

Jeanne Brugère-Picoux • Jean-Pierre Vaillancourt  
HL Shivaprasad • Daniel Venne • Moncef Bouzouaia

Manual de  
**PATOLOGÍA**  
**AVIAR**





Burrard-Lucas Photography / www.burrard-lucas.com

Fig.1.1: Se cree que los pollos provienen de la India y que este gallo rojo de la jungla es el ancestro de todos los pollos modernos.

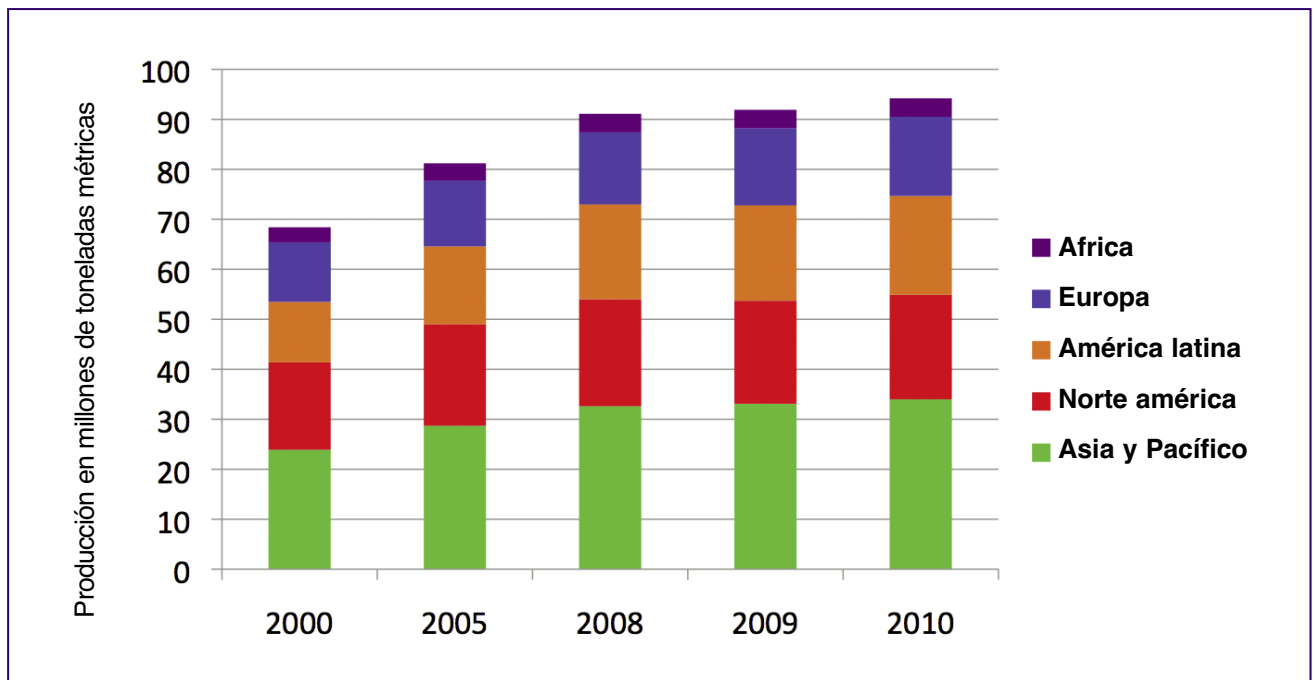


Fig.1.2: Producción de carne de pollo en el mundo a través del tiempo.

# 1. LA PRODUCCIÓN AVÍCOLA EN EL MUNDO

## INTRODUCCION

Se cree que la producción de aves de corral tuvo su origen en Asia hace más de 3000 años. A pesar de que algunos documentos hacen referencia a las gallinas desde 3200 AC, la evidencia arqueológica se remonta al año 2000 A.C. Se considera que las aves proceden de la India, y que el gallo rojo de la jungla es el ancestro de pollo moderno de hoy. La cría de los pollos en cautiverio, se remonta al año 1400 A.C. en Egipto. Sin embargo, la producción intensiva de aves inició hasta el siglo 20. El crecimiento de la industria avícola ha sido impresionante en los últimos 100 años, principalmente en la producción de pollo, huevo, pavo, pato y ganso. El desarrollo de vacunas como la de enfermedad de Marek, aunada a las mejoras en alimentación, genética y condiciones de manejo, ha permitido un avance acelerado de la industria avícola desde finales de la década de los 60's.

A principios de la década de los 80's la cría de pollos se torno más compleja debido a los requerimientos de pechuga, rendimiento en canal y la mejora continua en conversión alimenticia y viabilidad. La selección de aves ha tenido muchas variables tales como estimación del valor genético, conversión alimenticia, rendimiento en canal y resistencia a enfermedades. Por otra parte, se han creado índices de selección única o marcadores considerando la pro-

ducción, salud y bienestar animal. Así mismo la preocupación del bienestar animal en países desarrollados ha generado nuevos estándares de producción.

Cerca del 75% de la producción avícola en el mundo se lleva a cabo en sistemas intensivos usando el confinamiento de las aves. La eficiencia y productividad en países en vías de desarrollo se ve limitada por problemas en el mantenimiento de la cadena fría, preferencias del consumidor tradicional de aves vivas y falta de organización de la industria.

## PRODUCCION DE CARNE DE AVE

En el 2009 se produjeron cerca de 281.5 millones de toneladas de todos los tipos de carne. La producción de carne de ave estuvo entre 92 y 95 millones de toneladas. Esto ubica a la producción avícola como segundo lugar en importancia después del cerdo (103.5 millones de toneladas) y por encima de la carne de res (67.7 millones de toneladas).

Aunque la producción avícola global y el consumo han crecido cerca del 4% anual en los últimos 10 años, la producción y consumo de carne de ave en Europa ha crecido a un ritmo más lento. Los continentes Asiático y Americano son las principales regiones productoras de aves en el mundo y con mayor creci-

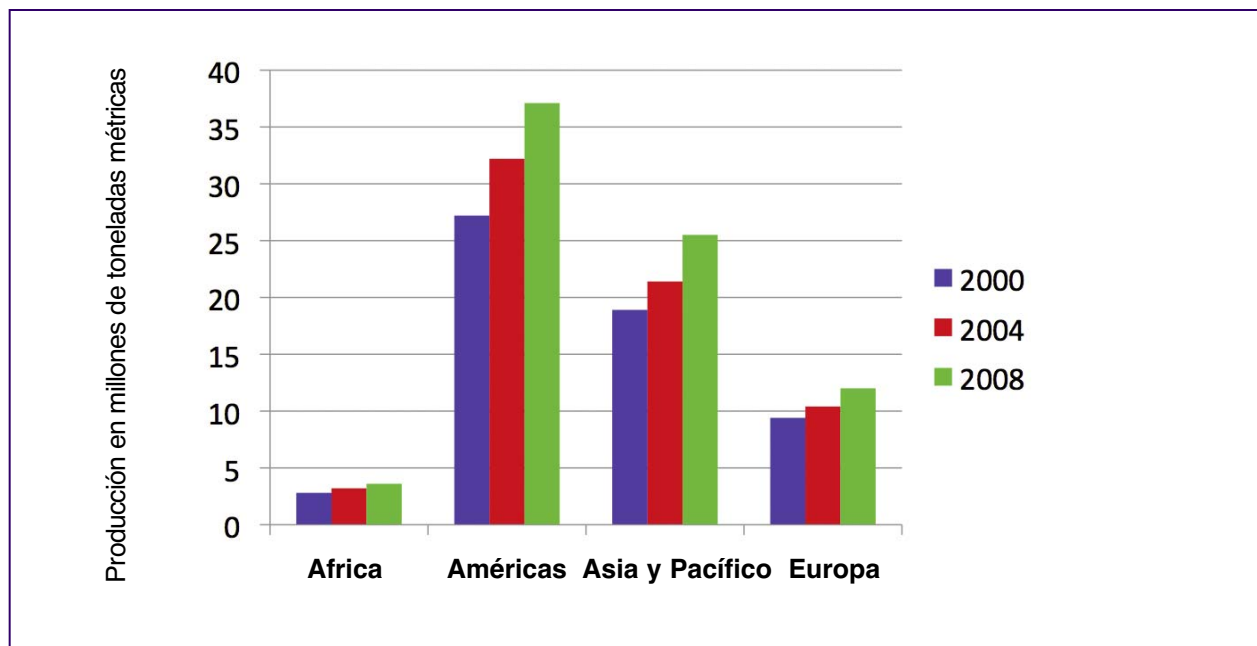


Fig.1.3: Evolución reciente de producción de carne de pollo por región y año de producción.

miento. Actualmente cerca del 55% del crecimiento entre los años 2000 a 2010 proviene de Brasil (21%), China (19%) y los Estados Unidos de Norteamérica (14%).

### Producción de pollo

La producción de pollo es por mucho, la principal fuente de carne de ave en el mundo. Se concentra principalmente en Norteamérica, Latinoamérica y Asia. En el continente Americano el crecimiento más rápido de las dos décadas pasadas provino de Brasil. Otros países latinos como Perú también están creciendo rápidamente. Brasil y los Estados Unidos son los principales países exportadores. Igual de impresionante es el

crecimiento reciente de la industria avícola asiática independientemente del hecho de que la influenza aviar altamente patógena H5N1 ha estado presente en la región desde la década de los 90's. El crecimiento avícola en Europa es más lento. Aunque la producción avícola en África se ha incrementado, el tamaño de su industria y crecimiento no tiene relación con el tamaño y crecimiento de la población humana.

### Producción de Pavo

La producción de carne de pavo es cerca de 15 veces más pequeña que la producción de pollo. Más del 90% está concentrada en el continente Americano y Europa. Los Estados Unidos de Norteamérica es por

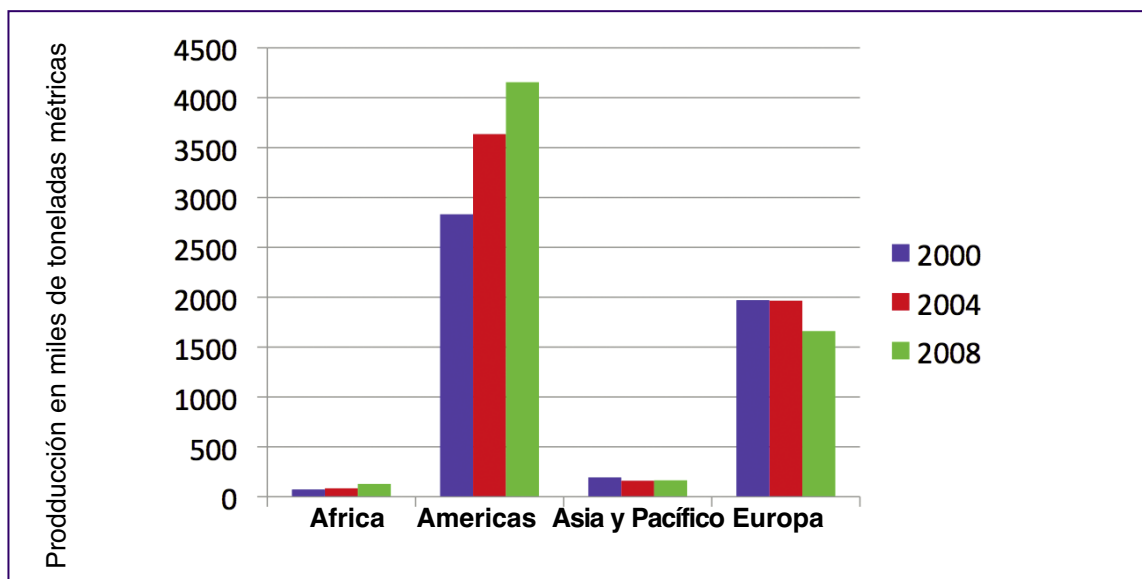


Fig.1.4 Evolución reciente de producción de carne de pavo por región y año de producción.

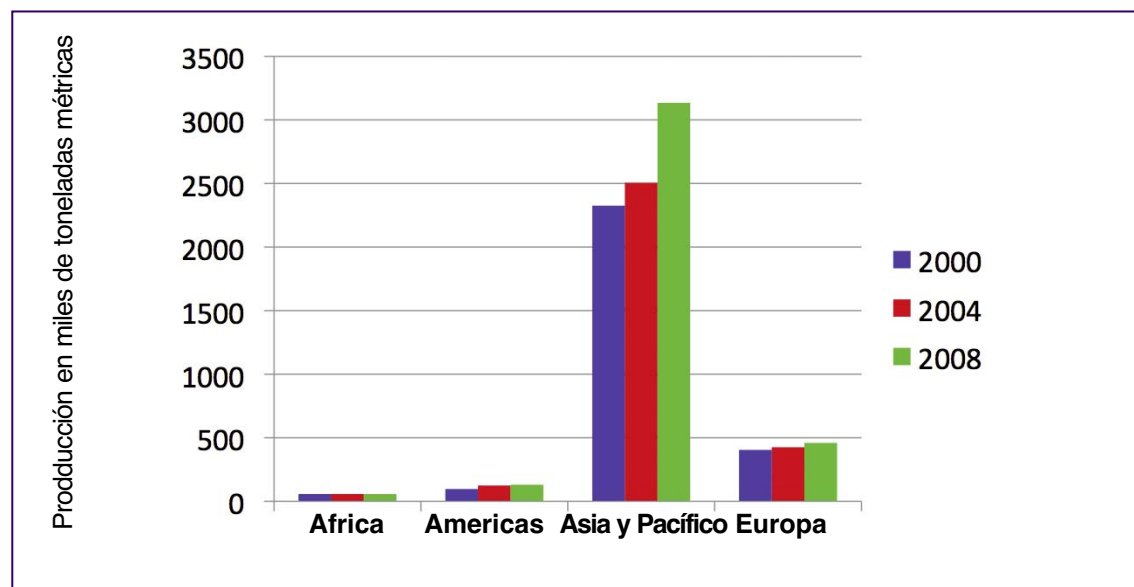


Fig.1.5 Evolución reciente de producción de carne de pato por región y año de producción.

mucho el principal productor. Si bien los productores de los Estados Unidos se han visto afectados por enfermedades entéricas severas tales como el complejo entérico de los pavos (CEP), la producción ha tenido un incremento significativo desde el año 2000. En los últimos 4 años la dermatitis gangrenosa ocasionada por *Clostridium* ha sido uno de los principales desafíos para esta industria. En Europa la producción se ha disminuido desde 2004. La industria del pavo en Francia en particular ha sido afectada por enfermedades entéricas incluyendo CEP, histomoniasis e infecciones clostridianas como el botulismo.

### Producción de Pato y Ganso

La industria del pato y ganso representa cerca del 7.5 de la producción avícola del mundo. Asia es con mucho la principal la región productora en el mundo, en donde ha habido un crecimiento importante. Francia, Tailandia, Taiwan, Ucrania y Vietnam son los principales productores de pato, solo después de China. Aunque todas las regiones del mundo han registrado un mayor crecimiento en años recientes, está claro que esta industria está dominada por Asia, la cual ha incrementado sus ventas en el mercado de 80.3% en 2000 a 83.2% en 2009. En promedio, se ha registrado un crecimiento de 3.8% anual en este período.

La producción de patos y gansos puede contribuir a mejorar los estándares de nutrición en las personas, particularmente en Asia, donde algunos ingredientes de la dieta de estas aves no se usan regularmente para consumo humano. Estas aves también son una fuente

de plumón y plumas. Aunque es relativamente una industria marginal, países como China (22,500 Toneladas), Taiwan (9000 Toneladas) Tailandia (3000 Toneladas) y Hungría (3000 Toneladas) son claves en las 55000 Toneladas de plumón y plumas que se comercializan en el mundo.

La importancia y el crecimiento reciente de la producción de ganso en Asia es notable. China es el principal productor de ganso seguido de Ucrania, Hungría, Egipto y Taiwan. En Europa, Polonia tiene gran tradición en la producción de carne de ganso. En China, Taiwan y Hungría la producción de carne de pato y ganso se lleva a cabo en granjas a gran escala, así como en pequeñas granjas rurales. En Taiwan, la producción de carne de pato se basa en pato Mula. Tailandia y Malasia también son países con producción intensiva de carne de pato. En otros países asiáticos la producción de huevo es dominada por razas locales que se usan también en la producción de carne. En los Estados Unidos, las granjas de pato con producción intensiva han sido introducidas principalmente en el medio oeste para lograr producción todo el año. La producción de carne de ganso permanece en un modelo extensivo, basado en el pastoreo. Ciertamente la producción de carne de ganso en el continente Americano no es importante, con menos de 2000 toneladas.

Francia, el país líder en la producción europea de pato, ha cambiado en los últimos 30 años cerca de 80 a 90% de los patos Pekin por patos principalmente Moscovita y Mula. Los gansos para la producción de “foie-gras” (paté de hígado) también han sido parcialmente reemplazados por patos Mula.

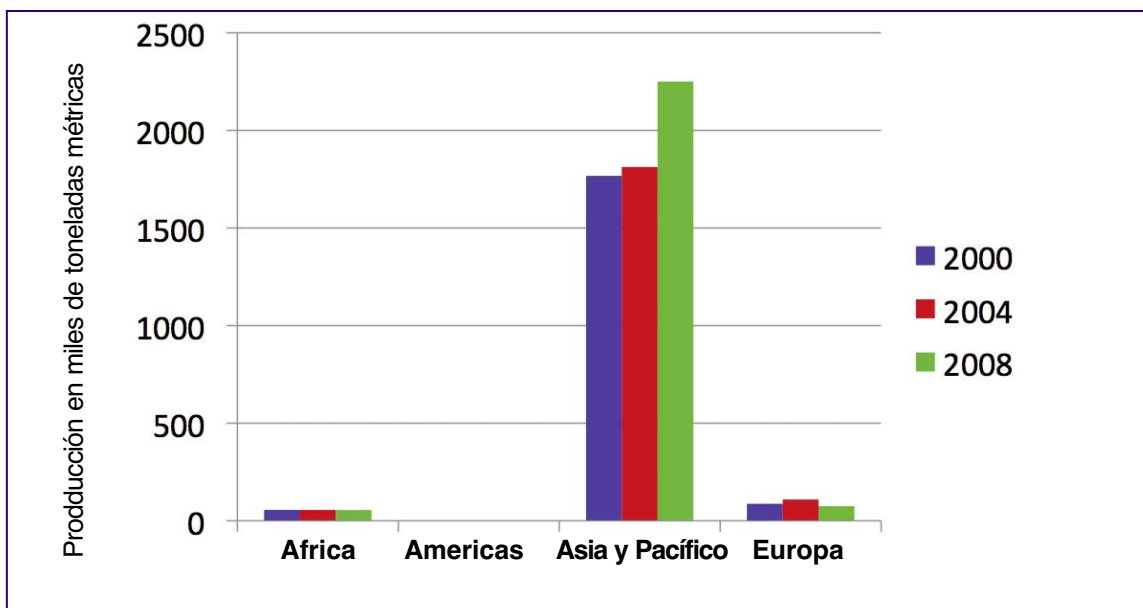


Fig.1.6: Evolución reciente de producción de carne de ganso y de gallina de Guinea por región y año de producción. No disponibles datos sólo de producción de ganso, pero el componente de Gallina de Guinea en esta gráfica es muy pequeño.

**PRODUCCIÓN DE HUEVO**

Las operaciones intensivas en jaulas existen desde la década de los 50's. Originalmente fueron concebidas con el fin de proteger a las gallinas de condiciones medioambientales desfavorables, depredadores, parásitos externo e internos y enfermedades. Aunque la mayoría de los huevos todavía se producen en jaulas existe una presión significativa para enriquecer y mejorar el bienestar de las aves (más espacio por gallina que en las baterías convencionales, y medios para proporcionar a las gallinas sus conductas naturales tales como anidar y perchar) y para considerar la producción en aviarios sin jaulas.

Entre 1999 y 2009 la producción de huevo para plato creció de 49.8 millones de toneladas a cerca de 62 millones de toneladas, con una proyección de incremento de 16.5% para 2015 a 71 millones de toneladas. En 2010 en el mundo se produjeron 63 millones de toneladas de huevo aproximadamente. La mayoría de las ponedoras están en Asia con el crecimiento más espectacular en China. En contraste, los Estados Unidos, el segundo país productor de huevo en el mundo, solo tuvo un modesto incremento en la producción entre 2000 y 2009.

En China, se procesan huevos de aves acuáticas para producir huevos salteados y huevos de pato

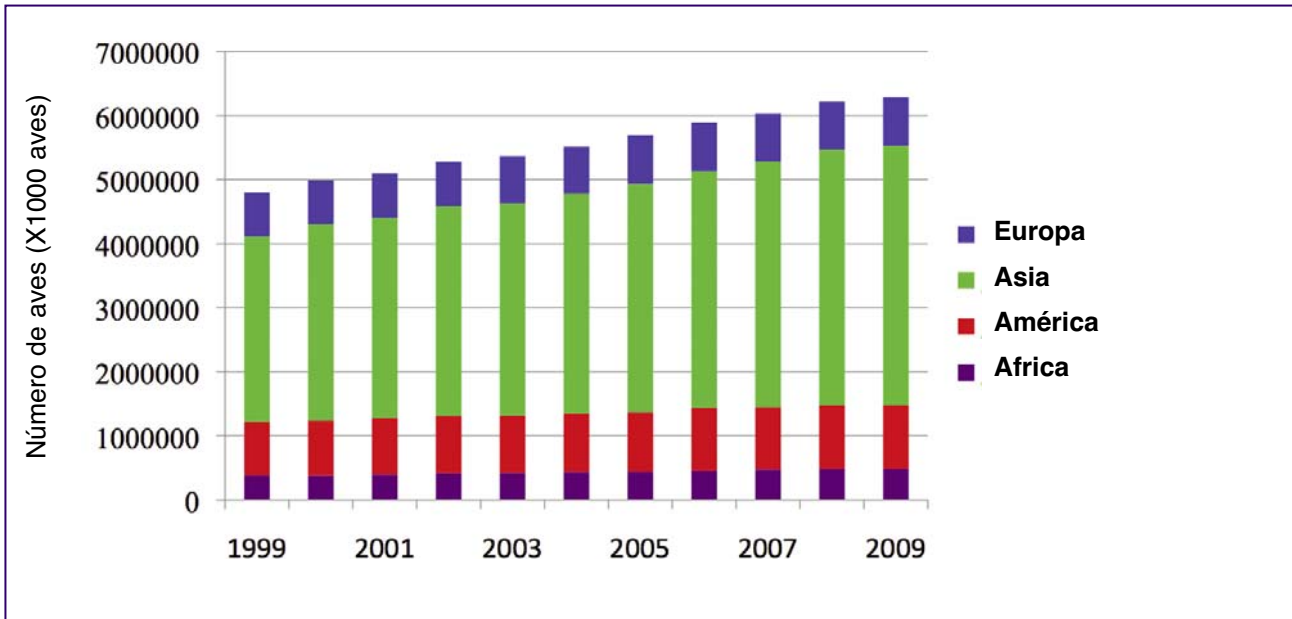


Fig.1.7 Número de ponedoras por región en el mundo.

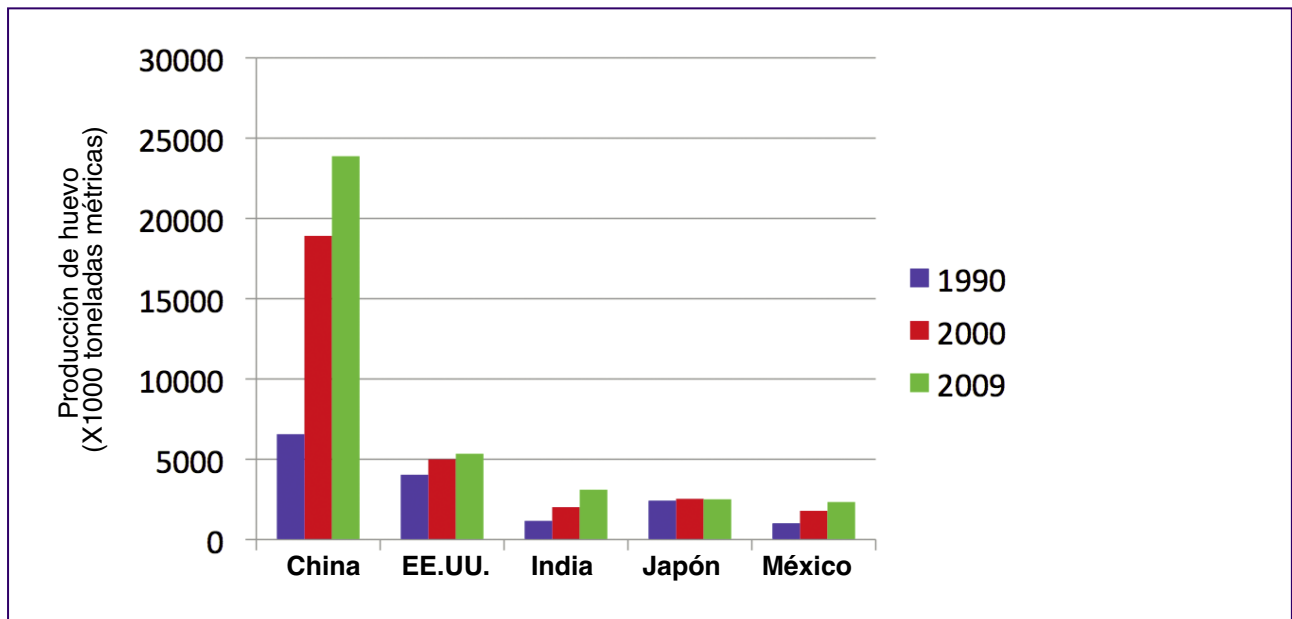


Fig.1.8 Evolución de la producción de huevo a través de tiempo en los 5 principales países productores.

alcalinizados (miles de huevo al año). Cerca del 15% de la producción total de huevos en este país son huevos de pato. En Tailandia alrededor del 35% de la producción total de huevos proviene de los patos. En China, Taiwan y Tailandia la producción se basa en razas con alta productividad y sistemas intensivos, tales como Patos Jindin y Sao en China y Patos Tsaiya en Taiwan con 260 a 300 huevos por año.

## EL FUTURO DE LA PRODUCCIÓN AVÍCOLA

Las políticas públicas y los tratados internacionales de comercio seguirán teniendo un impacto significativo en el sector avícola. Las infecciones de origen alimentario en particular la salmonelosis, campilobacteriosis y listeriosis seguirán teniendo un impacto en la producción y comercio.

Las tendencias continuarán hacia una mejor calidad de la carne en un contexto de producción donde la fisiología de las aves, salud y buenas prácticas pecuarias ocuparán un lugar central. Tecnologías tales como la oximetría sanguínea, rayos X y marcadores genéticos contribuirán al desarrollo de nuevas líneas genéticas. La secuenciación del genoma del pollo ha hecho posible la identificación de genes asociados a enfermedades específicas. En consecuencia, serán desarrolladas líneas genéticas con mayor resistencia a enfermedades y mejor respuesta a vacunaciones y medicaciones. La incorporación de tecnologías asociadas a los genes y programas de reproductores en pavos y patos también esta ocurriendo. La mejoras resultantes requerirán a su vez mejoras en el medio ambiente para estas nuevas líneas de aves.

Cuando los tiempos son difíciles económicamente, los consumidores prefieren los productos mas baratos no procesados. Sin embargo cuando la economía es buena, emergen otros criterios de compra tales como el impacto del medio ambiente, bienestar animal, preferencias locales etc. Esto puede favorecer los productos locales y puede llevar a nuevos nichos de mercado.

Si la producción de carne de pollo registró 95 millones de toneladas en 2010, las estimaciones para 2019 podrían acercarse a 118 millones de toneladas, un incremento de 24%. Un reporte de la FAO sugiere que la producción de carne podría incrementarse alrededor del 30%, la mayor parte del crecimiento podría ser en los países en vías de desarrollo principalmente en Asia, Europa del Este, Medio oriente y Latinoamérica. Globalmente esta tendría un crecimiento anual de 2.4% menor que en años anteriores. En el mundo se espera un incremento en el consumo de 13.64 kg por persona por

año en 2010 a 15.3 kg en 2019. Es importante hacer notar que el incremento continúa en la demanda de carne de pollo cambiará el sector agrícola y el medio ambiente, resultando en deforestación y conversión de praderas en campos de cultivo. Se necesitará más agua para riego y al final el resultado será un incremento en el nitrógeno y fósforo en la agricultura y plantas de efluentes.

Muchas cuestiones de salud jugarán un papel significativo en la producción avícola. Se incrementarán las restricciones en el uso de antibióticos promotores de crecimiento y aditivos en el alimento. El retiro de los antibióticos promotores de crecimiento con actividad contra flora intestinal Gram positiva ha ocasionado un incremento en la enteritis necrótica. De ahí el énfasis actual y en los años venideros será las mejoras el medio ambiente, limpieza y desinfección, control efectivo de coccidiosis y el uso de probióticos, prebióticos y productos de fermentación. En las últimas décadas las micotoxinas también han tenido impacto en la eficiencia reproductiva, tasa de crecimiento y calidad de la carne. Esto permanecerá como una cuestión en el futuro mundial.

La emergencia de influenza aviar de alta patogenicidad en Asia y Africa, con brotes ocasionales en Europa y América, plantea el incremento en el riesgo de transmisión de la enfermedad en operaciones comerciales localizadas en zonas con alta densidad avícola. Esto requerirá mejoras en los programas de bioseguridad regionales y de granja. Nuevas tecnologías de comunicación y control del tránsito pueden tener un papel importante para facilitar el cumplimiento de las normas. Lo cual seguirá siendo un tema importante en los años venideros.

## REFERENCIAS

- Daghir N.J. 2008. *Poultry production in hot climates*. 2nd edition. CAB International, Cambridge, MA; 2008: 377 pages.
- Gillespie JR & Flanders FB. 2009. *Modern livestock and poultry production*. 8th ed. Delmar, Cengage Learning, Clifton Park, New York: 1136 pages.
- Jez C et al. 2011. *Poultry production in 2025: learning from future scenarios*. World's Poultry Science Journal, 67: 105-113.
- Livestock and Poultry: *World Markets and Trade*. United States Department of Agriculture. April 2011. <http://www.fas.usda.gov/psdonline>.
- Watt Executive Guide 2010 to world poultry trends. [www.WATTAgNet.com](http://www.WATTAgNet.com).

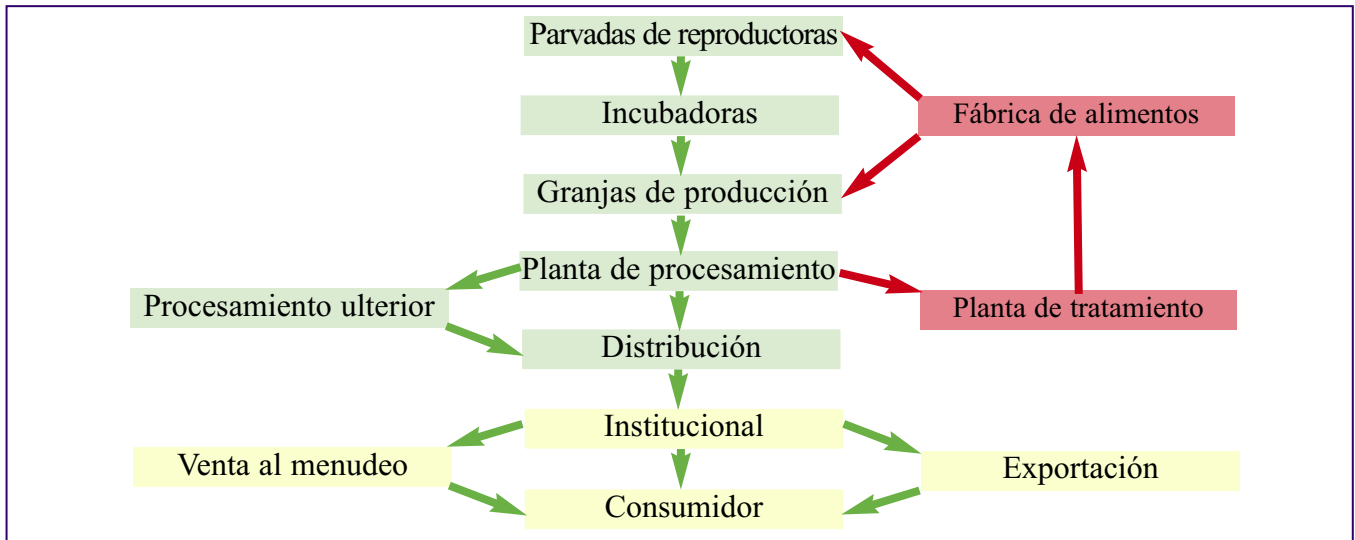


Fig.2.1: Diagrama de la integración vertical. Muestra los posibles segmentos que pueden ser incluidos dentro de una empresa de pollos de engorda integrada verticalmente.



Fig.2.2: Se muestra la separación de las áreas de machos y hembras. Los comederos para hembras y nidos se colocan en el área de rejillas exterior elevado. Los comederos para machos están situados en la zona central donde hay cama.



Fig.2.3: Almacenamiento de huevos en la incubadora.



Fig.2.4: La máquina de la inoculación *in ovo* se utiliza durante la transferencia de la incubadora a la nacedora.

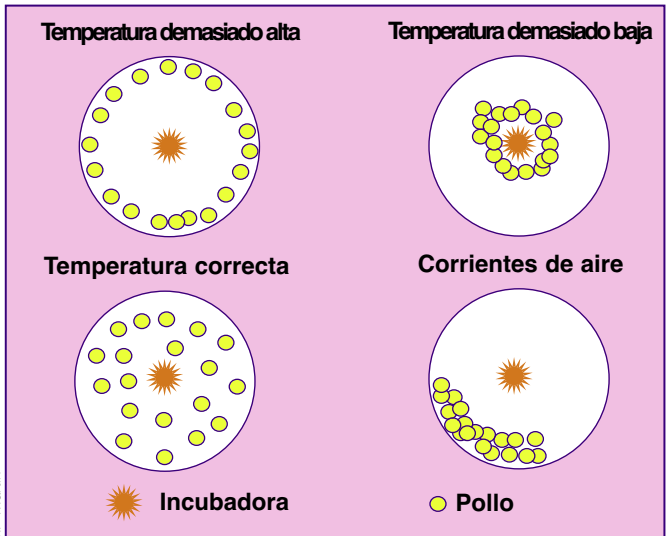


Fig.2.5: Los patrones de comportamiento de una parvada puede significar problemas relacionados a aspectos de ventilación y temperatura.



## 2. PRODUCCIÓN DE POLLO

### INTRODUCCIÓN

La producción de carne de pollo comercial se originó en los Estados Unidos a principios del siglo 20, a medida que crecía la demanda por la carne de aves de corral, lo que llevó a la crianza de parvadas de pollos cada vez más grandes con el propósito principal de venderlas para el consumo de carne. Los aves criadas para la producción de carne o pollos de engorda se pueden encontrar en todo el mundo en sistemas de producción muy diversos. Muchos productores comerciales de estas aves están integrados verticalmente (Fig.2.1) en los que la misma empresa controla varios segmentos de la producción. Los defensores de este tipo de sistemas afirman que proporciona un mejor control y la continuidad de la producción, una mejor comprensión del valor de cada segmento, así como una mejor capacidad de planificar la oferta de productos para satisfacer las futuras demandas del mercado. Dependiendo del tamaño y los objetivos de una empresa específica de pollos de engorda, ésta puede tener variabilidad en los segmentos integrados que poseen internamente.

Muchos integradores de engorde tienen la mayoría o todas las granjas avícolas de propiedad privada bajo contrato con la empresa integrada. Dentro de este modelo, las familiares que manejan las granjas reciben un pago, además de bonos que se proporcionan con base en diversos parámetros de productividad predeterminados. El modelo cooperativo también comparte elementos similares al modelo integrado, pero con los productores como dueños de parte de la empresa. Hay muchos más modelos de producción, pero el objetivo de este capítulo es presentar los componentes básicos necesarios para producir pollos a escala comercial.

A medida que las parvadas de pollos comenzaron a ser criadas en masas exclusivamente para la producción de carne, la selección genética se convirtió en un aspecto importante hasta el día de hoy. Las razas de pollos de engorda establecidas en todo el mundo que poseían buenas características para la producción de carne fueron usadas frecuentemente como el punto de partida para la selección genética en la que se hizo hincapié en la tasa de crecimiento, conversión alimenticia y rendimiento muscular entre otros parámetros de producción. Aunque también se ha hecho énfasis en la selección de los parámetros de producción de huevo para mejorar la eficiencia de los reproductores.

A través de los años, la resistencia a las enferme-

dades también ha sido una parte importante de la selección genética para proporcionar resistencia a enfermedades específicas, tales como la Enfermedad de Marek y Leucosis Aviar; o a la mejora de la resistencia general de las aves para que sean productivas en una gran diversidad de ambientes. A menudo, esta selección se realiza por una empresa de líneas genéticas primarias independiente que luego vende progenitoras o reproductoras pesadas a una compañía integrada o a una empresa de cría comercial. Existen algunas empresas integradas que poseen su propio pie de cría al que mantienen internamente.

### SEGMENTOS DE PRODUCCIÓN ANIMAL

Existe una gran variabilidad de los manejos y métodos de alojamiento para la crianza de pollos de engorda que se implementan en función de varios factores, que incluyen, pero no limitan los desafíos potenciales de enfermedades, objetivos de la empresa, la experiencia personal, la línea genética criada, la demanda del mercado, los factores económicos, y la región geográfica donde las aves se criarán. En este capítulo se incluyen algunas de las formas más comunes en que se operan estos segmentos, pero no pretende incluir a toda la amplia gama de estilos y métodos de producción de pollos de engorda.

#### Reproductoras Pesadas

La mayoría de los reproductores pesados se alojan de tal modo que se permita la reproducción natural. Los machos y hembras jóvenes pueden criarse por separado o juntos antes de la edad de reproducción. Debido a que las líneas de pollos de engorda tienen un potencial de crecimiento muy rápido, a menudo las gallinas reproductoras se reciben un programa de alimentación restringida. El control de peso mediante la restricción de alimento previene problemas de enfermedades como los trastornos relacionados con la obesidad, problemas de patas, así como trastornos de la reproducción. Los programas de restricción de alimento pueden incluir la restricción del volumen, la frecuencia de la alimentación, o los niveles de energía en el alimento.

Durante las etapas de crecimiento, los reproductores a menudo se encuentran en un entorno en el que la duración de la luz está restringido por lo que las aves se exponen a una longitud de día corta. El objetivo básico de un programa de iluminación de las reproductoras pesadas es tener aves que sean reproductivamente activas aproximadamente a la misma edad, lo que se logra al ir aumentando uniformemente la longitud del día



Fig.2.6: El comportamiento de las aves evitando el área bajo la criadora demuestra que la temperatura es demasiado elevada.



Fig.2.7: División dentro de una caseta comercial para reducir el riesgo de amontonamiento de las aves.

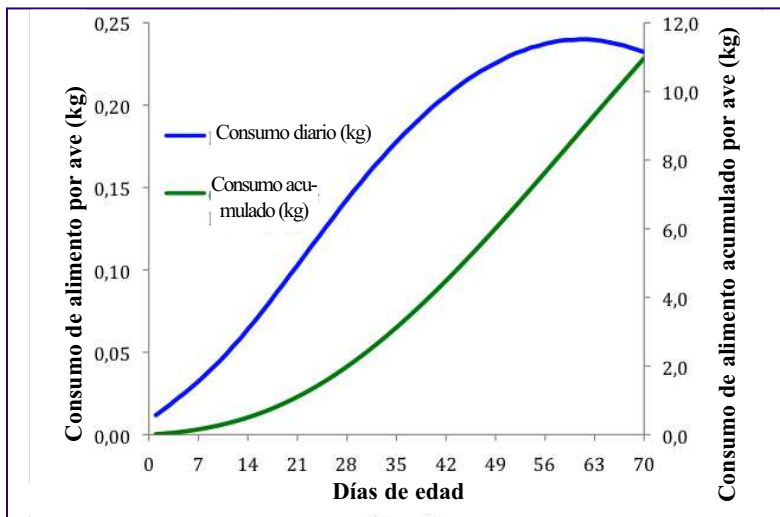


Fig.2.8: Representación del consumo de alimento diario y acumulado por ave (kg). El consumo de alimento es específico de la estirpe. La casa comercial de la estirpe debe proveer la información más precisa del ave que se utiliza. El siguiente cuadro se deriva de los Objetivos de Rendimiento del Pollo de engorda Ross 708 del año 2012.

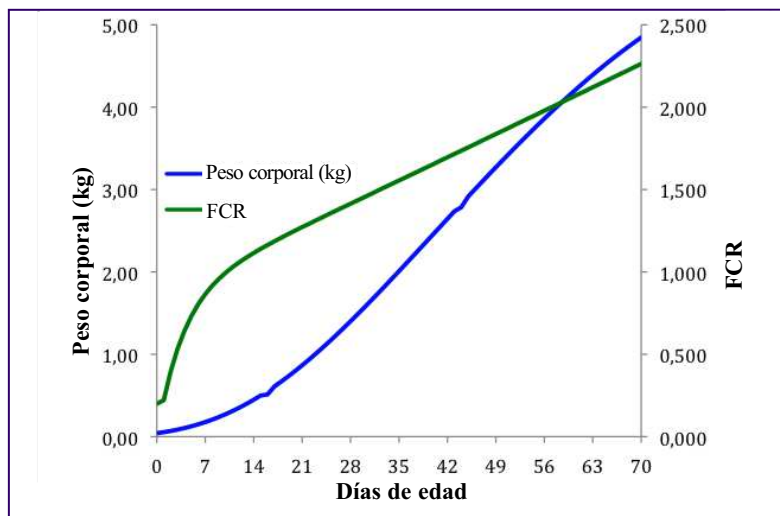


Fig.2.9: Ganancia de peso y conversión alimenticia representativos (FCR ) para pollos de engorda. Las curvas de crecimiento y FCR son específicas de cada estirpe. El proveedor principal debe proveer la información más precisa para el ave que se utiliza. El siguiente cuadro se deriva de los Objetivos de Desempeño del Pollo Ross 708, 2012.

antes de la madurez reproductiva. A menudo, los reproductores se movían justo antes del apareamiento (aproximadamente 19 a 23 semanas de edad) en una caseta de crianza diseñada específicamente para facilitar la actividad reproductiva y la recolección de huevo. La cual puede incluir áreas designadas donde los machos y las hembras preferentemente coman y pasen la mayor de tiempo y nidos que faciliten la recolección de huevos (Fig. 2.2).

Se pueden colocar slats en las áreas de gallinas para minimizar el contacto de las aves con la materia fecal, lo que puede disminuir la incidencia de la enfermedad y mantener más limpio los huevos. Para el apareamiento natural la proporción de hembras y machos es de aproximadamente 10:1, pero puede variar dependiendo del sistema de crianza y la línea genética. Sin embargo, puede vigilarse la mortalidad, el comportamiento de la parvada, y la fertilidad para ajustar la relación macho-hembra. Las granjas pueden tener un sistema automatizado para la recolección de huevos o hacerla de manera manual. Los huevos se deben recolectar con frecuencia para disminuir la contaminación del cascarón, el consumo de los huevos por las gallinas reproductoras, y el riesgo de incubación parcial en la granja.

Los huevos se almacenan en el sitio hasta que son llevados a la planta de incubación. El almacenamiento de los huevos en la granja se controla de manera óptima en un ambiente con temperatura controlada [aproximadamente 55-65 °F (12,8 a 18,3° C) y una humedad relativa de 70-75 %], en la cual los huevos no están demasiado calientes para que comience la incubación ni demasiado fríos para que afecte la viabilidad del embrión. Muchas instalaciones de reproductoras tienen sistemas que permiten el suministro de diferentes raciones para los machos y hembras en función de sus diferentes requerimientos nutricionales. Las reproductoras pesadas pueden ser pelechadas para mejorar los parámetros de producción de huevo cuando la parvada sea vieja. Sin embargo, es común que los reproductores pesados sólo tengan un ciclo, para después comenzar con una nueva parvada de reproductores cuando los parámetros productivos de huevos comiencen a disminuir.

### Incubadora de Pollos de Engorda

Los huevos a menudo se almacenan antes de la incubación para mejorar la capacidad de eclosión. Aunque el tiempo de almacenamiento a temperaturas ideales es de aproximadamente 7 días, los huevos pueden almacenarse durante significativamente más o menos tiempo en función de la oferta y la demanda, la disponibilidad de los huevos, y las necesidades de envío de pollitos a granjas vacías (Fig. 2.3). Los huevos pueden ser pre-

calentados durante varias horas antes de la incubación. Solamente se deben incubar huevos limpios para disminuir el riesgo de enfermedades que afecten la incubabilidad, la mala calidad de los pollitos y la uniformidad. Los huevos suelen incubarse aproximadamente durante 21 días, de los cuales, 18 días estarán en la incubadora y 3 días en la nacedora. La duración de la incubación puede modificarse en función de cada incubadora, el equipo utilizado, la línea genética de pollo, así como otras variables. Aunque las temperaturas de incubación son de aproximadamente (37,5 °C) 99,5 °F en el inicio de la incubación y pueden disminuir ligeramente durante la incubación y la humedad relativa es de aproximadamente 55 % y pueden aumentar durante la incubación, existen muchas variables que pueden afectar a la incubabilidad óptima. Por ello, los programas de incubación deben ser diseñados para satisfacer las necesidades individuales de las incubadoras y de los desafíos.

Cuando los huevos son transferidos de la incubadora a la nacedora, pueden ser inoculados (Fig.2.4). Estas inoculaciones puede contener vacunas, antibióticos u otros productos etiquetados para uso in ovo. Los productos más comunes administrados por esta vía son vacunas contra la Enfermedad de Marek, ya que proporciona una administración uniforme de la vacunación, ahorro de los costos por la disminución de mano de obra en las incubadoras más grandes, así como la reducción de la enfermedad clínica. Los pollitos nacidos pueden tener cierto manejo en función del sistema de producción, pero a menudo en las incubadoras grandes por la automatización se separan los pollitos de los cascarones, se cuentan los pollitos en las bandejas de transporte, se proporciona cualquier tipo de vacuna necesaria por vía de aerosol, y se apilan las bandejas en la preparación para su traslado a las granjas.

La mayoría de los pollos de engorda comerciales no requieren cría por sexos separados, por lo que no son sexados en la incubadora. Si se requiere la determinación del sexo, muchas de las líneas genéticas comerciales comunes tienen un gen sexador mediante la pluma que permite una fácil identificación de machos y hembras con una mínima manipulación (con mayor frecuencia mediante la observación de las diferencias en las plumas del ala entre machos y hembras). Las aves se trasladan a la granja, según sea necesario, por lo general el mismo día de nacimiento y cuando las temperaturas son más bajas para reducir el estrés al mínimo.

### Pollos de engorde comerciales

Antes de la llegada, las granjas comerciales de engorda deben estar preparadas para recibir los nuevos pollitos. Si la cama se ha reciclado, se puede voltear, dar tratamiento o tratar de otra manera para reducir el amo-

Semana de la edad	Litros por 1,000 aves	Galones por 1,000 aves
1	61	16.1
2	106	28.0
3	171	45.2
4	237	62.6
5	293	77.4
6	336	88.8
7	363	95.9
8	374	98.8

Tabl.2.1: Cuadro representativo del consumo de agua para pollos de engorda. Las tablas de consumo de agua pueden ser específicas de la estirpe. El proveedor principal debe proveer el gráfico de consumo de agua preciso para el ave que se utiliza. El siguiente cuadro se deriva del Manual de Manejo de Pollos de Engorda Ross, 2009. Para el consumo se asume que la temperatura de la caseta es de 21°C y uniforme.



MP Martin

Fig.2.10: Acceso adecuado a la alimentación. No hay hacinamiento y el equipo se mantiene en buen estado.

Edad (Peso de Procesamiento)	Semana 1 (Cualquiera)	Semana 2 - pre-procesamiento* (x < 2.5kg)	Semana 2 - pre-procesamiento* (x > 2.5kg)
Intensidad (lux)	30-40	5-10	5-10
Duración del día (horas)	23	20	18

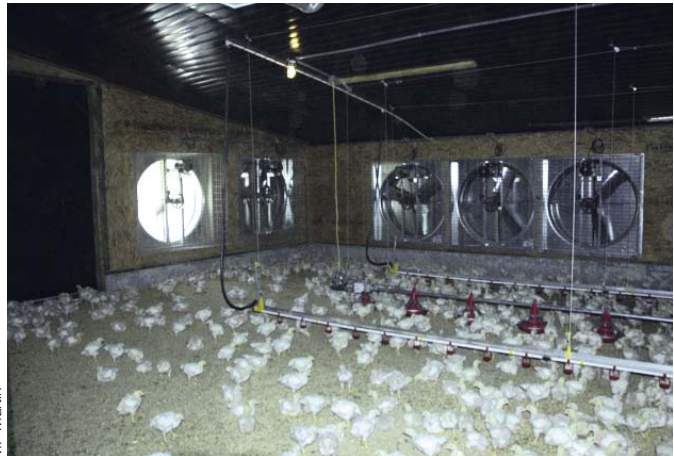
Tabl.2.2: Cuadro representativo de los requisitos de iluminación. Las recomendaciones básicas de intensidad de luz y fotoperíodo pueden ser específicas de la estirpe. El proveedor principal debe ofrecer información más precisa para el ave que se utiliza. En el siguiente cuadro se deriva del Manual de manejo del pollo Ross, 2009.

\* El Pre-procesamiento se considera a partir de 3 días antes del procesamiento programado



MP Martin

Fig.2.11: Acceso adecuado al agua. No hay hacinamiento y la altura es conveniente permitir a las aves el fácil acceso con fugas mínimas de agua a la cama.



MP Martin

Fig.2.12: La ventilación mantiene buena calidad del aire y buenas condiciones de la cama.



MP Martin

Fig.2.13: Pollito con conjuntivitis asociada a niveles altos de amoníaco.



MP Martin

Fig.2.14: Sonda para controlar la temperatura a nivel de las aves.

níaco, los patógenos, y la carga de los insectos. Las casetas se deben calentar para proporcionar la temperatura adecuada para los pollitos, así como colocar el alimento y llenar las líneas de agua para que se encuentren a temperatura ambiente antes de la colocación. La temperatura debe ser uniforme dentro de las casetas o bien debe ajustarse un gradiente de temperatura para permitir a los pollitos ajustar mejor sus temperaturas individuales. Si se proporciona un gradiente de temperatura, los comederos y bebederos deben ser colocados de manera que las aves pueden ajustar su temperatura y al mismo tiempo tener acceso fácilmente al alimento y el agua.

En general, los pollitos se colocan a una temperatura del suelo de aproximadamente 90-95°F (32,2-35°C) y la temperatura se disminuye dependiendo de la edad de las aves, aproximadamente 5°F (2,8°C) / semana hasta que la temperatura alcanza alrededor de 70°F (21°C). Sin embargo, esto varía ampliamente con base en el sistema de crianza y la línea genética de las aves, por lo que la temperatura debe ajustarse en función del comportamiento de la parvada (Fig.2.5, 2.6). Muchas casetas de engorda comerciales tienen parcial o totalmente controlado el medio ambiente y la capacidad de implementar programas estándar de la temperatura y la ventilación para las parvadas. En estos ambientes, los pollos siempre deben vigilarse visualmente de manera regular ya que las parvadas pueden variar de manera individual, así como pueden producirse fallas de los equipos.

Las divisiones pueden estar presentes en las casetas de engorda muy grandes para reducir el riesgo de amontonamiento de las aves, pero no es necesario restringir completamente el movimiento de aves entre las secciones de la caseta (Fig.2.7). A los pollos de engorda comerciales se les suele suministrar alimento y agua ad libitum durante todo el período de crecimiento, pero se pueden hacer ajustes con base en los resultados de parvadas anteriores, la línea genética, y metas de la empresa.

Comúnmente, existen estándares para la alimentación y el consumo de agua de la estirpe (Fig.2.8, Tabl.2.1), así como para la ganancia de peso y conversión alimenticia (Fig.2.9) para guiar a los productores y ayudarlos a identificar problemas. Muchas operaciones comerciales de engorda han reducido la intensidad de la iluminación en todo el período de crecimiento para disminuir el riesgo de lesiones traumáticas que pueden causar mortalidad y decomisos durante el procesamiento, pero manteniendo longitudes amplias de día para facilitar el consumo de alimento y el crecimiento rápido (Tabl.2.2).

### Procesamiento de Aves de Engorda

Con base en las necesidades del mercado, los pollos de engorda serán procesados a un peso específico o a una

edad determinada por cada compañía. El cargado de los pollos en vehículos de transporte para ser llevados a la planta de procesamiento puede hacerse en la noche o por la mañana muy temprano para disminuir el estrés físico y calórico durante la carga.

En la planta de procesamiento, aspersores de agua o ventiladores pueden ayudar a mantener frescas a las aves y reducir la mortalidad durante el tiempo de espera antes de ser procesadas. Por el contrario, en las regiones más frías, pueden ser necesarios sistemas de calefacción. La manipulación de los pollos durante el procesamiento, incluyendo la descarga y el colgado en los ganchos, debe hacerse de una manera gentil para minimizar el riesgo de traumatismos, no sólo ser una preocupación por el bienestar de las aves, ya que además podrían ocasionar un aumento en los decomisos. Las aves deben ser insensibilizadas y sacrificadas para no causar estrés innecesario, aumento en los decomisos, ni afecte la seguridad alimentaria.

## MANEJOS BÁSICOS

### Alimento & Agua

Se debe proporcionar a los pollos de engorda alimento y agua limpios, con un espacio adecuado y suficiente acceso por ave (Fig.2.10, 2.11). Las formulaciones del alimento pueden cambiar a lo largo de la vida de la parvada, de acuerdo con las necesidades nutricionales durante el crecimiento y el desarrollo reproductivo. Esta estrategia de alimentación se llama alimentación por fases. El mantenimiento de los equipos de alimentación y suministro de agua puede reducir el riesgo de fugas o derrames dentro de la caseta. En consecuencia, un mantenimiento inadecuado del equipo puede aumentar la humedad de la cama, lo que puede afectar negativamente la salud de las aves por la exposición, aumentar el riesgo de patógenos entéricos, y atraer animales silvestres, incluidos los roedores.

### Temperatura & Ventilación

La uniformidad de la ventilación es ideal para mejorar el rendimiento de la parvada (Fig.2.12). Una ventilación inadecuada puede promover la humedad excesiva de la cama y aumentar la exposición de los pollos a los patógenos entéricos; adicionalmente, puede causar niveles de amoníaco excesivo, lo que sería perjudicial para la salud y el bienestar tanto de los animales como de los trabajadores (Fig.2.13). Una excesiva concentración de amoníaco a nivel del suelo donde se encuentran los pollitos puede no ser detectable para una persona de pie, por lo que niveles altos pueden causar problemas de salud tales como ulceración de la córnea, conjuntivitis, inflamación y desciliación de la tráquea, lo que predispone a las aves a patógenos respiratorios.

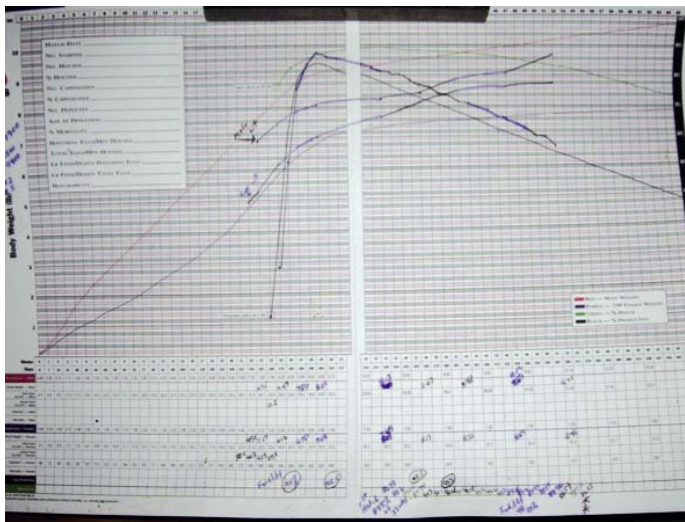


Fig.2.15: Tabla de registro de datos para reproductores pesados. El gráfico ayuda al seguimiento del % de producción de huevo, incubabilidad, peso de hembras y machos comparados con los estándares de la línea genética.

DAY	EGGS				WATER	FEED		MORTALITY		HEADCOUNT	
	HATCH	CULL	DV	TOTAL		%	HENS	MALES	H	M	H
1	Fri					2880		2	-	9235	294
2	Sat					2880		3	2	9232	292
3	Sun					OFF	(140)	6	2	9236	290
4	Mon					2880		3	-	9225	290
5	Tue					2880		7	2	9216	288
6	Wed				(42.5)	OFF		6	1	9210	287
7	Thu					3010		7	1	9203	286
8	Fri	3	-	8		3010		2	-	9201	286
9	Sat	14	-	14		3010		4	-	9197	285
10	Sun	23	-	23		OFF	(140)	3	1	9194	285
11	Mon	30	-	30		3010		4	-	9190	285
12	Tue	46	1	47	(23)	2140	(90)	2	1	9188	284
13	Wed	63	3	66		2230		4	-	9184	284
14	Thu	93	4	97	1%	2230		3	3	9181	281
15	Fri	153	8	161	1.8%	2230		4	1	9172	280
16	Sat	240	11	251	2.7%	2140	(140)	5	1	9172	279
17	Sun	500	30	530	4.3%	2140	(90)	7	1	9155	273
18	Mon	490	30	520	5.2%	2360	(90)	11	2	9144	276
19	Tue	940	45	985	7.3%	2300	(90)	44	1	9091	270
20	Wed	1120	45	1165	11.4%	2400	(90)	-	1	9091	274
21	Thu	2070	75	2145	18.5%	2400	(90)	1	-	9097	274
22	Fri	2460	105	2565	25.5%	2500	(90)	1	2	9096	272
23	Sat	2970	105	3075	31.2%	2600	(90)	5	2	9090	269
24	Sun	3930	105	4035	37.2%	2640	(100)	7	-	9089	269
25	Mon	4280	105	4385	41.0%	2700	(100)	1	1	9089	269
26	Tue	4890	100	4990	45.0%	2800	(100)	1	-	9087	269
27	Wed	5240	100	5340	47.1%	2850	(100)	1	1	9086	266

Fig.2.16: Tabla de registro de datos para los reproductores pesados. El gráfico ayuda al seguimiento de la producción de huevo, consumo de alimento, y la mortalidad por sexos separados.

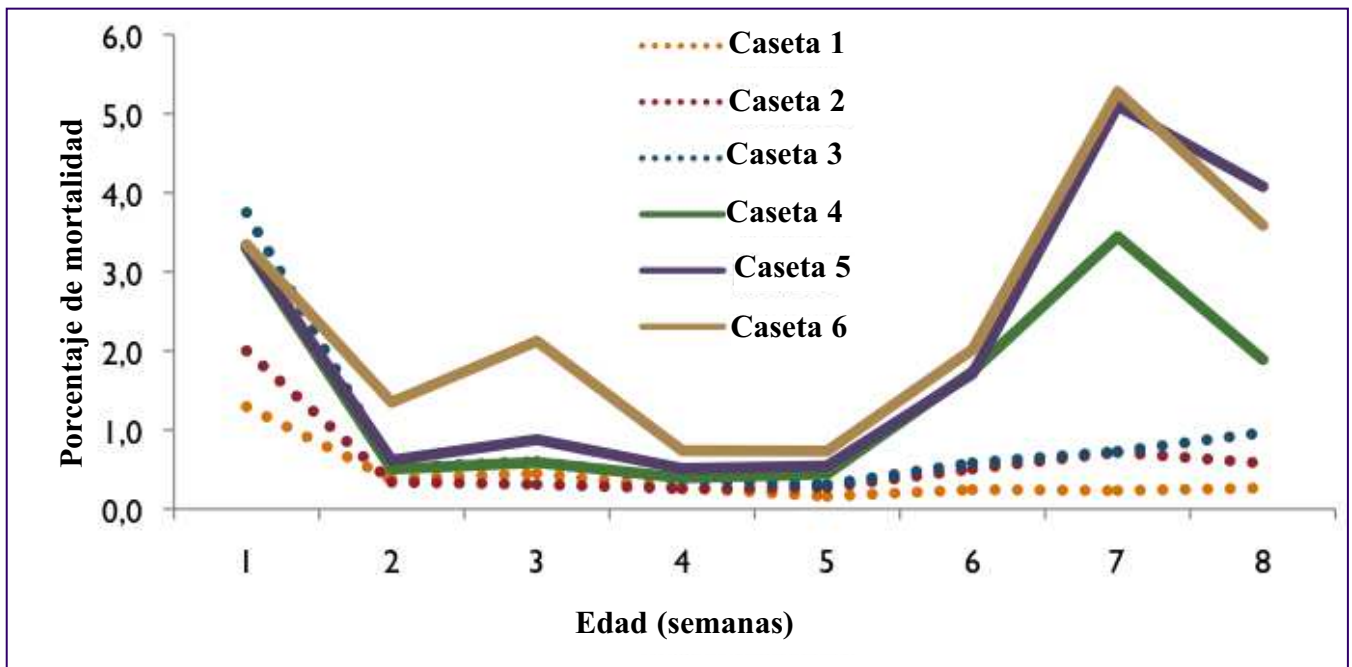


Fig.2.17: Ejemplo de curva de mortalidad semanal de pollos por caseta.

El mal control de temperatura puede causar que las aves sean menos productivas, disminuir el consumo de alimentos y agua, así como predisponer a las aves a infecciones secundarias. El monitoreo continuo del comportamiento de las aves puede reducir el riesgo de estrés ocasionado por una temperatura excesiva (Fig.2.14). Por ello, se debe tener cuidado de proporcionar una ventilación adecuada durante las épocas de temperaturas ambientales adversas.

### Cama

Un exceso de humedad de la cama puede aumentar la carga ambiental de patógenos entéricos, lo que predispone a la parvada a enfermedades. La cama húmeda también puede conducir a la exposición, donde las aves se mojan y son incapaces de regular la temperatura dando lugar a problemas de morbilidad y mortalidad. La cama mojada y apelmazada puede atrapar al amoníaco, y potencialmente, causar quemaduras de los cojinetes plantares y claudicación. Por otro lado, la cama excesivamente seca puede provocar altos niveles de polvo en el ambiente, lo cual puede dañar las vías respiratorias y predisponer a los pollos a patógenos respiratorios.

El tipo y calidad de la cama pueden afectar la absorción de humedad y la durabilidad de la misma, lo cual es importante pues en Estados Unidos comúnmente la cama se recicla entre parvadas. En algunos otros países, se reemplaza después de cada parvada. La cama debe ser cambiada entre parvadas cuando existe evidencia de un aumento de la morbilidad, la mortalidad o decomisos que podrían atribuirse a condiciones pobres de la cama o a la presencia de patógenos entéricos.

### PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES

En la producción de pollos de engorde se utilizan muchas estrategias para mitigar el riesgo de enfermedad. Como se mencionó anteriormente, la selección genética se puede hacer para mejorar la resistencia general de las aves y aumentar la resistencia a agentes patógenos específicos. Los programas de vacunación son fundamentales en la producción de pollos de engorde (ver capítulo V.82). Los programas de vacunación deben centrarse en los agentes patógenos y las cepas que son relevantes geográficamente, que afecta comúnmente los pollos de engorda, o que representan amenazas históricas dentro de la empresa. Los programas de vacunación deben ser vigilados a través de la revisión rutinaria de la parvada, así como por serología.

La bioseguridad es fundamental para la prevención de enfermedades en las parvadas de pollos de

engorde (ver Chap.V.80). En general, los programas de bioseguridad deben mitigar el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas al controlar insectos, roedores, animales salvajes, mascotas, empleados, visitantes humanos, y vehículos que potencialmente pueden introducir una enfermedad. No es rentable disminuir todos los riesgos, por lo que en función del valor de aves (por ejemplo, reproductores vs pollos comerciales) puede haber una mayor inversión de recursos para la bioseguridad. El manejo general puede afectar en gran medida la presentación de una enfermedad. Cualquier deficiencia en la alimentación, agua de bebida, cama, ventilación o el control de la temperatura puede conducir estrés excesivo en la parvada y predisponen a las aves a enfermedades asociadas a agentes infecciosos. Se debe tener cuidado de proporcionar buenas condiciones ambientales a los pollos de engorda, así como revisar a la parvada constantemente para la detección oportuna de cualquier enfermedad.

El monitoreo es esencial para los programas de prevención de enfermedades, incluyendo el diagnóstico para agentes infecciosos específicos, la evaluación de los programas de vacunación y la revisión constante de la parvada y la mortalidad para determinar los patrones de morbilidad y mortalidad. La evaluación rutinaria de los pesos promedio y el consumo de alimento y agua también puede ayudar a identificar los problemas infecciosos antes de que se agraven.

Un buen registro de los parámetros de producción (Fig.2.17 & 2.18), tablas de mortalidad (Fig.2.19), procedimientos de bioseguridad y evaluaciones de la parvada son beneficiosos y facilitan el seguimiento de los pollos de engorda y parvadas de reproductoras pesadas para la prevención de la enfermedad.

### REFERENCIAS

- A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. American Association of Avian Pathogens, Inc. 2011.  
 Broiler Management Guidelines, Aviagen. <http://en.aviagen.com/>  
 Broiler Management Guidelines, Cobb. <http://www.cobb-vantress.com/products/guidelibrary/general/broiler-management-guide>  
 Diseases of Poultry, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.  
 National Chicken Council Animal Welfare Guidelines and Audit Checklist <http://www.nationalchickencouncil.org/wp-content/uploads/2012/01/NCC-Animal-Welfare-Guidelines-2010-Revision-BROILERS.pdf>

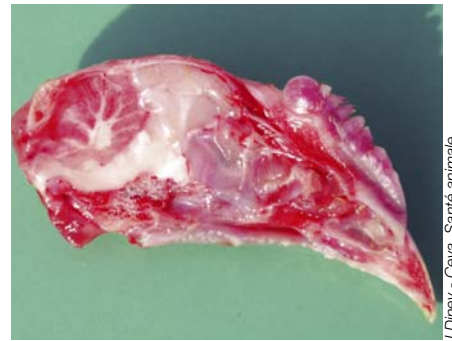
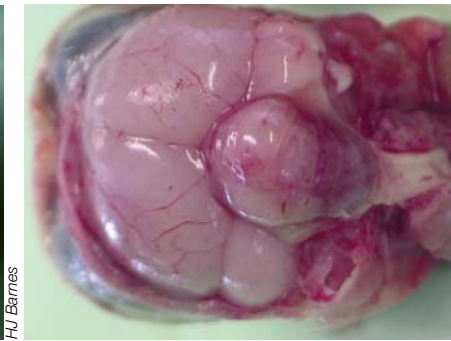


Fig.3.1, 3.2 & 3.3: La mortalidad embrionaria temprana puede presentarse por deficiencia de vitamina E (lesión vascular). La encefalomalacia en pollitos es usualmente observada en pollitos de 15 a 30 días de edad, pero puede presentarse en etapas tempranas del desarrollo como después del séptimo día (Fig. 3.1: pollitos de 10 días de edad con signos nerviosos). A la necropsia, las lesiones vasculares conducen a edema y hemorragias petequiales o equimosis en el cerebelo, con subsecuente degeneración neuronal.



Fig.3.4: Reproductora (4 días). Edema subclínico, deficiencia de vitamina E o hipoproteinemia.

Fig.3.5: Signos nerviosos por deficiencia de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina). El pollo adquiere una postura específica con las piernas flexionadas y la cabeza recargada en el dorso (mirando al cielo).

Fig.3.6: Deficiencia de vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina). Cambios distróficos en los nervios periféricos que ocasionan la flexión de los dedos.



Fig.3.7: Deficiencia de biotina. De acuerdo con la frecuencia y edad de presentación en pollos jóvenes puede estar influenciado por los niveles de biotina en el huevo. Patas afectadas en pollitos de 4 días de edad.

Fig.3.8: Anormalidades congénitas. Embrión: Malformación craneofacial.

Fig.3.9: Anormalidades congénitas. Anoftalmia y pico cruzado (pollito de un día de edad).



Fig.3.10: Anormalidades congénitas. Cavidad corporal abierta. Una formación adicional de piel (bolsa) en la pared lateral abdominal izquierda, con parte de los órganos abdominales dentro.

Fig.3.11: Anormalidades congénitas. Polidactilia con extremidades supernumerarias. Este tipo de aves frecuentemente sobreviven hasta el final del periodo de engorda.

Fig.3.12: Incubación inadecuada. Miopatía del músculo del picado es asociada con deficiencias nutricionales en las gallinas reproductoras. El músculo complejo (músculo del picado) es el principal músculo responsable de la ruptura del cascarón durante el nacimiento.



## 3. CALIDAD DEL POLLITO

### INTRODUCCIÓN

La calidad del pollito al día de edad es un factor importante para obtener el máximo resultado productivo, tanto en las aves destinadas a la producción de carne como en aquellas enfocadas a la producción de huevo. Las estirpes mejoradas con las que actualmente cuenta la industria avícola tienen un enorme potencial productivo, pero este potencial puede expresarse completamente, sólo si todos los factores involucrados en el proceso han sido optimizados. Uno de los factores clave es la calidad del pollito de un día de edad. Debido a que durante la incubación y después de la eclosión del pollito, continúa el desarrollo de sus diferentes sistemas (aparato esquelético, órganos, sistema inmunológico, sistema termoregulatorio, entre otros), una calidad pobre del pollito y una deficiente iniciación de la parvada influirán negativamente en el potencial para su desempeño productivo posterior.

La producción de pollitos de un día de buena calidad comienza en la parvada de aves reproductoras. No sólo es importante la calidad del huevo, también la edad, salud y estado nutricional de las aves reproductoras influyen en la calidad del pollo al día de edad, así como muchos otros factores. Aunque es bien conocida la influencia de la parvada de aves reproductoras sobre la calidad del pollito al día de edad, no todos los factores que tienen influencia en ella son entendidos e identificados completamente. En el campo, pueden observarse diferencias en la calidad del pollito provenientes de lotes distintos de reproductoras, que no siempre pueden explicarse o relacionarse cuantitativamente a los antecedentes genéticos, nutricionales, estado de salud, *etc.* Además, con frecuencia se observa que las diferencias no están limitadas a la calidad del pollito, también pueden repercutir en la fertilidad, incubabilidad, y otros factores. Parece ser que algunos factores subclínicos y el estado de salud general de las aves juegan un papel significativo en esto, influenciados por factores que no han sido identificados.

En general, podemos dividir los factores involucrados en la calidad del pollito en factores relacionados a las aves reproductoras (factores relacionados al huevo) y en factores que son influenciados por el manejo y el proceso de incubación del huevo, así como el manejo del pollito después del nacimiento.

### FACTORES RELACIONADOS AL HUEVO

Debido a que el tema de la calidad del huevo corresponde a un capítulo aparte (Cap.I.5), solo nos limitaremos en este capítulo a aspectos generales.

#### Nutricional

Para un desarrollo óptimo del embrión es esencial un

balance adecuado de los diferentes nutrientes. Este balance es delicado, como el proceso increíblemente complejo de la formación del embrión a partir del contenido de un huevo, que requiere cantidades adecuadas de energía, proteína, ácidos grasos esenciales, vitaminas (especialmente del complejo B), minerales, *etc.* Así como, la formación del huevo y su composición nutricional es un proceso muy complejo en la gallina, todo cambio que afecte su composición hará imposible el nacimiento para el pollito. Aunque algunas alteraciones pueden ocurrir en menor grado, las diferencias en la calidad del pollito pueden ser apreciadas. Especialmente niveles inferiores de vitaminas del complejo B pueden causar problemas substanciales de pobre calidad de pollito, malformaciones, *etc.* Frecuentemente el problema no es tanto la ausencia de la vitamina como tal, sino los factores que influyen una baja disponibilidad o captación de las vitaminas, como por ejemplo elevados niveles de algunas micotoxinas en el alimento.

Debe ponerse especial atención a la tendencia ocasional de algunos nutricionistas a ir mucho más allá de las especificaciones para vitaminas, minerales, *etc.*, de las que puedan ser sustentadas en investigaciones científicas publicadas. Parte de esto puede ser justificado por el hecho de que una formulación a niveles mayores de los requeridos es una forma económica de evitar riesgos de mala calidad y problemas de incubabilidad inesperados, especialmente cuando tomamos en cuenta que algunas veces pueden observarse diferencias substanciales entre la formulación calculada del alimento y sus niveles nutricionales reales, debido a la variación en las materias primas, tiempo de almacenamiento, problemas de mezclado, *etc.* Pero también debemos estar conscientes de que los valores normales están basados en resultados científicos que frecuentemente son obtenidos bajo condiciones controladas, donde todas las aves reciben lo que supuestamente tienen que recibir. En el campo, los problemas con la nutrición marginal frecuentemente sólo se aprecian en las aves que se encuentra en el lado izquierdo de la curva de distribución de la parvada, que son las de menor peso, ya que obtienen cantidades marginales de alimento de calidad marginal, pues estas aves están frecuentemente en la escala menor de la distribución jerárquica en la parvada. Si un porcentaje pequeño de aves produce huevos que no tienen el potencial completo para llegar a producir un pollito de buena calidad de un día, esto es comúnmente observado como una situación generalizada en la parvada, donde en realidad sólo unas cuantas aves están enfrentando el problema. Pero para resolverlo, todas las aves son sometidas a una dieta con un nivel nutricional más alto.

Aunque las aves no son extremadamente sensibles a los factores que influyen en la formulación de alimento, la formación del embrión es un proceso muy delicado, que



Fig.3.13: Si los huevos llegan a ser muy grandes, el riesgo de dañarlos durante la transferencia y el volteo se incrementa, resultando en mayor número de fisuras y menor incubabilidad.



I Dinev - Ceva - Santé animale



I Dinev - Ceva - Santé animale

Fig.3.14 & 3.15: La pulorosis se transmite en el huevo y se caracteriza comúnmente por una diarrea Blanca y mortalidad elevada. Las plumas alrededor de la cloaca están manchadas con heces diarreicas o empastadas y secas.



I Dinev - Ceva - Santé animale



I Dinev - Ceva - Santé animale



I Dinev - Ceva - Santé animale

Fig.3.16 & 3.17: Pulorosis. Se llega a observar nódulos grisáceos-blanquecinos en las paredes de la molleja (Fig.3.16), corazón, pulmones, hígado, peritoneo e intestinos. En la Fig.3.17, el hígado presenta necrosis miliar grisácea-blanquecina.

Fig.3.18: Pulorosis. El edema de la articulación tibiotarsal es un signo frecuentemente asociado.



I Dinev - Ceva - Santé animale



LD4 22

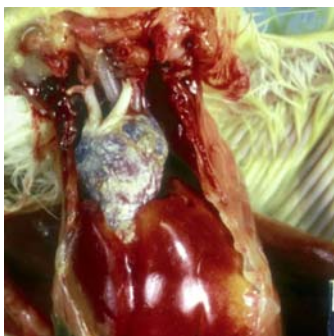
Fig.3.19: Pulorosis. Los uréteres frecuentemente están llenos de uratos.

Fig.3.20: Encefalomielitis Aviar. La vacunación de las reproductoras previene la subsecuente transmisión del virus al huevo y provee inmunidad materna protectora que protege al pollito durante el periodo de susceptibilidad.



HU Barnes

Fig.3.21: Deshidratación (pollo de engorda de 3 días de edad).



HU Barnes



HU Barnes

Fig.3.22 & 3.23: Nefropatía en pollitos debida posiblemente a condiciones inadecuadas para el almacenamiento del huevo con excesiva pérdida de agua durante la incubación o durante el manejo o el transporte del pollito, o consumo deficiente de agua durante los primeros días de vida. A la izquierda gota visceral en el pericardio de un pollito de 4 días de edad. A la derecha, riñones, gota articular y visceral en un pollo de engorda de una semana de edad.



HU Barnes

Fig.3.24: El diente del cascarón es una pequeña protuberancia craneal utilizada para romper el cascarón del huevo al nacimiento.

fácilmente puede ser alterado. Especialmente los productos químicos pueden tener fácilmente una influencia tóxica en el embrión, resultando frecuentemente en un incremento de la mortalidad en etapas muy tempranas del desarrollo. Muchos químicos utilizados para el pollo de engorda o pavos son conocidos por tener efectos severos en la mortalidad embrionaria. Un ejemplo bien conocido es la contaminación del alimento con nicarbacina, utilizada para el control de coccidiosis. Aún cantidades traza de nicarbacina en el alimento de las aves reproductoras puede tener efectos detrimentales en la mortalidad embrionaria temprana.

### Estado sanitario de los reproductores

Los pollitos de un día de edad necesitan anticuerpos maternos contra muchas enfermedades. Esto se obtiene con un programa estricto de vacunación en las aves reproductoras, que es establecido de acuerdo con la presencia de enfermedades a nivel local y exigencias legales. Aparte de que esta vacunación promueve la salud, puede proteger también a los pollitos de un día de edad de algunas enfermedades que no fueron controladas en la parvada de reproductoras. Frecuentemente estas infecciones tienen un efecto menor en los padres, pero pueden tener un gran efecto en la progenie, y por lo tanto necesitan ser cuidadosamente bien controladas en la parvada de reproductores. Si una enfermedad actual tiene una influencia significativa en la parvada de reproductores, frecuentemente la progenie es influenciada por el simple hecho de estar enferma, un ave reproductora enferma producirá huevo de mala calidad, con baja incubabilidad y calidad de pollito. Además de esto, las enfermedades frecuentemente tienen una influencia en el comportamiento productivo y por lo tanto en la consistencia de las excretas, además influyen en la fertilidad y limpieza del huevo, lo cual por sí mismo repercutirá en el desempeño productivo de la parvada.

Es de suma importancia que una parvada de reproductores no sea sólo correctamente vacunada para que transfiera anticuerpos maternos al pollito, sino también para permanecer sana, pues enferma, no producirá huevos de excelente calidad. Los signos subclínicos de Bronquitis Infecciosa y de otras enfermedades afectarán a la parvada, reduciendo la producción, fertilidad e incubabilidad, calidad de huevo y por lo tanto la calidad del pollito. Un ave con problemas producirá una descendencia con problemas.

### Edad de los reproductores

Uno de los factores más significativos, pero menos entendidos que influyen la calidad del pollito de un día de edad es la edad de la parvada de reproductores. Reproductores jóvenes producen pollitos que son más susceptibles a condiciones subóptimas de crianza y a morir durante la primera semana. Diversas investigaciones han mostrado que en estos pollos el desarrollo de la capacidad termoregulatoria se retrasa. Desde el final del día 19 de incubación hasta el día 4 a 5 de edad, el pollo

cambia de ser poiquilotermo a homeotermo. Los pollos de reproductores jóvenes requieren más tiempo para desarrollar su respuesta homeotérmica, lo cual los hace más sensibles a temperaturas ambientales menores a las óptimas. Este efecto es incrementado debido a que ellos tienen menor masa corporal para producir calor, pero también producen menos calor por gramo de masa corporal. La causa de esta respuesta inmadura permanece desconocida. El problema aparentemente desaparece cuando los reproductores alcanzan 32 a 35 semanas de edad, la edad a la cual ellos alcanzan la madurez física. Para reproductores semipesados y ligeros este momento parece ocurrir unas semanas antes. Experimentos con diferentes dietas, especialmente donde cambian la composición del perfil de ácidos grasos en la yema, no ha dado resultados satisfactorios consistentes.

### Tamaño de huevo

El tamaño del pollo casi depende por completo del tamaño del huevo. En general el peso de un pollito de un día corresponde a 2/3 del peso original del huevo. Como el peso del pollito al día de edad se correlaciona positivamente con el peso del pollo al final del ciclo, después del periodo de crecimiento, la tendencia general es esforzarse por obtener un peso de huevo mayor. Sin embargo, hay un límite superior para el peso de un huevo incubable. Si el huevo llega a ser muy grande, comenzarán a presentarse muchos problemas.

- Debido a que las aves pueden depositar solo una cantidad limitada de calcio en el cascarón del huevo, huevos grandes tienden a tener pobre calidad del cascarón, lo cual tiene una influencia negativa en la incubabilidad y calidad del pollito.
- No todos los conos para huevos son adecuados para mantener huevos grandes. Si el huevo llega a ser muy grande, el riesgo de sufrir daño durante el encharolado y volteo se incrementa, resultando en mayor número de rupturas y menor incubabilidad.
- Los huevos mas grandes llegan a sobrecalentarse más fácilmente durante la incubación, resultando en pollito de mala calidad y con bajo desarrollo. La causa de este sobrecalentamiento es la mayor cantidad de masa embrionaria en el huevo, resultando en una mayor producción de calor, y al mismo tiempo reducción en la velocidad del aire debida al mayor tamaño del huevo y a la superficie reducida de cascarón por gramo de huevo, ambas características tienen como consecuencia una baja transferencia de calor del huevo al aire.

### Calidad del huevo

En el capítulo I.5 se proporciona mayor información acerca de la calidad del huevo. Un factor muy importante en el huevo y calidad del pollito es la limpieza, porque los embriones son muy sensibles a la contaminación bacteriana. Debido a que los huevos contaminados contienen bacterias formadoras de gas, estos tienden a explotar durante el proceso de incubación y de esta forma se disemina una cantidad masiva de bacterias, la sanidad del



Fig.3.25 & 3.26: Pavipollo. Patas quemadas por pararse en la criadora.



Fig.3.27: Evaluación del pobre desarrollo y mala calidad del pollito puede evaluarse midiendo la longitud del pollo (longitud de la tibia, longitud de la columna, o longitud del pollito desde la punta del pico hasta la punta del dedo), y peso corporal libre de la yema residual.



Fig.3.28: Reproductora de 4 días de edad. Corte de pico severo. Ojo inflamado.



Fig.3.29: Vacuna de Marek contaminada con *Pseudomonas aeruginosa* que desencadenó una mortalidad masiva en pollitos jóvenes.



Fig.3.30: Retención de saco vitelino.



Fig.3.31: El retraso en la absorción del contenido del saco vitelino causa onfalitis y septicemia.

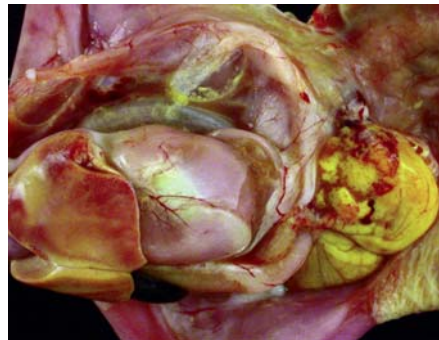


Fig.3.32 & 3.33: Pavipollo con ruptura del saco vitelino. El saco vitelino puede romperse por un manejo brusco durante el sexado. La cavidad corporal podrá observarse llena de contenido amarillo y turbio.

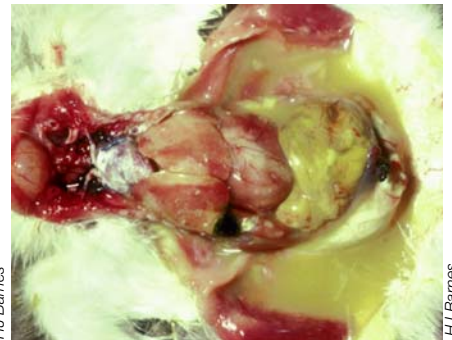


Fig.3.34 & 3.35: En raras ocasiones el conducto del saco vitelino se distiende y puede enrollarse alrededor del intestino causando estrangulación (pollo de engorda de 3 días de edad).

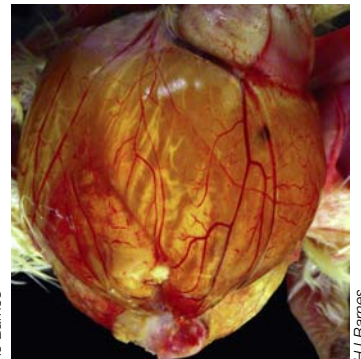
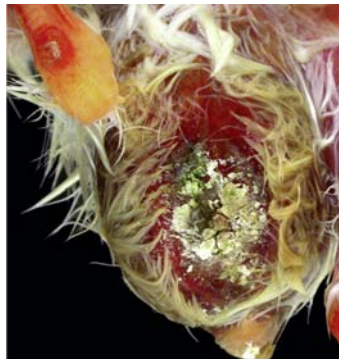


Fig.3.36 & 3.37: Onfalitis (pollo de engorda de 1 día de edad). La contaminación fecal del huevo es considerada la causa más importante de onfalitis. Diferentes tipos de bacterias pueden causar la onfalitis, pero *Escherichia coli* es la más común. La incidencia de aves con onfalitis se incrementa después del nacimiento y desciende alrededor de 6 días después. Inflamación, edema, congestión y posiblemente pequeños abscesos caracterizan la inflamación aguda del ombligo.

huevo es un factor muy importante en la incubación. Por ejemplo, el ingreso al huevo de bacterias que se encuentran en el tracto digestivo de aves sanas a los 18 días de incubación reduce la incubabilidad casi a cero. Cuando se introdujeron a la cámara de aire, no sólo la incubabilidad bajo al 10%, también la mortalidad de la primera semana se incrementó dramáticamente debido a la infección del ombligo y saco vitelino.

El ingreso de un solo huevo positivo a *Salmonella* que explote dentro de la incubadora con huevos negativos a *Salmonella*, infectará a todos los pollos con *Salmonella*. Debido a que al nacimiento, los pollos difícilmente tienen bacterias en su intestino, por lo que cualquier bacteria que colonice a etapas muy tempranas puede reproducirse rápidamente. Esto nuevamente se relaciona con la limpieza del huevo, lo cual aunque comienza en la granja reproductora, requiere atención en cada uno de las fases del proceso.

### FACTORES RELACIONADOS A LOS PROCESOS DE INCUBACIÓN

La incubación es un proceso muy delicado que requiere un control máximo. Muchos factores tienen influencia en la transformación del contenido de un huevo a un pollito de un día de edad. Durante la incubación, se requiere crear un ambiente que permita el desarrollo óptimo del embrión. Los principales factores que influyen durante el proceso de incubación son la temperatura, humedad relativa, ventilación y volteo del huevo.

#### Temperatura

El aspecto más importante que requiere ser controlado es la temperatura interna del huevo, dado que ésta determina el metabolismo del embrión. La temperatura interna del huevo es el resultado del balance entre el calor producido y el calor que se pierde.

La producción de calor está influenciada por el momento de la incubación. Al inicio de la incubación, la producción de calor es prácticamente cero. Aproximadamente 4 días después comienza a incrementarse notablemente. Aunque en ese momento el embrión pesa solamente 3 gramos, alrededor del día 9 a 10 de desarrollo su producción de calor comienza a ser mayor de modo que son necesarios ajustes en la temperatura del aire para mantener la temperatura del huevo y del embrión al nivel deseado de 100-100.5°F (38°C). En la segunda parte de la incubación la producción de calor y el peso del embrión se incrementan rápidamente, y por lo tanto se requiere una reducción constante en la temperatura del aire.

La cantidad actual de calor producido no es igual para todas las líneas genéticas. Frecuentemente se observa que las líneas modernas de pollo de engorda, de rápido crecimiento producen más calor durante la incubación que las líneas clásicas, sin embargo se requiere mayor investigación al respecto. De la misma forma, los huevos de mayor tamaño producidos por parvadas de mayor edad tienden a

producir mayor cantidad de calor con respecto a huevos provenientes de parvadas jóvenes. Al parecer los huevos provenientes de gallinas reproductoras ligeras o semipesadas producen menor cantidad de calor que las reproductoras pesadas.

La pérdida de calor en los huevos está determinada por la temperatura del aire, pero también por la velocidad del aire entre los huevos y por la evaporación de agua que resulta tanto de la pérdida de humedad del huevo, como del humidificador de la máquina incubadora. Aunque la temperatura del aire en máquinas comerciales es bastante constante, la velocidad del aire y la evaporación no lo son, creando algunas veces diferencias significativas en la temperatura de los embriones situados a lo largo de las máquinas.

#### Humedad Relativa

Durante la incubación, el agua metabólica es formada en el huevo y se pierde a través de los poros del cascarón. Debido a esta pérdida de humedad, la cámara de aire aumenta su tamaño, y el embrión la rompe antes del nacimiento. En este momento, el embrión comienza la respiración pulmonar y utiliza sus reservas energéticas para salir del cascarón. Es importante que se pierda la cantidad correcta de agua para que se forme una cámara de aire de tamaño adecuado. En condiciones ideales, la cantidad de humedad perdida en el huevo corresponde del 12 al 14% del su peso inicial. Como esta disminución de peso se debe completamente a la pérdida de humedad, el peso faltante puede ser utilizado como un indicador confiable para evaluar la pérdida de humedad en el huevo.

La pérdida de humedad depende de la conductancia del cascarón y de la presión de vapor de agua dentro y fuera del huevo. La conductancia del huevo se establece durante el proceso de formación del cascarón y depende de la estirpe genética, edad de la parvada, estado de salud y nutricional de las aves reproductoras, pero también puede ser modificada por la altitud del lugar donde se mantiene a las aves. La presión del vapor de agua dentro del cascarón está en función de su temperatura, de la temperatura y humedad relativa fuera del cascarón. Debido a que la temperatura durante la incubación es fijada de acuerdo con las necesidades del embrión, la humedad relativa es el factor clave que puede utilizarse para modificar la pérdida de humedad del huevo. Para obtener buenos resultados en la incubación, es recomendable medir la pérdida de peso de los huevos con regularidad y de acuerdo con ésta, ajustar la humedad relativa del aire en la incubadora. Es importante tener en cuenta que un cambio en la humedad relativa de la máquina incubadora, frecuentemente requiere de un ajuste en la cantidad de agua rociada en forma de aerosol en la incubadora. Debido a que el grado de atomización y evaporación del agua tienen un poderoso efecto en la reducción de la temperatura, el cambiar la humedad relativa de la máquina puede tener un efecto significativo sobre la temperatura y la distribución de ésta dentro de la máquina.

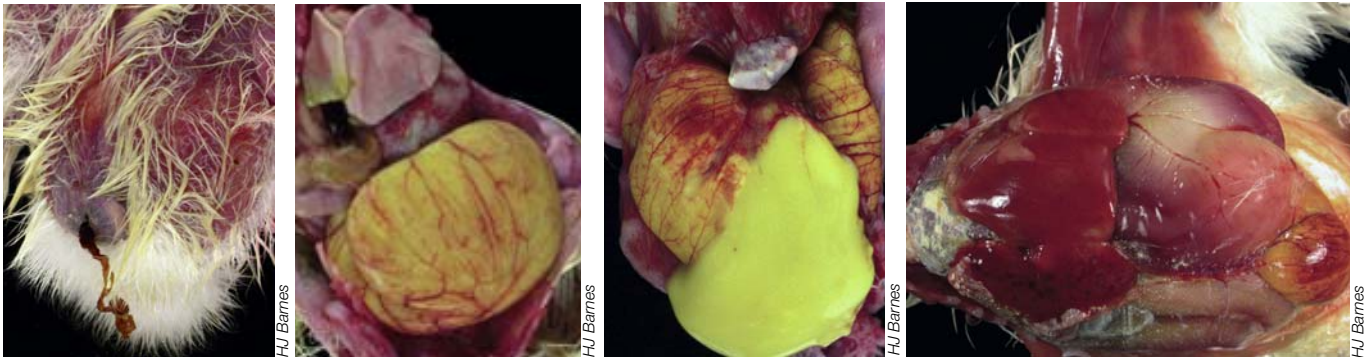


Fig.3.38, 3.39 & 3.40: Onfalitis con cordón (pavipollo de 2 días de edad). Los cadáveres de aves afectadas pueden tener un olor putrefacto distintivo. La yema puede ser amarilla o café verdosa y pastosa o acuosa, y frecuentemente fétida.

Fig.3.41: Onfalitis y gota visceral, intestinos y riñones (pollos de 4 días de edad).

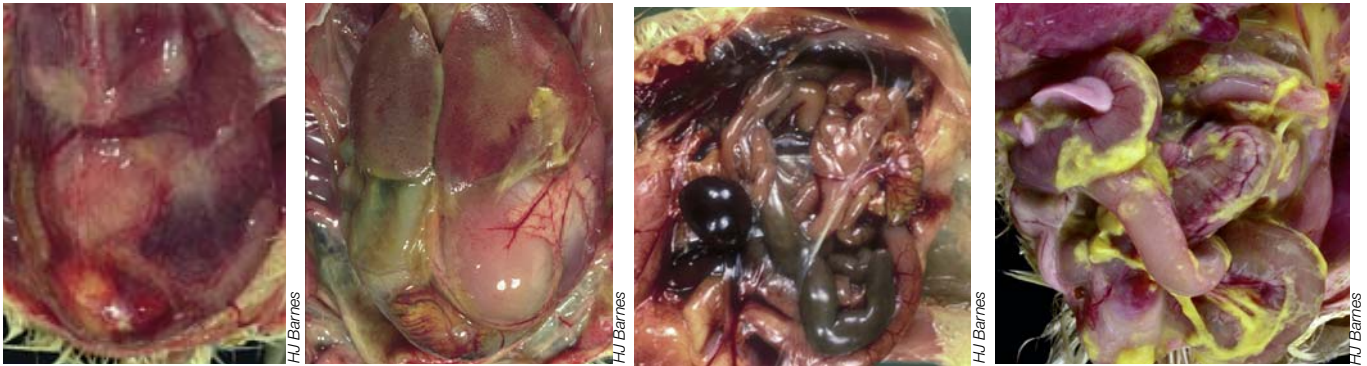


Fig.3.42, 3.43, 3.44 & 3.45: Onfalitis. Pollitos o pavipollos con saco vitelino infectado que viven más de cuatro días también pueden tener pericarditis, esplenomegalia, perihepatitis y peritonitis indicando la diseminación sistémica del agente desde el saco vitelino (Fig.3.42: pollito de 5 días de edad; Fig.3.43: pollito de 4 días de edad con septicemia; Fig.3.44: esplenomegalia y septicemia; Fig.3.45: pavipollos de 10 días de edad con peritonitis).



Fig.3.46: Onfalitis y hepatitis asociada a la infección del saco vitelino. Diseminación de *E. coli* por propagación dentro de la cavidad corporal o colisepticemia.

Fig.3.47, 3.48 & 3.49: Pollito "blando" (4 días de edad). En casos severos de onfalitis, da comienzo la lisis de la pared corporal y la piel se torna húmeda y sucia.

**Ventilación**

La máquinas incubadoras requieren una adecuada ventilación para extraer el dióxido de carbono y permitir el ingreso de oxígeno al interior de la máquina. Junto con esto, la ventilación es también utilizada para eliminar de las incubadoras el calor metabólico y la humedad producidos por el embrión. En condiciones de campo, la ventilación está más comúnmente determinada por la pérdida de calor y el control de la humedad que por el control de los niveles de O<sub>2</sub> y CO<sub>2</sub>.

**Nacimiento & procesamiento**

Los últimos tres días de la incubación los huevos son colocados en máquinas nacedoras para que permanezcan ahí

durante la última fase del proceso. Durante esta etapa, el embrión se prepara para salir del cascarón. Este momento no ocurre al mismo tiempo para todos los pollitos dentro de la máquina, los nacimientos sucederán durante un periodo de tiempo. Frecuentemente la diferencia en tiempo entre el primer y ultimo nacimiento es mayor a 36 horas. El mayor riesgo en este proceso es que la temperatura se incremente y el pollito comience a jadear para perder calor. Lo anterior puede conducir a deshidratación y debilitamiento del pollito.

Después del nacimiento, los pollitos son retirados de las charolas de las máquinas nacedoras, seleccionados, en ocasiones sexados y vacunados, contados, colocados en cajas especiales, vendidos y trasportados a la granja. El tiempo total entre la eclosión y la recepción en la granja

puede variar substancialmente, pero en general es de varias horas. Durante este tiempo, se debe evitar el enfriamiento del pollo y especialmente el sobrecalentamiento del pollito, ya que esto afectará el índice de mortalidad durante las primeras semanas de vida.

### Evaluación de los resultados de la incubación

La calidad del proceso de incubación es comúnmente calculada determinando el número de pollitos nacidos con relación al número de huevos incubados. Esta es una estimación muy general, debido a que la fertilidad de los huevos tiene una gran influencia en los resultados de la incubación. En un buen programa de control de la calidad, es necesario investigar con regularidad la fertilidad real de los huevos. Esto puede realizarse ovoscopiando los huevos durante la transferencia de la carga a las máquinas nacedoras al día 18 de edad. Sin embargo, no se podrá determinar la mortalidad en etapas muy tempranas del desarrollo sin romper el huevo y evaluar la presencia del blastodermo. El miraje entre los días 7 y 9 puede ser una evaluación más certera, especialmente si una muestra de huevos es abierta para evaluar la fertilidad real.

De la misma forma es aconsejable examinar los residuos del nacimiento, debido a que puede proporcionarnos información valiosa acerca del número y causa de la muerte en los diferentes estados del desarrollo, y puede ser utilizado para mejorar el proceso de incubación posterior.

No sólo los parámetros del número de nacimientos y mortalidad son indicativos de la calidad del proceso de incubación. También los parámetros del desarrollo y calidad de pollito pueden darnos un importante indicador de la calidad del proceso.

### PESO DEL POLLITO & DE LA YEMA RESIDUAL

Como se mencionó anteriormente, el peso del pollito está directamente relacionado con el peso del huevo y debido a que el peso del pollito está relacionado con el peso al final del ciclo, pesos mayores en pollitos de un día de edad son considerados favorables. Sin embargo, debemos estar conscientes de que el peso del pollito de un día de edad es el resultado de su peso corporal real y el peso de la yema residual. La función de la yema residual es aportar nutrientes al pollo durante los primeros días después de su nacimiento, pero no es en realidad una parte de su cuerpo. El tamaño de la yema residual puede variar substancialmente. El peso óptimo de la yema residual corresponde del 8 al 10% del peso total del pollito, lo cual en muchos de los casos corresponde aproximadamente a 4 g. En el campo, frecuentemente se encuentran yemas residuales con mayor peso, tanto como 10 a 12 gramos, especialmente en pollitos provenientes de huevos de reproductoras viejas. Debido a que la yema residual no es una parte funcional del cuerpo del pollo, una diferencia de 8 gramos en la yema residual entre dos pollos con igual peso corporal corresponde a una diferencia real en el peso corporal del pollo de 8 gramos. Dado que en un huevo fresco el peso de la

yema es aproximadamente de 20 gramos, esta diferencia de 8 gramos en la yema residual significa una gran diferencia en la cantidad de yema utilizada para el desarrollo del embrión.

### DESARROLLO & CALIDAD DEL POLLITO

El desarrollo del pollito es principalmente consecuencia de la temperatura, mayores temperaturas resultan en un mayor desarrollo. Pero como las fuentes de energía en el huevo son limitadas, aunado al hecho de que el oxígeno necesario para el desarrollo no atraviesa rápidamente el cascarón, altas temperaturas resultan en un pobre desarrollo embrionario y mala calidad, porque la demanda del embrión no corresponde con el suministro de nutrientes. Cuando esto sucede, el embrión tiene que encontrar otras fuentes de energía y comenzará a utilizar proteínas para el metabolismo, en lugar de usar la grasa contenida en la yema. Esto resulta en una degradación del tejido corporal, pobre desarrollo y mala calidad del pollito. Esto puede observarse en los pollitos, pero también puede evaluarse midiendo la longitud del pollo (longitud de la tibia, longitud de la columna, o longitud del pollito desde la punta del pico hasta la punta del dedo), y peso corporal sin el peso de la yema residual. En general puede esperarse una correlación positiva entre el desarrollo y la calidad.

La calidad del ombligo es también un aspecto muy importante en la calidad del pollito. El ombligo es el lugar donde la yema residual es incluida dentro de la cavidad abdominal durante los tres últimos días de la incubación y posteriormente se cierra. Si el ombligo no está correctamente cerrado, las bacterias pueden entrar a la cavidad abdominal e infectar al pollito. Esto causa un incremento en la mortalidad aproximadamente después de 3 a 4 días. Un ombligo bien cerrado es esencial para obtener baja mortalidad en la primera semana de vida.

Otros métodos para determinar la calidad del pollito se basan en evaluar diversos parámetros como la calidad del ombligo, actividad, longitud de la pluma, color, yema residual, *etc.* Diversos métodos son disponibles, todos ellos con sus ventajas y desventajas.

### REFERENCIAS

- Cox NA *et al.* Research note: Presence and impact of Salmonella contamination in commercial broiler hatcheries. *Poultry Sci*, 1990,69:1606-1609.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Meijerhof R & Hulet RH. In ovo injection of competitive exclusion culture in broiler hatching eggs. *J Appl Poultry Res*, 1997,6:260-266.
- Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993,165:27-41.
- Weytjens S *et al.* Thermoregulation in chicks originating from breeder flocks of two different ages. *J Appl Poultry Res*, 1999,8:139-145.



Fig.4.1: Parvada de reproductoras ligeras en Pennsylvania.

E. Gingerich



Fig.4.2: Distribución de pollos en casetas con jaulas.

E. Gingerich



Fig.4.3: Traslado de pollas a la granja de producción.

E. Gingerich



Fig.4.4: Complejo multi-edad de ponedoras en Pennsylvania.

E. Gingerich



Fig.4.5: Sistema de jaulas verticales con banda transportadora de heces con capacidad para 350,000 aves.

E. Gingerich



Fig.4.6: Equipo para el lavado de huevos.

E. Gingerich



## 4. PRODUCCIÓN COMERCIAL DE HUEVOS PARA PLATO

### INTRODUCCIÓN

El huevo entero, así como los productos derivados del huevo son una parte muy importante de la dieta de las personas alrededor del mundo, ya que suministran proteína completa y energía, además de vitaminas esenciales y minerales traza. En muchos países, las operaciones comerciales suministran la mayoría de lo que demandan los consumidores. El tamaño de las operaciones varía grandemente, desde las pequeñas granjas de 100 a 1000 aves que cuentan con un solo encargado, hasta aquéllas que cuentan con un máximo de 6 millones de aves distribuidas en varias casetas en complejos multi- edades que requieren cien o más trabajadores para el cuidado de las aves y el procesamiento del huevo.

### FUENTES DE AVES DE REEMPLAZO

Las empresas de pie de cría suministran las progenitoras para varias empresas de reproductoras o incubadoras, quienes luego suministran las pollitas de reemplazo de un día que después se convertirán en las gallinas ponedoras. Las principales casas comerciales en este momento son el Grupo EW (que posee las líneas Hy-Line, H&N, y Lohmann), Hendrix Genetics (quienes tienen a las líneas Bovans e ISA), y Tetra. Todas ellas suministran líneas comerciales de huevo blanco y marrón para que las empresas o incubadoras puedan elegir.

Estas ponedoras híbridas blancas son capaces de poner 324 huevos por gallina alojada a las 72 semanas de edad con una conversión alimenticia de 3,04 libras de alimento por docena, o 1,91 kg de alimento por kg de huevo. Por su parte las aves semipesadas, productoras de huevos marrones tienen rendimientos muy cercanos, con una producción esperada de 323 huevos por gallina alojada a las 72 semanas de edad con una conversión alimenticia de 3,39 libras de alimento por docena, o 2,07 kg de alimento por kg de huevo.

### ESTRUCTURA DE LA INDUSTRIA

La mayoría de los productores de huevos compra pollitas de un día de una granja de reproductoras/incubadora. Esta organización compra reproductoras hembras y machos de un día de edad del productor primario, los cuales son criados hasta que rompen postura, cuando se trasladan a una caseta para la producción de huevo incubable. Este tipo de empresa granja de reproductoras/incubadora también es propietaria de la planta de incubación de donde se envían las pollitas de un día. La mayoría de estas operaciones luego crían las pollitas de un día, ya sea en granjas de crianza propiedad de la empresa o de contrato hasta que rompen postura, por lo general alrededor de 17 semanas de edad. En este

momento, las pollas se mueven a una caseta propiedad de la empresa o rentadas para el ciclo de producción de huevo. Normalmente, la empresa también es propietaria de la fábrica de alimentos, tanto para las pollitas como para las ponedoras, aunque algunas compran el alimento a otras fábricas que utilizan sus formulaciones. La compañía, por lo general, es propietaria de la planta de procesamiento del huevo. Para las granjas de edades múltiples, la planta de procesamiento usualmente está ubicada en el mismo complejo y los huevos van directamente a la planta de procesamiento, lo que se conoce como procesamiento en línea. Por lo que los huevos producidos en granjas alejadas de la planta de procesamiento, los huevos son "empacados en la granja" lo que significa que se colocan en charolas o contenedores para ser enviados a la planta para su procesamiento.

También existen empresas completamente integradas y son propietarios de los reproductores, granjas de crianza para reproductores, casetas de producción de las reproductoras, incubadora, fábrica de alimento para reproductoras y ponedoras, granjas de crianza para pollitas de reemplazo, casetas de producción de huevo para plato y equipo para procesarlo.

Muy pocas operaciones se constituyen como productores independientes de huevos o de pollitas, quienes venden pollas o huevos en el mercado abierto.

### CASETAS PARA REPRODUCTORAS

La caseta de crianza, de manera normal, tiene únicamente cama con perchas, mientras que las casetas de producción son totalmente de rejillas elevadas, o una parte con rejillas y otra con cama, o bien, cama en el piso en toda la caseta. La mayoría de las casetas de reproductoras modernas ahora cuentan con nidos automáticos para que las aves pongan sus huevos y la recolección se realiza mediante una cinta transportadora que mueve los huevos fuera del área de postura. Solamente los huevos limpios puestos en nido se utilizan para incubar, se colocan en charolas que se almacenan en cuartos fríos de 55 a 62°F (13 a 17°C). En algunas operaciones se aplica un desinfectante por pulverización o nebulización, antes de la colocación de los huevos en el almacén. Los huevos incubables normalmente se almacenan durante un máximo de 3 días antes de su envío a la incubadora. Los huevos de desecho no aptos para la incubación, son enviados a una planta de procesamiento para su pasteurización, a un relleno sanitario, o se compostan.

### PLANTA INCUBADORA

Normalmente, los huevos se incuban de 1 a 7 días después de ser puestos. Después de la incubación a (37,6°C)



Fig.4.7: Examen físico rutinario de aves.



Fig.4.8: Necropsias de rutina para la vigilancia sanitaria.



Fig.4.9: Equipo de vacunación por aspersión para caseta de crianza en jaula.

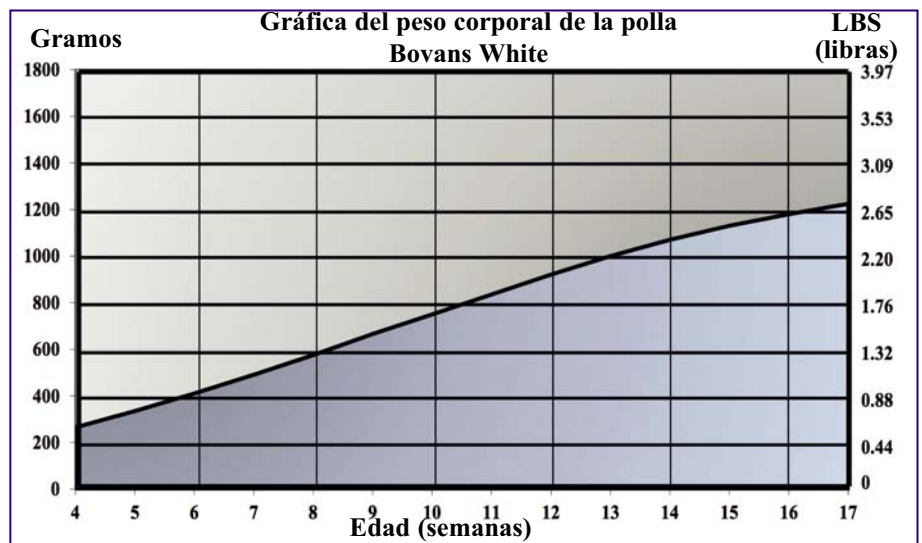


Fig.4.10: Gráfica de las metas de crecimiento tomada de la Guía de manejo de Bovans White 2012.

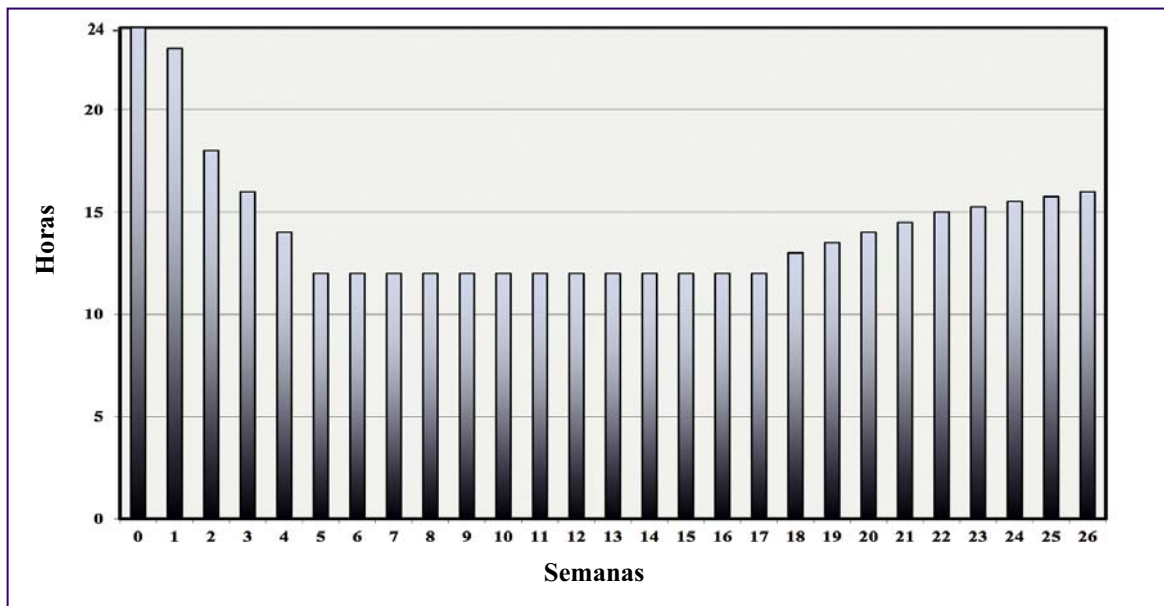


Fig.4.11: Ejemplo de un programa de iluminación tomado de la guía de manejo de Bovans White 2012.

99,7°C y 55% de humedad relativa (HR) durante 18 días, se transfieren a una nacedora con bandejas planas. La industria del huevo no utiliza la vacunación *in ovo* de Marek, ya que la aplicación a los huevos que contienen machos no es rentable. Los huevos se mantienen en la incubadora durante 3 días con 99°F (37,2°C) y 55% HR (la HR se eleva a 75% después de que ha eclosionado un tercio de los huevos). Los pollitos son retirados de la nacedora y separados de los cascarones y de los huevos no eclosionados.

Posteriormente, los pollitos son sexados. Las ponedoras de huevo blanco son sexadas por las plumas (las hembras son de rápido emplume y los machos de lento emplume), mientras que las ponedoras de huevo marrón son sexados por el color (las hembras tienen una mancha marrón en la parte superior de la cabeza y los machos carecen de ella). Después de ello, sólo las pollitas son vacunadas contra la enfermedad de Marek y otras vacunas vectorizadas recombinantes de HVT opcionales; e inmediatamente se cuentan en cajas (por lo general 100 por caja), opcionalmente, se aplican vacunas vivas contra *Salmonella* o coccidiosis, y finalmente se trasladan a la sala de espera de pollitas. En algunas incubadoras, un sistema infrarrojo se utiliza para tratar los picos de las pollitas para matar el tejido en el extremo del pico, en lugar del corte de pico normal que se realiza de los 7 a 10 días con una cuchilla caliente. Este dispositivo también se puede configurar para vacunar por inyección contra la enfermedad de Marek.

Normalmente, las pollitas son cargadas durante la noche y se entregan en la granja de crianza a la mañana siguiente. Los camiones tienen condiciones de temperatura y humedad controlada durante el transporte.

### SISTEMAS DE ALOJAMIENTO

Las casetas de crianza típicamente poseen jaulas (90 % +) o con cama en el piso (10 %). En unidades de jaulas, las pollitas son criadas en uno o dos niveles de los sistemas multi-nivel, en los que se coloca periódico en el piso de la jaula para facilitar el movimiento de alimento y agua, el cual se elimina después de 10 días. Cada jaula tiene dos bebederos, los cuales son normalmente de tetina; mientras que el alimento se sirve en el sistema de alimentación automático y sólo una pequeña cantidad se coloca en los periódicos. A menudo se adiciona una mezcla de vitaminas y electrolitos al agua durante los primeros 3 a 5 días para ayudar a los pollitos en el arranque. Los niveles de temperatura y humedad son fundamentales para conseguir un adecuado inicio de las pollitas. Normalmente, en las jaulas se espera una temperatura de 90 a 92°F (32 a 33°C) y una humedad relativa de 40 a 60 %. En casetas con cama en el piso, las criadoras generan calor para alcanzar 90°F (32°C) bajo la criadora.

Las pollas se mantienen en las granjas de crianza hasta que rompen postura, por lo general, a las 17 semanas de

edad. Cuando se realiza la crianza en jaula, las pollitas se distribuyen en todos los pisos de jaulas entre las 3 a 6 semanas de edad para proporcionarles el espacio adecuado, que normalmente es de 44 pulgadas cuadradas (284 centímetros cuadrados) por ave. Los pesos corporales se evalúan una vez a la semana mediante el pesaje de un mínimo de 100 aves de diferentes jaulas, en el caso de la crianza en jaula o de distintas áreas de la caseta, en la crianza en piso. Estos pesos se comparan con los estándares para cada estirpe de gallinas productoras de huevo, lo cuales deben ser suministrados por el criador primario. Los excesos o déficits significativos de peso corporal se corrigen mediante el uso de algunas prácticas de manejo para corregir la situación.

La transferencia de las pollas a las granjas de producción ocurre alrededor de 17 semanas de edad, con el uso de jaulas y camiones limpios y desinfectados. Miembros del personal también deben usar uniformes, calzado, guantes, cascos, *etc.* limpios y desinfectados. Los vehículos deben ser limpiados y desinfectados entre cada jornada de trabajo. Del mismo modo que en la crianza, en los Estados Unidos de América (EE.UU.), alrededor del 90% + de las ponedoras están alojadas en jaulas, y el resto en unidades son de aves criadas en libertad. Aproximadamente el 40% de las gallinas de postura se encuentran en unidades de jaulas elevadas, el 50% en jaulas de niveles que cuentan con bandas que recolecta las heces, y el 10% en libertad. Existe una gran diversidad entre las casetas de piso u aquellas que tienen rejillas en su totalidad.

### ALIMENTACIÓN

La mayoría de los alimentos de pollitas y ponedoras son suministrados en forma de migaja. Los nutricionistas profesionales formular estas raciones usando una mezcla de ingredientes para suministrar energía (granos, grasa vegetal, o grasa animal), aminoácidos (harina de soja, harina de carne, o aminoácidos sintéticos), calcio (carbonato de calcio), fósforo (productos inorgánico de fósforo, harina de carne), así como minerales y vitaminas.

Las pollitas son normalmente alimentadas con raciones de iniciación, crecimiento, desarrollado y pre-postura durante la etapa de crecimiento. Cada fase tiene un nivel diferente de nutrientes para satisfacer las necesidades que tiene la polla en las diferentes etapas. Las dietas de iniciación tienen relativamente altos niveles de aminoácidos y energía para estimular el crecimiento temprano considerando un bajo consumo de alimento. Los alimentos de crecimiento y desarrollo tienen niveles de energía y de aminoácidos más bajos debido a que el consumo se incrementa a edades más avanzadas. El de pre-postura es un paso más en la concentración de aminoácidos y calcio para la transición entre la etapa de crianza y la de producción, esta última dieta normalmente se proporciona por una semana e inicia cuando las aves alcanzan el objetivo del peso corporal para la estimulación.

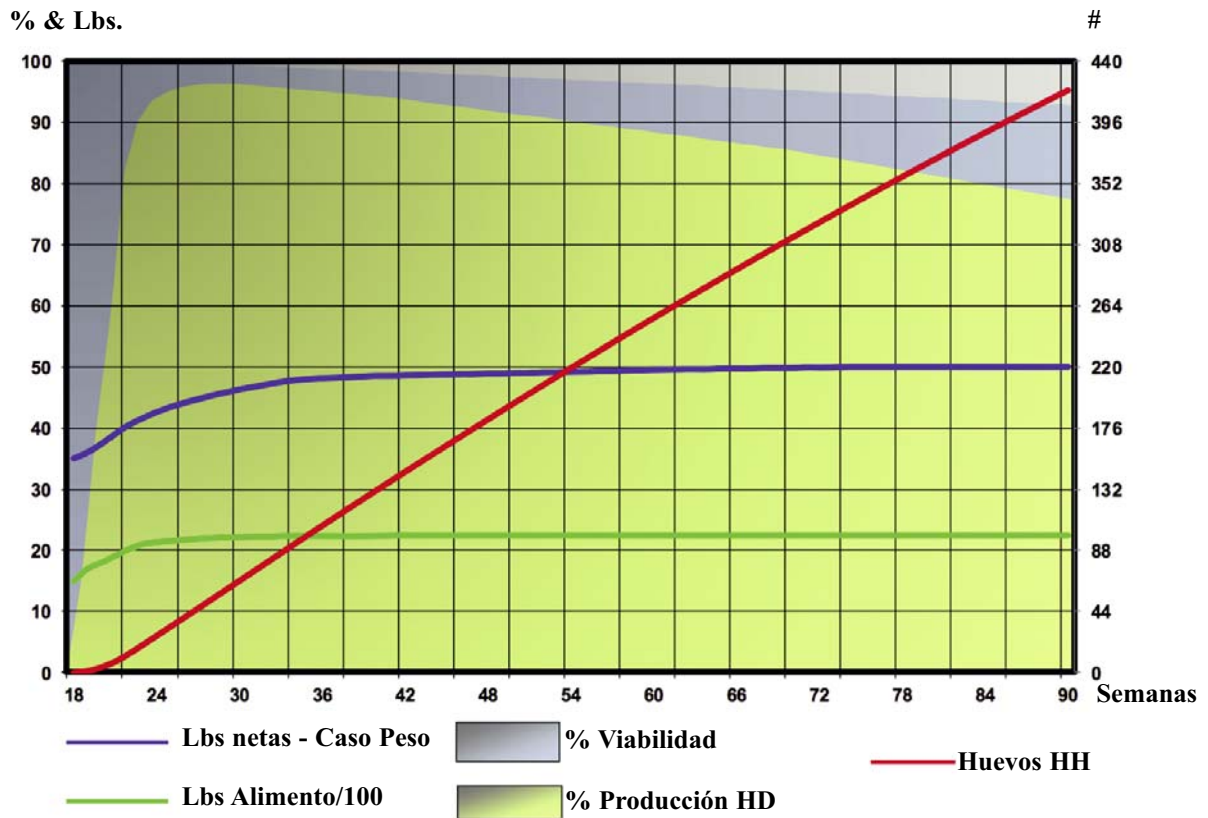


Fig.4.12: Metas de producción de las aves Bovans White, tomado de la Guía de Manejo de Bovans White 2012 (estándares de los EEUU). Caso Ps: peso 360 huevos; Lbs Aliemento/100: Consumo de alimento (Lbs.) / 100 aves diarias; HD: por gallina por día, HH: acumulado por gallina alojada.

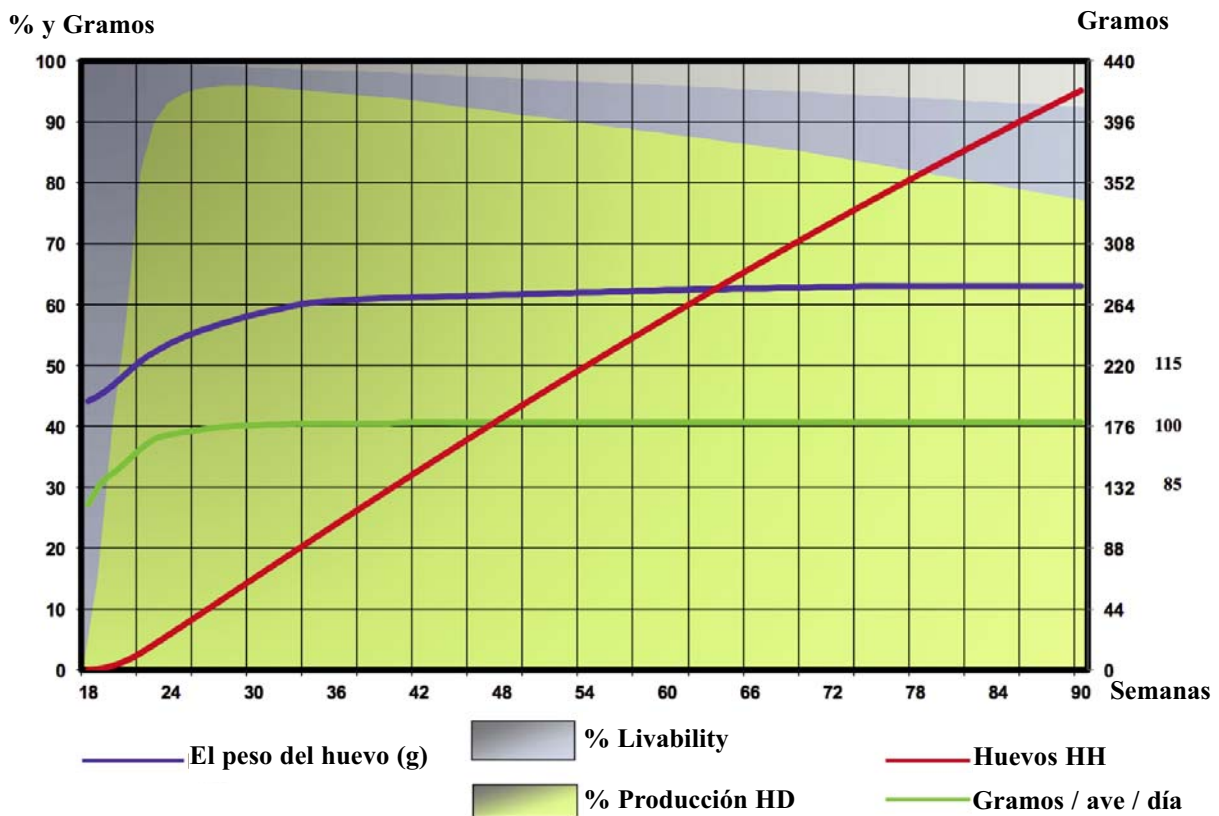


Fig.4.13: Metas de producción Bovans White tomado de la Guía de Manejo de Bovans White 2012 (métricas). HD: por gallina por día, HH: acumulado por gallina alojada.

El alimento de pre-postura contiene aproximadamente la mitad del calcio en partículas grandes (de 2 a 5 mm) lo que ayuda a su retención en la molleja para ser utilizado como fuente de calcio durante las horas de la noche cuando se forma el cascarón. El mismo o mayor porcentaje de partículas grandes de calcio se continúan proporcionado durante todo el periodo de producción.

Las dietas para ponedoras a menudo se formulan sobre la base de consumo diario de alimento con el fin de satisfacer los requerimientos diarios de ingesta de nutrientes. Los requisitos de consumo de nutrientes diarios comienzan relativamente alto debido a la alta tasa de producción de huevo, el aumento de peso del huevo, y de peso corporal. A medida que avanza la edad de las aves, los requerimientos de nutrientes se reducen debido a que la producción de huevos disminuye y a la necesidad de controlar el peso del huevo.

## ILUMINACIÓN

Los programas de iluminación se utilizan para controlar el inicio de la madurez sexual y el patrón de crecimiento de las pollas en crecimiento. Estos programas se describen en detalle en las guías de manejo de reproductoras para cada estirpe de aves y para los diferentes tipos de alojamiento dependiendo de la exposición de las aves a la luz natural. En esencia, un horario iluminación descendente se utiliza durante las primeras semanas para que las pollitas inicien con días relativamente largos para estimular el crecimiento. Posteriormente, se proporciona una longitud de horas-luz constante hasta el momento de romper postura, a partir de ahí se dan aumentos semanales en la longitud del día para estimular la producción en la parvada. El momento para iniciar este aumento de horas-luz normalmente se decide dependiendo del cuando se alcanza el peso corporal objetivo fijado para la estirpe más que por la edad.

La intensidad de luz se ajusta también para modificar la madurez y comportamiento de las aves. Se utiliza una intensidad de luz relativamente alta (2-3 pies candela = 20-30 lux) cuando las pollitas inician el ciclo y después se reduce (velas 0,25 a 0,5 pies = 2,5-5 lux) para ayudar a mantener un ambiente no-estimulante durante el crecimiento. Cuando las aves son movidas a la granja de producción, la intensidad de la luz suele incrementarse un poco para alcanzar 0.5 pies candela (5 lux).

A pesar de las lámparas fluorescentes representan la fuente de iluminación artificial más común, se está comenzando a usar el nuevo desarrollo de luces LED (diodo emisor de luz). Cuando se utiliza la ventilación natural (cortinas) o ventiladores sin trampas de luz, la intensidad de la luz puede ser muy alta y dar lugar a la modificación del comportamiento de algunas líneas genéticas de gallinas de postura, como por ejemplo, canibalismo, picoteo de las plumas y nerviosismo. Actualmente, están disponibles varios modelos de tram-

pas de luz o pantallas para corregir los problemas ocasionados por una intensidad de la luz alta.

## VENTILACIÓN

En la mayoría de las casetas modernas para pollitas y gallinas, ya sean enjauladas o en libertad, se utilizan ventiladores que cuentan con entradas de aire que se colocan adecuadamente para dirigir el flujo del aire para que diluir los agentes patógenos, controlar la temperatura, reducir el amoníaco, y eliminar la humedad. También están disponibles ventiladores de circulación que al colocarlos adecuadamente ayudan en la circulación del aire para evitar la estratificación de la temperatura sobre todo en los nuevos sistemas de jaulas de varios niveles.

## AGUA

El agua es un nutriente muy importante por lo que se debe dar atención para mantener una alta calidad. La fuente de agua debe estar libre de bacterias coliformes, tener un pH de 6 a 8, y tener niveles relativamente bajos de nitratos (< 10 ppm), sulfatos (< 250 ppm), de sodio (< 50 ppm), y magnesio (< 50 ppm). Se recomienda el saneamiento continuo para mantener el agua libre de coliformes al final de las líneas. También se sugiere realizar una limpieza de las línea de agua entre cada parvada para eliminar las biopelículas con el uso de productos oxidantes como peróxido. Para más detalles, consulte el capítulo V.81 sobre calidad de agua.

## PROCESAMIENTO DE HUEVOS

Hay dos métodos para el tratamiento del huevo, 1) Procesamiento de huevos con cascarón y 2) Ruptura del huevo para obtener el líquido.

El procesamiento de huevos en EE.UU. se realiza, ya sea en la misma granja que se producen los huevos (procesamiento en línea), o bien, el huevo es encharolado o empaquetado (empacados en granja), y transportado a instalaciones de procesamiento fuera de las granjas (procesamiento fuera de línea). El primer paso para el procesamiento de los huevos es el lavado con agua a una temperatura de al menos 20°F (11°C), es decir, más alta que la temperatura del huevo y por lo general va de 105 a 110°F (41-43°C). El agua de lavado contiene un detergente alcalino que produce un pH de 10 +; además, el equipo tiene cepillos que ayudan a realizar la limpieza ya que oscilan de atrás hacia adelante mientras que los huevos rotan en el transportador. Esta agua de lavado debe cambiarse por completo cada 4 horas de uso. Después del lavado, los huevos se enjuagan con agua que a una temperatura de 5 a 10°F (3-6°C) más alta que el agua de lavado y contiene de 50 a 200 ppm de cloro. Finalmente, los secadores secan los huevos para el funcionamiento adecuado de los equipos de detección de huevos sucios.

Posteriormente, los huevos se examinan en busca de grietas, ya sea por el método de la ovoscopia o con un equipo controlado por computadora que utiliza ondas sónicas para detectar aquellos huevos que tienen grietas en el cascarón. El equipo marca los huevos rotos para identificación su localización en el transportador y que éstos sean colocados en charolas en el carril de huevos con fisuras. Los equipos controlados por computadoras también se utilizan para detectar los huevos sucios. Estos consisten de cubos cerrados que contienen cámaras que toman varias imágenes de los huevos desde diferentes ángulos a medida que van girando sobre el transportador para detectar partículas de heces o suciedad en la superficie del cascarón. Los huevos defectuosos se identifican por su ubicación en la cinta transportadora por la computadora y, a continuación pueden ser colocados en charolas ubicadas en el carril de huevo sucio o dirigidos a un transportador de reciclaje que transporta los huevos sucios de nuevo al comienzo del proceso para ser lavados nuevamente. La sangre y los puntos de carne en los huevos se identifican de una manera similar y ese huevo es enviado a la charola de no comestible.

Los huevos se pesan y se depositan en filas distintas, dependiendo del tamaño son empacados en charolas o cartones; que se colocan en cajas de cartón, cerradas con cinta adhesiva, y etiquetados con el contenido antes

de su colocación en contenedores que se almacenan en refrigeración a 45°F (7,2°C). Los huevos empacados deben mantenerse a esa temperatura durante el transporte y el almacenamiento en los puntos de venta o establecimiento de servicio de alimentos.

Por otro lado, los huevos destinados a ser quebrados y pasteurizados generalmente son vendidos a empresas de servicio de alimentos u otros procesadores de grandes volúmenes en tanques, aunque están empezando a estar disponibles cada vez más productos para uso en el hogar. Los huevos para ser quebrados se lavan y se examinan en busca de defectos como se hace para los huevos que se venden enteros. A continuación, entran en una sala limpia donde se van a quebrar por una máquina que las rompe el cascarón y separa la yema y la albúmina en sistemas separados. El proceso de pasteurización se lleva a cabo después de la filtración y la homogeneización. Posteriormente, existe la opción de productos que combinan la clara y la yema o de otros en los que se adicionan otros ingredientes a la combinación, o bien, aquellos que contienen yema o albúmina por separado. La temperatura y tiempo de la pasteurización depende de los productos que se someterán a este tratamiento. Por ejemplo, el huevo entero se pasteuriza a 140°F (60°C) durante 3,5 minutos, mientras que el huevo entero azucarado se trata durante 3,5 minutos a 142°F (61,1°C).

Edad	Enfermedad	Vacuna	Vía
Incubadora	Marek + IBD	HVT-IBD recombinant + Rispens	Subcutánea
	<i>Salmonella</i>	<i>Salmonella</i> Typhimurium viva	Aspersión GG <sup>i</sup>
18 días	ND-IB	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	Aspersión GG <sup>i</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> viva	Aspersión GG <sup>i</sup>
	<i>Salmonella</i>	Live <i>Salmonella</i> Typhimurium	Aspersión GG <sup>i</sup>
35 días	ND-IB	B1+ Reg Mass + Conn.+ Ark	Aspersión GM <sup>ii</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> viva	Aspersión GM <sup>ii</sup>
7 semanas	ILT	CEO	Aspersión GF <sup>iii</sup>
	Viruela + AE	Pollo + Paloma + AE	Pliegue del ala
	<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	Cepa F	Ojo
9 semanas	ND-IB	Clon Lasota + Mass-Connaught + Conn./ Mass Holland (52-72)	Aspersión GF <sup>iii</sup>
13 semanas	ND-IB-SE	Trivalente Inactivada	Inyección
15 semanas	ND-IB	B1 + Mass + Conn	Aspersión GF <sup>iii</sup>
	<i>Escherichia coli</i>	<i>E. coli</i> viva	Aspersión GF <sup>iii</sup>

i. Aspersión GG = Aspersión con gota muy gruesa > 100 microns

ii. Aspersión GM = Aspersión con gota media de un tamaño de 50 microns

iii. Aspersión GF = Aspersión con gota fina de 5 a 10 microns

Tab.4.1. Ejemplo de un programa de vacunación para pollas de reemplazo, USA. HVT: Herpes virus del pavo; IBD: Enfermedad de la Bolsa de Fabricio; ST: *Salmonella* Typhimurium; ENC: Enfermedad de Newcastle; BI: Bronquitis infecciosa; LTI: Laringotraqueítis infecciosa; EA: Encefalomielititis aviar; SE: *Salmonella* Enteritidis.

## MEDICINA PREVENTIVA EN PONEDORAS

Un esfuerzo de equipo es el que caracteriza el programa de medicina preventiva en aves de postura. Los veterinarios de varios segmentos de la industria (laboratorios de diagnóstico, empresas de vacunas, empresas de aditivos para alimentos, empresas de progenitoras, consultores, o empleados de la propia empresa) colaboran con el equipo de manejo en lo relacionado a todos los aspectos de la salud de las ponedoras.

### Bioseguridad

La bioseguridad es la columna vertebral del manejo sanitaria de las gallinas ponedoras. Los programas están configurados para evitar la introducción de patógenos potenciales acarreados por diversas fuentes: equipos (movimiento de las aves, transporte de huevo, charolas y contenedores, entrega de alimento, eliminación de la gallinaza, *etc.*), personas (trabajadores, veterinarios, equipos de reparación, chóferes de los camiones del huevo, miembros del personal que mueve y distribuye a las aves, vacunadores, cortadores de pico, *etc.*), animales silvestres, roedores, aves de vuelo libre, *etc.* Por ello, los veterinarios y los gerentes de producción son responsables de escribir los SOP (procedimientos operativos normalizados, por sus siglas en inglés) y realizar la capacitación del personal en la granja para asegurar el cumplimiento de los programas.

### Vacunaciones

Las vacunas son una parte esencial del manejo de la salud de la ponedora. La industria de las vacunas ha hecho un trabajo notable para ofrecer vacunas de alta calidad, eficaces para contribuir con la industria para la inmunización de las pollas en crianza para soportar los desafíos a los que puedan estar expuestas durante el período de crianza y producción. Los veterinarios y el personal de servicio técnicos de las empresas de biológicos colaboran en la planificación del programa de vacunación, la capacitación del personal para manejar y administran adecuadamente las vacunas, así como para evaluar los resultados de la inmunización de las aves.

### Limpieza & desinfección de las casetas

La mayoría de las casetas de pollitas se limpian completamente en seco, se hace un lavado húmedo, preferiblemente con agua caliente (180°F + = 82°C +), detergente y a alta presión (180 psi = 12,7 kg de fuerza por centímetro cuadrado), y finalmente, desinfectadas. Los desinfectantes químicos estándares se aplican mediante aspersion hasta el punto de escurrimiento. En algunos casos, el formaldehído se aplica mediante nebulización térmica. Esto se debe principalmente a la presencia de virus patógeno de la enfermedad de Marek que ha sido diseminada por la parvada anterior.

Si no ha habido problemas significativos en las casetas de las ponedoras como *Salmonella* Enteritidis (SE), influenza, *etc.*, tanto el equipo como las casas, normalmente, sólo son limpiadas en seco. En ocasiones, en casetas elevadas, parte o la totalidad de la gallinaza permanece en el foso que servirá como una fuente de alimento para los depredadores para ejercer un mejor control de las moscas en la siguiente parvada. Por el contrario, si se ha producido una enfermedad significativa durante el período de postura, se utiliza el mismo procedimiento que en las casetas de crianza.

### Medicamentos de rutina & aditivos para el alimento

En general, las aves de postura no requieren de muchos medicamentos de rutina. Las aves criadas en el piso requerirán un coccidiostato a menos que se utilice una vacuna para coccidias durante el período de crianza. En los EE.UU., un antibiótico preventivo como la bacitracina para evitar la enteritis clostridiana se utiliza por lo general hasta las 12 a 16 semanas en las aves criadas en piso. Normalmente, las aves criadas en jaula no requieren medicación rutinaria. Algunos lotes de ponedoras reciben tilosina en el alimento desde que rompen postura hasta que alcanzan el pico de postura para controlar micoplasmosis.

### Vigilancia epidemiológica

Los supervisores de las granjas se encargan de vigilar las parvadas en busca de signos de enfermedad. Lo cual se realiza mediante la revisión de los registros de tasas de crecimiento, producción de huevo, peso del huevo, consumo de alimento, consumo de agua, y los porcentajes de mortalidad, además del examen físico. Este puede realizarse diariamente, como en el caso de las granjas multi-edad, o semanal en las unidades más pequeñas que se encuentran en las zonas periféricas de la planta de procesamiento. La vigilancia serológica de rutina para enfermedades como *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, bronquitis infecciosa, enfermedad de Newcastle e influenza aviar se realiza dependiendo de la ubicación dentro de una región y de los requisitos estatales y federales.

### REFERENCIAS

A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production. R. L. Owen, Editor. *American Association of Avian Pathogens*, Inc. 2011.  
 Bovans, Shaver, ISA Management Guides. <http://www.centurionpoultry.com/management-guides/1> or <http://www.isapoultry.com/en/products>  
*Commercial Chicken Meat and Egg Production*, 5th edition. Don D. Bell and William Weaver Jr. editors. Springer Science+Business Media LLC. 2002.  
*Diseases of Poultry*, 12th ed. Y. M. Saif, Editor-in-Chief. Blackwell Publishing, Ames, Iowa. 2008.  
 Hy-Line International Online Management Guide. <http://www.hyline.com/redbook/RedBook.html>



Fig.5.1: El huevo es formado gradualmente durante un periodo de alrededor de 24 horas (vero Cap.I.10, Fig.10.13).



Fig.5.2 & 5.3: Las grietas macroscópicas usualmente resultan en una ruptura de la membrana del cascarón. Esta reducción en la resistencia del cascarón puede observarse por envejecimiento, nutrición deficiente (particularmente Ca y vitamina D<sub>3</sub>), agua salina, enfermedades tales como la bronquitis infecciosa, altas temperaturas en la caseta, daño mecánico ocasionado por las aves (picos y uñas), recolección infrecuente del huevo, manipulación brusca del huevo.

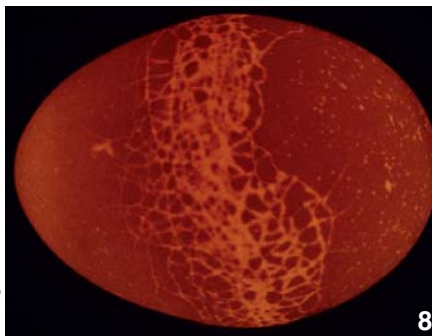
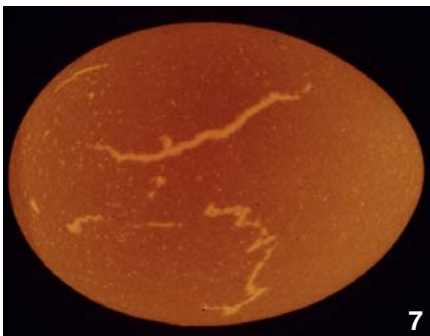
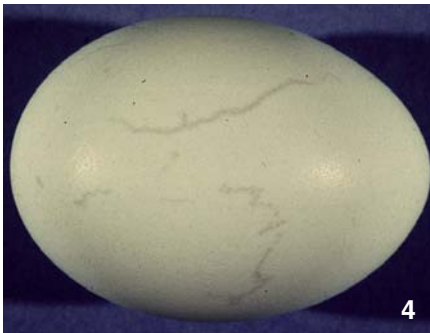


Fig.5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.8 & 5.9: Las fisuras o grietas finas son por ejemplo, grietas finas que usualmente corren longitudinalmente al cascarón. Esta reducción en la resistencia del cascarón sigue las mismas causas que la fig.5.2 y 5.3 y además pueden deberse a colisiones entre los huevos o a la presión sobre el huevo debida a un pobre mantenimiento del piso de la jaula. Para la fig. 5.7 y 5.8, el huevo se coloca sobre una luz brillante para el ovoscopiado.

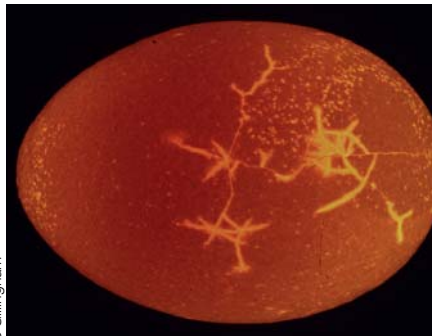


Fig.5.10, 5.11 & 5.12: Las grietas en estrella son grietas finas que irradian hacia afuera de un punto central de impacto. Esta reducción en la resistencia del cascarón sigue las mismas causas que la fig.5.2 y 5.3.



## 5. CALIDAD DE HUEVO

### INTRODUCCION

Para la producción de pollito de calidad es crucial una buena calidad del huevo fértil. Para obtener estos huevos de calidad, debe prestarse atención a múltiples detalles, pues la calidad del huevo sólo disminuye una vez puesto, ya no puede ser mejorado. La tendencia en la producción avícola moderna se orienta hacia granjas más grandes con más procesos automatizados, incluyendo la recolección del huevo y su embalaje. Lo mismo aplica para las plantas incubadoras. Esto significa que es posible que se preste menor atención a la selección individual de los huevos, lo que incrementa la importancia de contar con las condiciones adecuadas en cada etapa del proceso, y de obtener resultados predecibles.

Muchos factores pueden influir en el proceso de formación del huevo y junto con ello en la calidad del huevo. El estado nutricional y de salud son sin ninguna duda los factores más importantes, junto con los antecedentes genéticos de las aves, pero también la fertilidad debe considerarse como un aspecto de la calidad. También los patrones de temperatura que el huevo está experimentando después de ser formado es un aspecto de la calidad. El blastodermo de un huevo recién puesto contiene aproximadamente de 40,000 a 60,000 células, y necesita estar en una etapa específica de desarrollo para unas óptimas posibilidades de almacenamiento. Si la temperatura de los huevos está por encima del llamado cero fisiológico (aproximadamente 26 a 27°C) el desarrollo del blastodermo continuará, y esto puede resultar en un incremento en la mortalidad embrionaria durante y después del almacenamiento.

Uno de los mayores riesgos para la calidad del huevo y del pollito es la contaminación de los huevos por bacterias. Los pollitos son muy sensibles a la contaminación bacteriana y si aumentan los niveles de contaminación, se observará una reducción en los nacimientos y un incremento en la mortalidad a la primera semana, así como un incremento en el riesgo potencial de contaminación por patógenos. Los huevos tienen una amplia gama de mecanismos de defensa contra la penetración bacteriana. La estructura rígida del cascarón es un mecanismo de defensa bastante obvio. Otro mecanismo importante es el incremento del pH de la albúmina en los primeros días después de la ovoposición. Debido a la liberación de dióxido de carbono, el pH de la albúmina se eleva de 7 a 9.3, y de este modo constituye una protección efectiva contra microorganismos. Sin embargo, el incremento de pH tarda un par de días, lo que significa que directamente después de la puesta

este mecanismo de defensa no es tan efectivo. Aunado al hecho de que enseguida de la ovoposición, el huevo reduce su temperatura y forma una cámara con el aire que entra al huevo, esto hace muy importante enfocarse en producir los huevos en un ambiente limpio. Cuando el huevo es más viejo y se almacena a baja temperatura, el riesgo de penetración de microorganismos se reduce.

En contraste con los huevos de ponedoras comerciales, los cascarones de los huevos fértiles pueden ser demasiado gruesos y rígidos. Esto reducirá la conductancia de los huevos y con ella disminuirá el intercambio gaseoso y la pérdida de humedad durante el desarrollo embrionario. Esto significa que, particularmente para reproductoras, no debe implementarse ninguna rutina de incremento de los niveles de calcio u otro método para aumentar la calidad del cascarón como se hace con las productoras de huevo de mesa comercial. Únicamente si la calidad del cascarón necesita mejorarse, se toman medidas acordes.

### OVOPOSICIÓN

En la producción avícola moderna, los huevos son producidos en nidos de postura. Tradicionalmente estos nidos son pequeñas cajas de madera con una capa gruesa de material de cama (cascarilla de avena, cascarilla de arroz, paja, aserrín, etc.), en el cual los huevos son protegidos hasta su recolección manual. Más recientemente, puede observarse una transición hacia nidos donde los huevos giran hacia una banda central después de ser ovopositados. Esto trae la posibilidad de mecanizar o incluso automatizar el proceso de recolección, lo que reduce la mano de obra y mejora las condiciones de trabajo. Un efecto benéfico de los nidos automáticos es un patrón más bajo de temperatura en los huevos, lo cual tiene un efecto positivo en la incubabilidad, especialmente cuando aumenta la edad del lote de reproductoras. Los huevos en los nidos de recolección manual son enterrados en el material de cama y son calentados por cada ave que entre en el nido para poner otro huevo. Para evitar este efecto térmico negativo, los huevos de nidos de recolección manual deben ser recolectados al menos 4 veces al día, especialmente durante periodos de calor.

Los huevos que no son producidos en los nidos de postura o que son puestos en nidos que no contienen suficiente material de cama limpio tienen un mayor riesgo de contaminación. Como los huevos disminuyen su temperatura enseguida de la puesta desde la temperatura corporal de la gallina a la temperatura medioambiental del nido o de la cama, el contenido



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.13: Las picaduras u orificios pequeños en el cascarón pueden ser resultado de defectos en la formación del cascarón o del arrancado de botones de este. Ambos problemas pueden asociarse con el envejecimiento de las aves, nutrición deficiente, estirpe del ave, daño provocado por las uñas de las aves o por otros objetos punzantes.

Fig. 5.14 & 5.15: Huevos que presentan un lado plano o dentado. A menudo la parte adyacente del cascarón está arrugada. La causa tradicionalmente se asocia con bronquitis infecciosa pero también puede deberse a estrés, por ejemplo, sobresaltos o perturbaciones, sobrepoblación, cambios en el programa de iluminación.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.16, 5.17 & 5.18: Huevos con cascarón delgado o sin cascarón. A menudo estos son producidos por pollas que entran en postura, particularmente por aves que han madurado precozmente. Las causas son glándula cascarógena inmadura o defectuosa, nutrición deficiente, aguas salinas, y enfermedades, ej. Bronquitis infecciosa y síndrome de baja de postura.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.19, 5.20 & 5.21: Material calcificado sobre el cascarón. Los botones son pequeñas protuberancias de material calcificado sobre el cascarón. Algunos pueden ser arrancados con facilidad sin dañar el cascarón, mientras que otros pueden dejar un pequeño orificio. Pueden estar ocasionados por cuerpos extraños en el oviducto, que pueden relacionarse con el envejecimiento de las aves, pobre nutrición y estirpe del ave.



S Gillingham



S Gillingham



S Gillingham

Fig. 5.22, 5.23 & 5.24: Los huevos deformes son huevos cuyos cascarones difieren de manera obvia de la forma suave y normal. La causa es una glándula cascarógena inmadura o defectuosa, enfermedades por ejemplo bronquitis infecciosa, estrés como por ejemplo sustos o perturbaciones, sobrepoblación.

del huevo se encogerá, creando un vacío en el huevo. Esto resulta en un flujo de aire a través de los poros, y constituye un riesgo potencial de contaminación. Cualquier limpieza o desinfección después de que los huevos han recibido temperaturas medioambientales reducirá el problema (si se hace de la manera correcta) pero sólo en parte, pues la contaminación en los poros es difícil de remover. Por lo tanto, los huevos de piso deben ser considerados huevos de segunda calidad aunque estén aparentemente limpios y deben ser identificados para la planta incubadora como huevos potencialmente sucios.

### SELECCIÓN DE HUEVO FÉRTIL

La calidad del cascarón es un aspecto importante en la selección del huevo fértil puesto que los huevos con pobre calidad de cascarón no eclosionan tan bien como aquellos con una buena calidad del cascarón. Los huevos con defectos moderados o severos del cascarón y los huevos sucios deberían ser eliminados durante la recolección en vez de ser enviados a la planta incubadora. Su incubación resulta en una disminución de la calidad de pollito y, ya que a menudo son más fácilmente penetrados por bacterias, estos tienen un mayor riesgo de contaminación, incrementando el número de huevos bomba (huevos contaminados que contienen bacterias formadoras de gas). Como los huevos bomba pueden contaminar cientos de otros huevos en la incubadora y pueden aumentar dramáticamente la carga bacteriana dentro de la incubadora, deben ser evitados en el procesamiento tanto como sea posible.

Los huevos con defectos menores o manchas pequeñas pueden utilizarse. Depende de la persona que realice la recolección decidir si la calidad de los huevos es aceptable para su incubación. Debido a que comúnmente existe conflicto de interés entre la incubadora (que desea los huevos lo más limpios posible) y la granja de reproductoras (que quiere entregar tantos huevos como sea posible) es esencial que exista una buena comunicación entre la planta incubadora y la granja para determinar cuál es el nivel aceptable de calidad a entregar. Asimismo es esencial que se entregue un reporte de rutina por parte de la incubadora a la granja sobre la calidad del huevo y del pollito. Si el reporte se hace únicamente cuando existen quejas, a menudo las discusiones sobre la calidad del pollito y del huevo no serán muy productivas ni constructivas.

Existen muchos tipos de defectos en los huevos que deben ser eliminados durante la recolección. Un grupo de defectos tienen un trasfondo mecánico, y obviamente son causados después de la producción real de los huevos. Estos huevos quebrados, manchados, sucios, pinchados o dañados de cualquier otra manera deben ser prevenidos con buenas prácticas de manejo en la caseta de reproductoras, pero también son influenciados por el estado sanitario de las aves, la nutrición, *etc.*

Los factores biológicos pueden influenciar la calidad de los huevos que son producidos por la gallina. El estrés y ciertas enfermedades pueden influir en el oviducto y los ovarios, y esto resultará en cascarones delgados o arrugados. La bronquitis infecciosa y la infección de la bolsa de Fabricio (IBF) son ejemplos de esto. Especialmente en reproductoras pesadas, el patrón de alimentación y el programa de iluminación de las aves a finales de la crianza e inicio de la producción, influirán sobre la maduración y la producción, y pueden influir en la calidad del huevo también. Las aves de maduración temprana y las aves sobre-estimuladas presentarán más ovulaciones erráticas, lo cual es una causa importante de huevos defectuosos. La ovulación errática resulta en más de una yema presente en el tracto reproductivo ya que la frecuencia de liberación de yemas desde el ovario es demasiado alta. Esto significa que hay mayor probabilidad de dobles y triples yemas, una mayor perturbación del periodo de 20 horas necesario para la deposición del cascarón en el útero, más huevos rugosos, huevos arrugados y en ocasiones extremas, aumento de la postura abdominal con la presencia de yema en la cavidad corporal.

El estrés en las parvadas también puede causar una interrupción repentina de la formación del huevo, lo que resulta en la ruptura del cascarón durante la formación de este y para repararlo se deposita material de cascarón adicional. La nutrición tiene una gran influencia en la calidad del cascarón. No sólo un desequilibrio de minerales como el calcio y el fósforo conduce a la mala calidad de cascarón, sino que la dieta también influye en la calidad de las heces y puede ocasionar diarrea, lo que lleva a un incremento en la cantidad de huevos sucios.

La temperatura medioambiental también interviene en la calidad del cascarón. Las bajas temperaturas incrementarán el consumo de alimento y con el ello la ingesta de minerales, mientras que altas temperaturas causarán jadeo. Esto influirá en el equilibrio ácido-base sanguíneo, lo que afectará negativamente la deposición de calcio y la calidad del cascarón.

### LAVADO & DESINFECCIÓN DEL HUEVO

Se encuentran disponibles buenos procedimientos para el lavado de los huevos sucios, pero debe tomarse en cuenta que las ventajas del lavado son limitadas. El lavado ayudará a remover la suciedad y a evitar mayor contaminación, pero es incapaz de remover por completo la contaminación que ocurrió directamente después de la puesta. Esto significa que el lavado de huevo no puede reemplazar las buenas prácticas de manejo del huevo fértil, únicamente puede ser adicional a éstas.

El lavado conlleva el riesgo potencial de contaminación

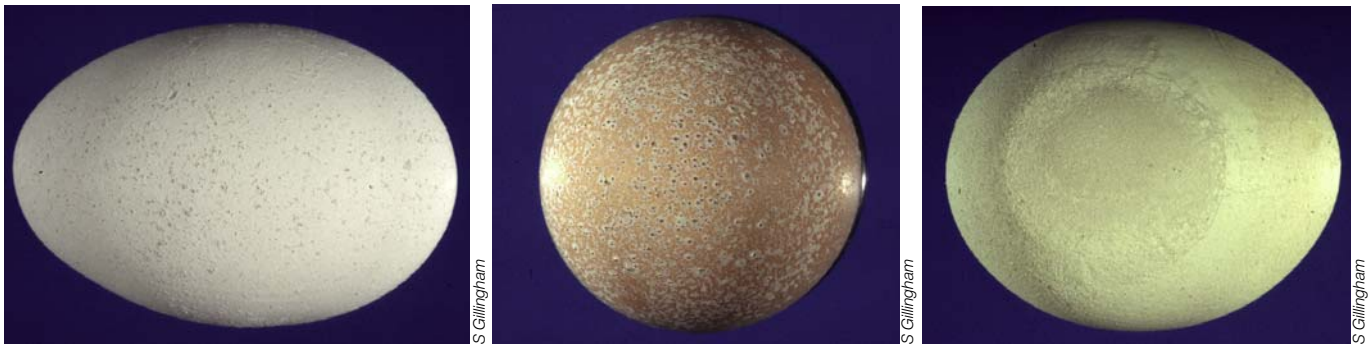


Fig.5.25, 5.26 & 5.27: Estos cascarones poseen áreas de textura rugosa, a menudo distribuidas de manera desigual sobre el cascarón. La causa puede ser infecciosa (bronquitis infecciosa, laringotraqueítis infecciosa o encefalomielititis aviar), o de manejo: perturbaciones al momento en que la gallina está preparada para poner pueden causar que el huevo se retenga por otro día, cambios en el programa de iluminación o mal manejo de este, escasez de agua.

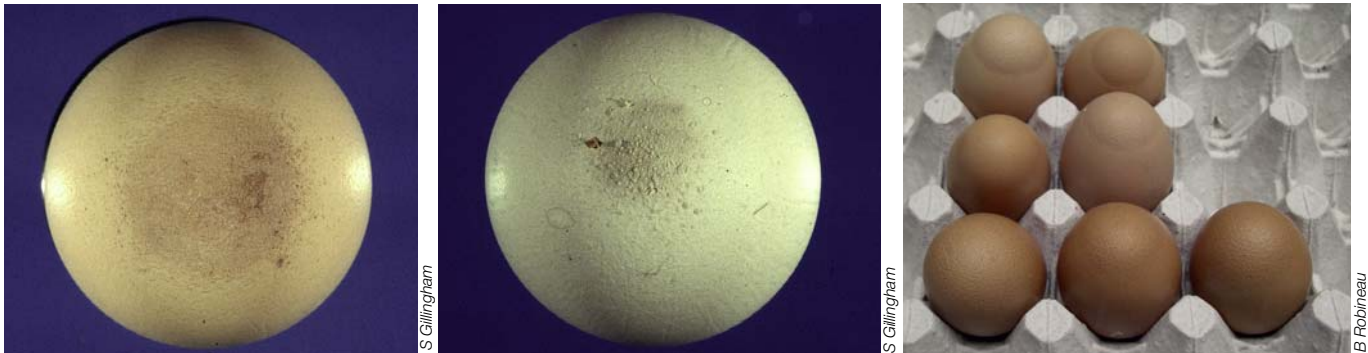


Fig.5.28, 5.29 & 5.30: Las Anormalidades del Vértice del Cascarón (AVC) son una nueva patología del cascarón caracterizada por una alteración en la superficie de este, haciéndolo más delgado, traslúcido y con grietas y orificios en el vértice. Está asociada a infección por *Mycoplasma synoviae*.



Fig.5.31 & 5.32: Huevos sucios. Los huevos deben ser limpiados para su comercialización.

Fig.5.33: Huevos con rasguños. La limpieza de los huevos no debe acompañarse de rasguños que puedan eliminar la cutícula, la cual es una barrera contra microorganismos.

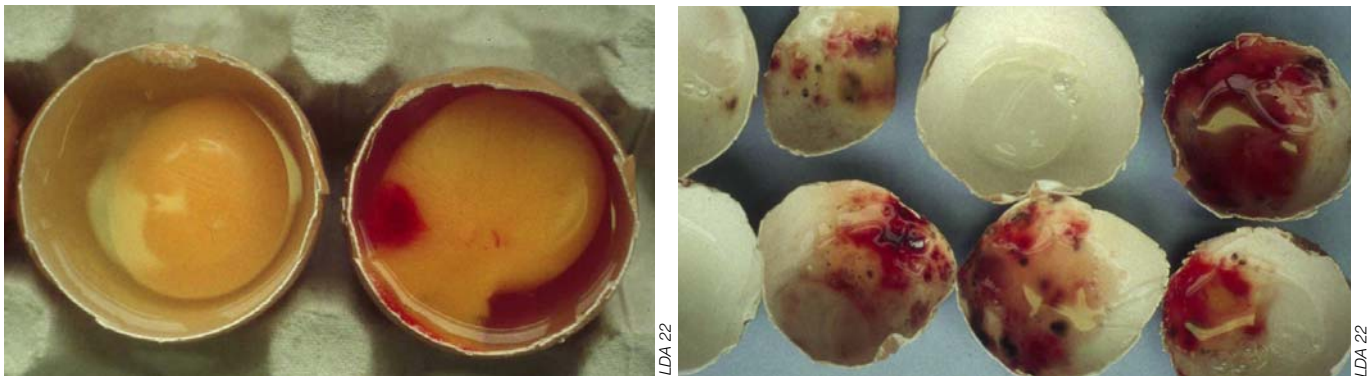


Fig.5.34 & 5.35: Manchas de sangre. La causa es una ruptura de los vasos sanguíneos en el ovario o el oviducto. La causa en este caso son toxinas fúngicas. Otra causas son los antagonistas de la vitamina K (ej. sulfaquinoxalina), encefalomielititis aviar, el programa de iluminación, etc.

cruzada cuando se reutiliza el agua y el detergente o estos no son reemplazados con la frecuencia suficiente. A menudo se ha observado que el lavado ejecutado en pobres condiciones en realidad incrementa el problema de contaminación en vez de disminuirlo. Los buenos procedimientos de lavado utilizan un protocolo de control de temperatura, tiempo y frecuencia de reemplazo del agua y del detergente. Un efecto adicional del lavado del huevo es que remueve la cutícula (la cubierta tipo cera que recubre el cascarón). Esta cutícula funciona como una barrera contra microorganismos, especialmente inmediatamente después de la ovoposición, cuando el pH de la albúmina aún no se ha incrementado lo suficiente, pero también puede limitar la conductancia de los huevos. Si la conductancia de los huevos es baja, por ejemplo cuando la calidad del cascarón no es muy buena o la cutícula es muy rígida, la remoción de la cutícula puede ocasionalmente tener un efecto benéfico leve. Especialmente los huevos de pato y de pavo pueden beneficiarse del lavado o del enjuague con soluciones que remuevan la cutícula.

Se recomienda que la desinfección de los huevos se haga tan pronto como sea posible para evitar la diseminación de cualquier organismo presente en ellos, y para prevenir la contaminación cruzada de una caseta a otra y de la granja a la planta incubadora. La desinfección con gas de formaldehído es el método preferido pero en la actualidad es reconocido como un riesgo para la salud y el medioambiente. Los métodos alternativos de desinfección frecuentemente están basados en el asperjado de un líquido (peróxido de hidrógeno o soluciones de cuaternarios de amonio) que también son eficaces pero la aplicación es más difícil. El uso de métodos líquidos de desinfección a nivel de granja aún no ha tenido mucho éxito en operaciones comerciales, aunque el sistema en sí funciona bien.

La desinfección en granja no debe reemplazar a la desinfección de incubadora, pues para el control de enfermedades es crucial que se aplique un control total cuando los huevos ingresan en la planta incubadora. Existe un riesgo potencial si el lapso de tiempo entre la desinfección que se aplica en la granja y la que se aplica en planta incubadora es demasiado corto. Es recomendable que exista un periodo de al menos 24 horas entre ambas desinfecciones.

## ALMACENAMIENTO DEL HUEVO

El almacenamiento del huevo reduce la incubabilidad y la calidad del pollito, especialmente cuando el lote de reproductoras está envejeciendo y el periodo de almacenamiento excede los 5 a 7 días. Aunque existen diferencias genéticas sustanciales entre líneas y razas, normalmente se espera que la incubabilidad disminuya aproximadamente 0.5% por día después de 5 a 7 días. Si se excede el periodo de

almacenamiento, la incubabilidad disminuirá aún más por cada día. Por otro lado, el almacenamiento del huevo también incrementa el tiempo necesario para la eclosión de los huevos. La suposición general es que un día de almacenamiento añade una hora al proceso de incubación, probablemente debido a que un embrión más débil necesita más tiempo para comenzar el proceso de desarrollo.

Incubar los huevos inmediatamente después de su producción también reduce su incubabilidad. Aunque el efecto negativo de periodos de almacenamiento muy cortos se limita a un máximo de 1-2% es recomendable almacenar los huevos durante al menos 24 horas (preferiblemente 48) antes de incubar. Esto probablemente se relacione con el incremento mínimo del pH de la albúmina que es necesario para un desarrollo embrionario óptimo. El incrementar rápidamente el pH de la albúmina manteniendo los huevos durante un corto periodo de tiempo en gas amonio reduce la influencia negativa del almacenamiento no muy prolongado.

Para limitar los efectos negativos del almacenamiento, es recomendable reducir la temperatura de almacenamiento si este será más prolongado. Si los huevos serán almacenados un máximo de 4-5 días, se recomienda una temperatura de 20-22°C. Más de 4-5 días y hasta 8-10 días, los huevos deben mantenerse a 18°C, mientras que si los huevos se almacenan hasta 14 días, la temperatura debe reducirse hasta 16 grados. Si el almacenamiento excede los 14 días, es recomendable reducir la temperatura hasta 14 grados. El mantener los huevos a una baja temperatura durante un corto periodo de almacenamiento no es tanto un problema para los huevos, sino que hace más difícil para la incubadora el calentarlos uniformemente y a la velocidad adecuada. Aunque esta influencia es limitada, debe tomarse en cuenta que una incubadora moderna puede contener más de 100,000 huevos, lo que significa que a menudo la carga de huevos en la máquina rebasa los 6,000 kg. Debido a que los huevos poseen propiedades térmicas que pueden compararse con las del agua, esto quiere decir que 6,000 litros de agua deben calentarse por medio de aire, de una manera rápida y uniforme. Reducir la temperatura de los huevos más de lo necesario hace este proceso más complicado.

Otro efecto negativo de la reducción de la temperatura de los huevos más allá de lo necesario es el riesgo de condensación (“sudado”) de los huevos. Cuando la temperatura de los huevos está por debajo del punto de saturación de la habitación en la que son recibidos, ocurrirá la condensación la cual conlleva un incremento en los niveles de contaminación bacteriana. Esto siempre debe evitarse.

Los huevos deben almacenarse a una temperatura por debajo del cero fisiológico, que es la temperatura

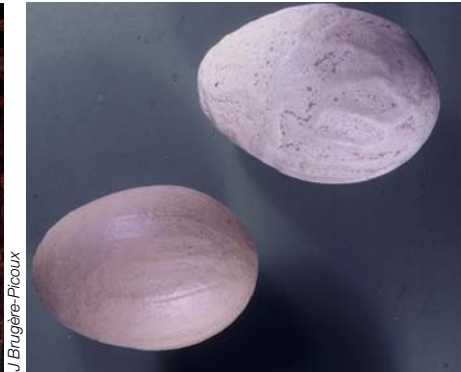


Fig.5.36: Tifoidea. Heterogeneidad del tamaño del huevo, huevos pequeños, huevos aún más pequeños que carecen de yema, cascarón alterado (suave y fácil de romper, huevos deformes).

Fig.5.37 & 5.38: Bronquitis infecciosa afectando los huevos. Huevos ovopositados por gallinas infectadas, con cascarón delgado, áspero y deforme.



Fig.5.39: Bronquitis infecciosa. Los huevos se encuentran decolorados en mayor o menor medida, sucios o manchados de sangre.

Fig.5.40: Bronquitis infecciosa. Los huevos están decolorados, anillados y deformes; el cascarón alterado tiende a romperse fácilmente.

Fig.5.41: Bronquitis infecciosa. De arriba para abajo: Huevos control, huevos manchados de sangre, huevos pequeños, cascarón alterado (suave y fácil de romper), huevos deformes.



Fig.5.42 & 5.43: Bronquitis infecciosa (Izquierda) La calidad interna del huevo también se ve afectada. En esta fotografía la luz se refleja desde el anillo externo de un huevo con clara acuosa y no existe el anillo interno de albumen como un huevo normal (derecha).

Fig.5.44: Osteoporosis (cascarón suave).

a la que no se produce ningún desarrollo. Si los huevos no son enfriados lo suficientemente rápido, o por ejemplo, son mantenidos en el sol durante algunas horas, el desarrollo embrionario puede comenzar. Si posteriormente el embrión es enfriado de nuevo, la mortalidad embrionaria temprana en estos huevos aumentará. Por lo tanto es muy importante mantener un control continuo de la temperatura durante el almacenamiento, pero también es importante el enfriamiento uniforme de los huevos para igualar la temperatura ambiente. Esto puede lograrse a través de la velocidad de aire en el cuarto de almacenamiento, la cual incrementa la transferencia de calor. Una vez que los huevos alcanzan la temperatura ambiente, la velocidad de aire adicional ya no es necesaria, más que para mantener la temperatura uniformemente distribuida.

Los huevos que son almacenados por periodos que exceden los 10 días se beneficiarán si son volteados una o dos veces al día en un ángulo de 90 grados, o bien, si son almacenados con el polo agudo hacia arriba. Almacenar los huevos en esta posición o voltearlos diariamente evitará que el blastodermo se pegue a las membranas del cascarón.

Los embriones tienen una etapa óptima de desarrollo para su almacenamiento. Si el lote de reproductoras es muy joven, en ocasiones esta etapa aún no es alcanzada. En esta situación, se ha reportado que el calentamiento temporal de los huevos tiene efectos benéficos. Sin embargo, se conlleva el riesgo de que se vea reducida la incubabilidad de los huevos que se desarrollen más allá del estado óptimo, y es difícil predecir la etapa correcta sin realizar un examen extensivo de los huevos.

### PÉRDIDA DE HUMEDAD

A menudo los niveles de humedad en los cuartos de almacenamiento se incrementan para prevenir la pérdida de humedad. Una pérdida excesiva de humedad reducirá el peso del huevo, especialmente si el tiempo de almacenamiento es prolongado, y a menudo se asume que se reduce la incubabilidad, aunque este

efecto aún no es muy claro. Sin embargo, aumentar la humedad relativa en el cuarto de almacenamiento no está libre de riesgo, pues se requiere el asperjado de agua dentro de la habitación, lo cual representa un riesgo de contaminación de los huevos, como es el caso de la condensación. Debido a que normalmente se reduce la temperatura cuando se extiende el tiempo de almacenamiento, el nivel de pérdida de humedad también se reducirá debido a la reducción en el déficit de presión de vapor de agua (la diferencia en presión de vapor de agua entre el cascarón y el aire), que es la fuerza motriz para la pérdida de humedad.

Para prevenir la pérdida de humedad es aconsejable mantener el cuarto de almacenamiento cerrado (sin ventilación). Esto quiere decir que el cuarto de almacenamiento de huevo debe estar separado del cuarto de manejo de este, y que únicamente debe abrirse cuando los huevos necesiten sacarse o meterse. De este modo la humedad evaporada a partir de los huevos se mantendrá en el cuarto de almacenamiento y no se necesitará asperjarlos adicionalmente para prevenir la pérdida excesiva de humedad. Asimismo, se disminuyen los costos de energía pues hay una menor necesidad de enfriamiento o de calefacción. La velocidad de aire no influye en la pérdida de humedad, pues la resistencia del cascarón a la evaporación es mucho mayor que el efecto “secante” de la velocidad del aire.

### REFERENCIAS

- Coutts JA et al. Optimum egg quality. A practical approach. *State of Queensland and DSM Nutritional products Ltd.* Brisbane, Australia, 2007, 63p.
- Meijerhof R & van Beek G. Mathematical modeling of temperature and moisture loss of hatching eggs. *J Theor Biol*, 1993, 165:27-41.
- Meijerhof R et al. Influence of pre-incubation treatment on hatching results of broiler breeder eggs produced at 37 and 59 weeks of age. *Br Poult Sci*, 1994, 35: 249-257.
- Reijrink IAM et al. Influence of egg storage time and preincubation warming profile on embryonic development, hatchability, and chick quality. *Poultry Sci*, 2010, 89: 1225-1238.



Fig. 5.45 & 5.46: El cascarón de cada huevo debe ser suave, limpio y libre de grietas. El huevo de la gallina debe ser uniforme en color, tamaño y forma.

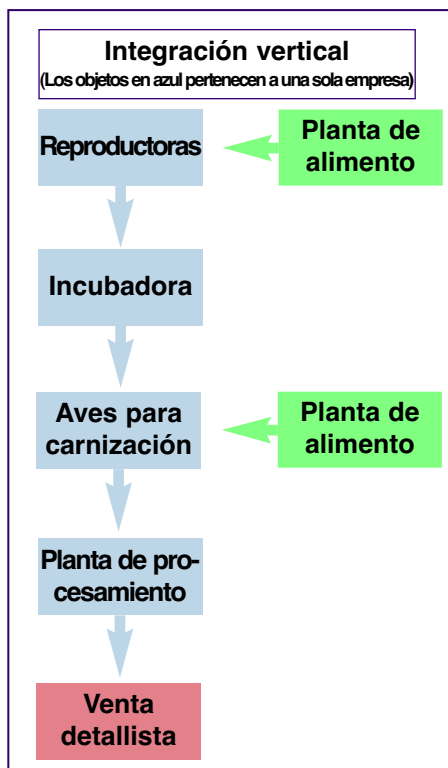


Fig.6.1: Integración vertical.



Fig.6.3: Caseta preparada para el arribo de los pavipollos.

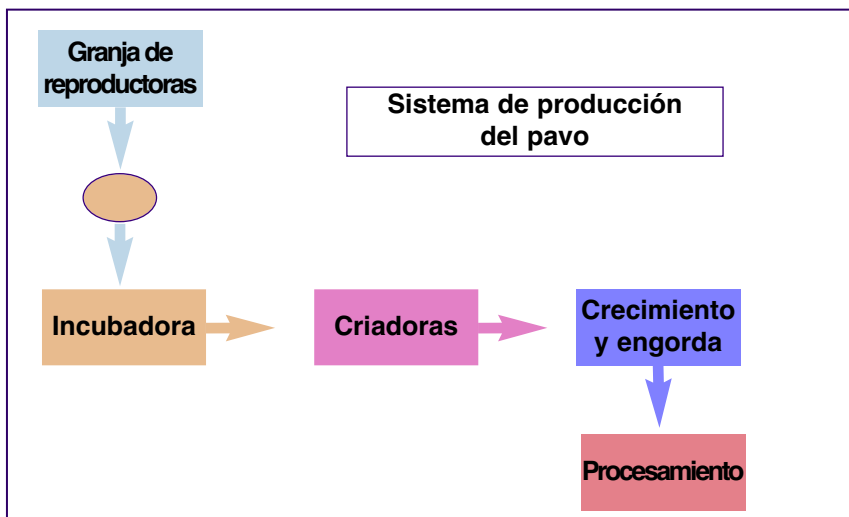


Fig.6.2: Sistema de producción del pavo.

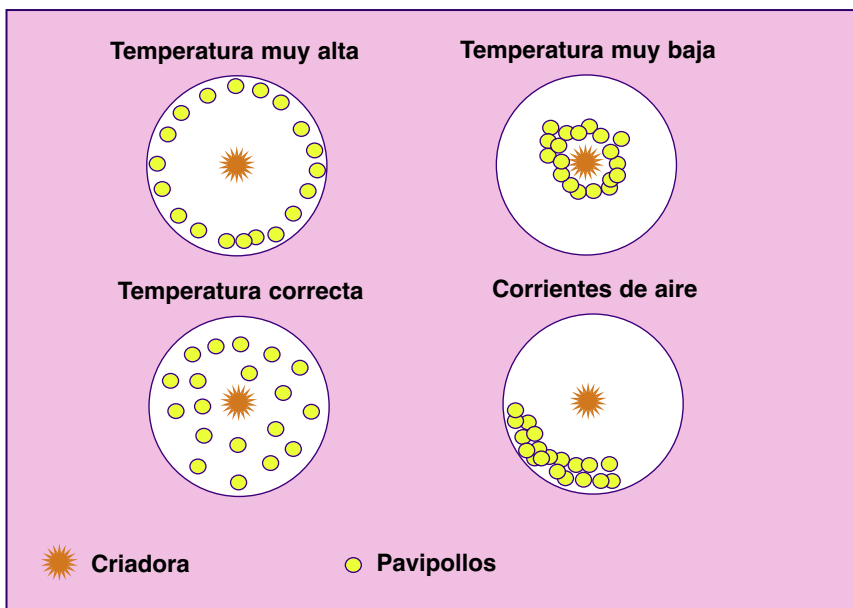


Fig.6.4: Distribución de los pavipollos en función de la temperatura de la criadora.

Consumo promedio diario de agua (1000 pavos) (75°F a 90°F o 24°C a 32°C)		
Edad en semanas	Galones	Litros
1	11	42
2	28	107
3	39	147
4	57	215
5	67	254
6	89	338
<hr/>		
19	275	1041
20	277	1049
21	280	1061

Tabl.6.1. Consumo de agua.

Edad (Semanas)	Objetivo temperaturas (°F)	Objetivo temperaturas (°C)
1	84 (77-90)	29 (25-32)
2	81 (75-88)	27 (24-31)
3	78 (73-86)	25 (23-30)
4	75 (71-84)	24 (22-29)
5	72 (69-82)	22 (21-28)
6	70 (67-80)	21 (19-27)

Tabl.6.2. Temperaturas objetivo para la criadora.



## 6. PRODUCCIÓN DE PAVO

### INTRODUCCIÓN

La carne de pavo es valorada como una fuente sana de proteína para los humanos. Esta se produce en áreas del mundo donde las condiciones ambientales son propicias para lograr un alto aprovechamiento, donde la fuente de alimento es fácilmente accesible y el aprovisionamiento de suficiente cantidad de agua potable de excelente calidad se encuentra fácilmente disponible para la crianza y procesamiento del pavo.

La producción de pavos depende de instalaciones de crianza y engorda cercanas a las plantas de fabricación del alimento y de procesamiento. Muchas empresas productoras de pavo se encuentran integradas de manera vertical, lo cual significa que todas las áreas de producción cercanas son controladas por la misma empresa. Aunque la crianza de pavos no es difícil, existe un cierto número de directrices que deberán seguirse para asegurar la rentabilidad de la producción.

### ALIMENTACIÓN

Las estirpes modernas de pavo han sido seleccionadas genéticamente para lograr un rápido crecimiento muscular principalmente de la pechuga y las piernas. La eficiencia de esta producción proteica depende de un aprovisionamiento constante de alimento de alta calidad, balanceado en nutrientes, aminoácidos y minerales. Las plantas modernas productoras de alimento formulan el mismo en función a las necesidades de crecimiento de los pavos durante cada fase de la producción. Algunas parvadas de pavos ingieren hasta 6-7 diferentes tipos de dietas durante un ciclo de producción de 20 semanas o menos. Con la finalidad de que las aves logren expresar todo su potencial genético deberán alcanzarse los requerimientos específicos alimenticios de las parvadas de pavos. Aún con periodos cortos de disminución en el consumo de alimento debido a enfermedades o problemas mecánicos, estos pueden resultar en un decremento de la ganancia de peso o incrementar el periodo de crianza y desarrollo.

### AGUA

Es esencial para los pavos contar con agua limpia y de buena calidad. Aunque el agua superficial de lagos, ríos y jagüeyes de poca profundidad se puede emplear para la producción de los pavos, el aprovisionamiento de agua potable de pozos profundos y de origen municipal son las mejores fuentes de agua para la producción de los pavos. Los pavos ingieren diariamente un gran volumen de agua por lo cual aún pequeñas cantidades de microorganismos u otro tipo de contaminantes pueden afectar adversamente la ganancia de peso o bajo ciertas circunstancias pueden provocar la muerte. El tipo de bebederos no es

tan importante como su apropiado ajuste, el grado de sanitización de los mismos y la calidad del agua que fluye a través de ellos. La administración de vacunas y antimicrobianos por medio del agua es el método de elección para grandes poblaciones de aves y su efectividad depende de la buena calidad del agua. La disponibilidad de agua de buena calidad es esencial para la eficacia en la producción de los pavos.

### PRODUCCIÓN DE PAVIPOLLOS

La producción de pavos se apoya en un constante aprovisionamiento de pavipollos. La entrega de pavipollos a los productores de carne de pavo es un proceso complejo de los criadores de pavos reproductores los cuales no las crían para la producción de carne si no para la producción de huevos fértiles. Estas aves reproductoras son seleccionadas como parvada reproductora y se mantienen en tanto sean productivas. Los huevos fértiles son la base de la producción de pavos, se transportan de las granjas de pavos reproductores a las incubadoras donde se incuban por 28 días. Después de que los huevos eclosionan, los pavipollos son sexados (hembras y machos se crían en granjas separadas) y vacunados antes de ser remitidos a las granjas de crianza. Algunos pavipollos que se remiten a grandes distancias lo hacen en camiones con temperatura y humedad controlada. La mayor parte de los pavipollos son alojados en granjas localizadas a pocas horas de la planta incubadora.

### CRianza

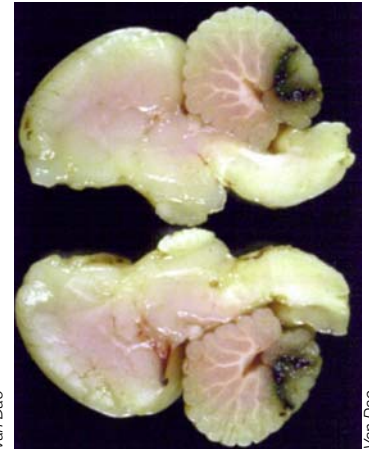
Los pavipollos como la mayoría de las aves son incapaces de mantener una temperatura corporal adecuada durante las primeras semanas de vida. Se debe proveer un ambiente cálido a los pavipollos durante este periodo. Este se refiere como el periodo de crianza. Los pavipollos se alojan en una caseta sobre una cama suave de viruta de madera, se les proporciona calor adicional el cual se reduce paulatinamente de manera semanal. Para mantener a los pavipollos cerca de la fuente de calor se colocan rodetes alrededor de ellos. El objetivo del periodo de crianza es estimular la actividad, la alimentación y el abrevamiento de los pavipollos. Durante las primeras semanas de vida generalmente se utilizan bebederos y comederos adicionales, esto con la finalidad de asegurar un fácil acceso por parte de los pavipollos. El comportamiento de los pavipollos es un buen indicador del nivel de confort, éste deberá monitorearse frecuentemente. Los pavipollos con hipotermia tienden a juntarse bajo la fuente de calor, en contraste, los pavipollos sobrecalentados se mueven lejos de esta. A los criadores de pavipollos se les provee de las temperaturas recomendadas y de esta forma ellos pueden mantener la temperatura para un crecimiento óptimo. Los pavipollos generalmente son criados por 5-6 semanas.



Fig.6.5: Caseta de crianza.



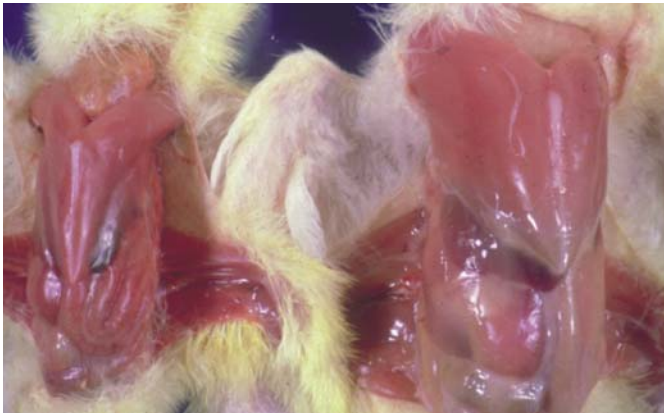
Van Dao



Van Dao

Van Dao

Fig.6.6 & 6.7: Accidente de vacunación durante la primera semana de vida en un pavipollo.



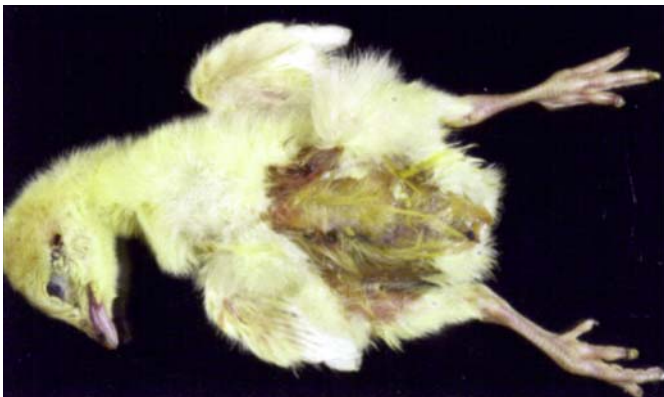
H.J Barnes

Fig.6.8: Los pavipollos de la izquierda se encuentran en estado de "inación" muestran caquecisia, vesícula biliar agrandada y deshidratación.

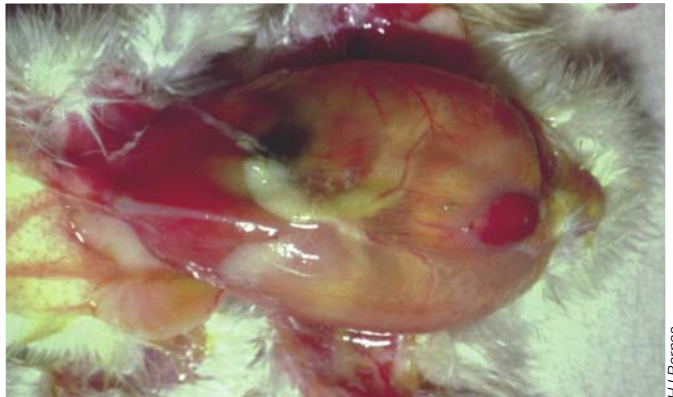


H.J Barnes

Fig.6.9: La molleja contiene viruta en lugar de alimento lo cual es un hallazgo típico en pavipollos hambrientos.



Van Dao



H.J Barnes

Fig.6.10 & 6.11: Onfalitis con el abdomen típicamente distendido y ombligo inflamado (botón rojo).

**ENGORDA**

Una vez que el periodo de crianza se completa, los pavos continúan comiendo y creciendo hasta que alcanzan el peso deseado para su procesamiento. Los pavos que se comercializan como aves completas se mantienen hasta su procesamiento entre las 13-15 semanas de edad (depende de la tasa de la ganancia de peso). Las aves adultas que se engordan para su procesamiento posterior generalmente se programan para ser sacrificadas a las 20 semanas de edad o después de esta edad. Conforme las aves crecen, la densidad animal aumenta, lo cual puede resultar en el desar-

rollo de problemas de comportamiento en algunas de las aves. El mantenimiento del bienestar animal es importante a través de toda la vida de la parvada, sin embargo, este manejo se puede volver cada vez más difícil conforme las aves se acercan a la edad de su procesamiento.

**PROCESAMIENTO**

El procesamiento es el objetivo final del ciclo de producción del pavo. Las aves se programan para su envío a la planta de proceso cuando se encuentran próximas a alcanzar su peso objetivo. Todo tipo de medicación y los anti-

coccidianos deberán retirarse de la parvada a fin de respetar las restricciones impuestas por la legislación. El retiro del alimento de la parvada se efectúa unas horas antes del procesamiento con la finalidad de que los intestinos estén limpios de alimento y heces. A las aves se les provee de agua hasta que son colocadas en el camión para su transporte a la planta de procesamiento. Las distancias y tiempos de transporte son variables, sin embargo, generalmente no deben ser mayor a una o dos horas con la finalidad de prevenir deshidratación y subsecuente deterioro de la canal. Una vez adentro de la planta de procesamiento las aves son inspeccionadas y pueden decomisarse debido a una enfermedad específica o por contaminación fecal. Las aves que arriban con los intestinos vacíos son menos susceptibles de ser decomisadas por contaminación fecal.

## ENFERMEDADES

La prevención de enfermedades es importante durante todo el ciclo de producción. Las aves enfermas no convierten eficientemente el alimento en músculo. Aquellas que están enfermas al momento de su procesamiento se encuentran en riesgo de ser decomisadas. Los dos factores de manejo de mayor riesgo de enfermedad son la ventilación y el manejo de la cama. Mantener una buena ventilación durante la crianza es un desafío, debido a que las temperaturas de crianza deberán mantenerse y las corrientes de aire deberán ser evitadas. El criterio de ventilación depende de la edad de las aves y de las condiciones ambientales. El equipo de ventilación deberá probarse y calibrarse frecuentemente, debe ajustarse cuando sea necesario. La cama debe manejarse para reducir la humedad ya que los microorganismos prefieren un ambiente húmedo. Una cama seca es adversa para el desarrollo de las bacterias y la sobrevivencia de los huevos de los parásitos. El retiro de la cama húmeda diariamente complementada con un rastrilleo alrededor de los comederos y bebederos reduce el número de agentes patógenos y mantiene la calidad de la cama contribuyendo a una mejor condición de las patas y piernas de los pavos.

Mientras que la bioseguridad juega un papel más importante en la prevención de enfermedades, las vacunas se utilizan extensivamente para minimizar los efectos de la enfermedad. Las vacunas deberán emplearse para prevenir o reducir los efectos indeseables de las enfermedades que se sabe se presentan en las áreas cercanas a la granja de pavos. El objetivo de la vacunación es minimizar el riesgo de aparición de una enfermedad. Así que las enfermedades que muestran un riesgo bajo de infectar una parvada dada, no deberán considerarse dentro del programa de vacunación. En contraparte, las enfermedades que se conoce representan un alto riesgo de exposición a las aves deberán ser consideradas prioritariamente cuando se establezca el programa de vacunación. La ventaja de un programa de vacunación deberá sobrepasar con mucho al costo de administración de las vacunas. La variación regional de los programas de vacunación refleja esta noción sobre el riesgo local. Los antibióticos también son utilizados para minimizar el efecto de las enfermedades desde el punto de vista terapéutico y profiláctico; mientras que esta práctica ha sido una herramienta importante en la reducción de pérdidas en las parvadas de pavos, el empleo racional de estos productos se encuentra fuertemente regu-

lado en algunos países. Un cierto número de antimicrobianos han sido prohibidos o limitados en su uso bajo ciertas circunstancias. Debido a la prohibición de los antimicrobianos, algunas enfermedades que se consideraban como raras actualmente se encuentran reemergiendo.

Los principales factores que causan la mortalidad en los pavipollos se encuentran en gran parte ligados a los procedimientos efectuados desde la incubadora hasta la granja. Los pavipollos frecuentemente mueren debido a fallas de alimentación y abrevamiento, lo cual resulta en deshidratación e inanición. Esto puede deberse a las condiciones de incubación que resultan en pavipollos con insuficientes reservas para explorar su medio ambiente. La temperatura y humedad de la incubadora al momento de la eclosión contribuyen también a la mortalidad de los pavipollos en forma de onfalitis o infecciones debidas al sitio donde se colocan los pavipollos. La mortalidad se puede también atribuir a prácticas de manejo inapropiadas como son una pobre ventilación o bajas temperaturas. Aunque las enfermedades infecciosas son una de las principales causas de mortalidad de los pavipollos, muchas muertes tempranas se encuentran relacionadas a la difícil transición del pavipollo desde el huevo hasta la granja.

## LOS DESAFÍOS FUTUROS PARA LOS PRODUCTORES DE PAVO

La carne de pavo continuara ganando popularidad en la medida en que los consumidores exijan una fuente sana de proteínas. El desafío será mantener la percepción de que la carne de pavo es sana por medio de vigilar el respeto a los métodos de producción que contribuyan a minimizar la contaminación microbiológica y la amenaza de los residuos farmacológicos. Debido a que los antimicrobianos se encuentran cada vez menos disponibles o son menos efectivos, los productores de pavo deben desarrollar una nueva y creativa metodología enfocada a la prevención de enfermedades y de su tratamiento.

## REFERENCIAS

- Aviagen: *Management Essentials for Commercial Turkeys*. [www.en.aviagen.com](http://www.en.aviagen.com)
- Diseases of Poultry*, 12th ed. Saif YM Ed. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2008.
- National Turkey Federation*. [http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF\\_animal\\_care.pdf](http://www.eatturkey.com/foodsrv/pdf/NTF_animal_care.pdf)
- Poultry Focus*. Intervet. 2005. [http://www.msdanimal-health.co.uk/binaries/92\\_103278.pdf](http://www.msdanimal-health.co.uk/binaries/92_103278.pdf).
- Turkey Care Practices*, University of California Davis. [http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO\\_TurkeyCarePrax.pdf](http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetext/INF-PO_TurkeyCarePrax.pdf)
- USDA: [http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq\\_no\\_115=222670](http://www.ars.usda.gov/research/publications/publications.htm?seq_no_115=222670)
- Wheeler E et al, P. Litter Management Strategies in Relation to Ammonia Emissions from Floor-Raised Birds in *Mitigating Air Emissions From Animal Feeding Operations Conference*. Iowa State University Extension. 2010. [http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation\\_Conference\\_proceedings/CD\\_proceedings/Animal\\_Housing\\_Amendments/Wheeler-Litter\\_management\\_strategies.pdf](http://www.ag.iastate.edu/wastemgmt/Mitigation_Conference_proceedings/CD_proceedings/Animal_Housing_Amendments/Wheeler-Litter_management_strategies.pdf)

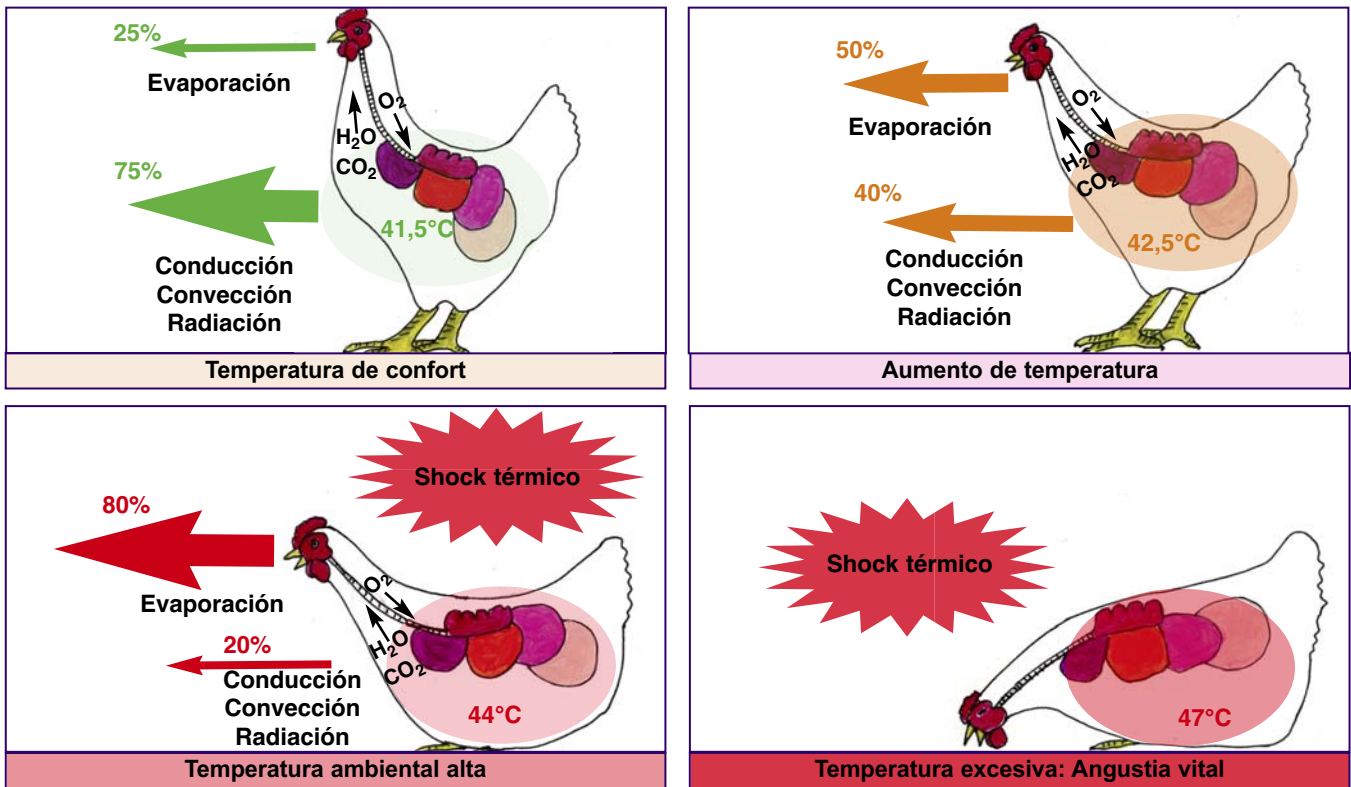


Fig.7.1, 7.2, 7.3 & 7.4: Fases de estrés térmico. En el caso de la temperatura de confort, la temperatura mantenida se lleva a cabo esencialmente por pérdida pasiva. Cuando la temperatura ambiental aumenta, el animal lucha contra el aumento de la temperatura corporal por medio del aumento del ritmo cardiaco y de la respiración. Si la temperatura corporal es muy alta, el animal se recuesta, con el ritmo cardiaco y respiratorio asociados a alcalosis sanguínea y deshidratación del ave. Finalmente, el calor excesivo causa angustia con consecuencia del descenso de ritmo respiratorio. La evaporación es buena si la humedad relativa es muy alta. El aumento de la temperatura corporal causa la muerte del animal.

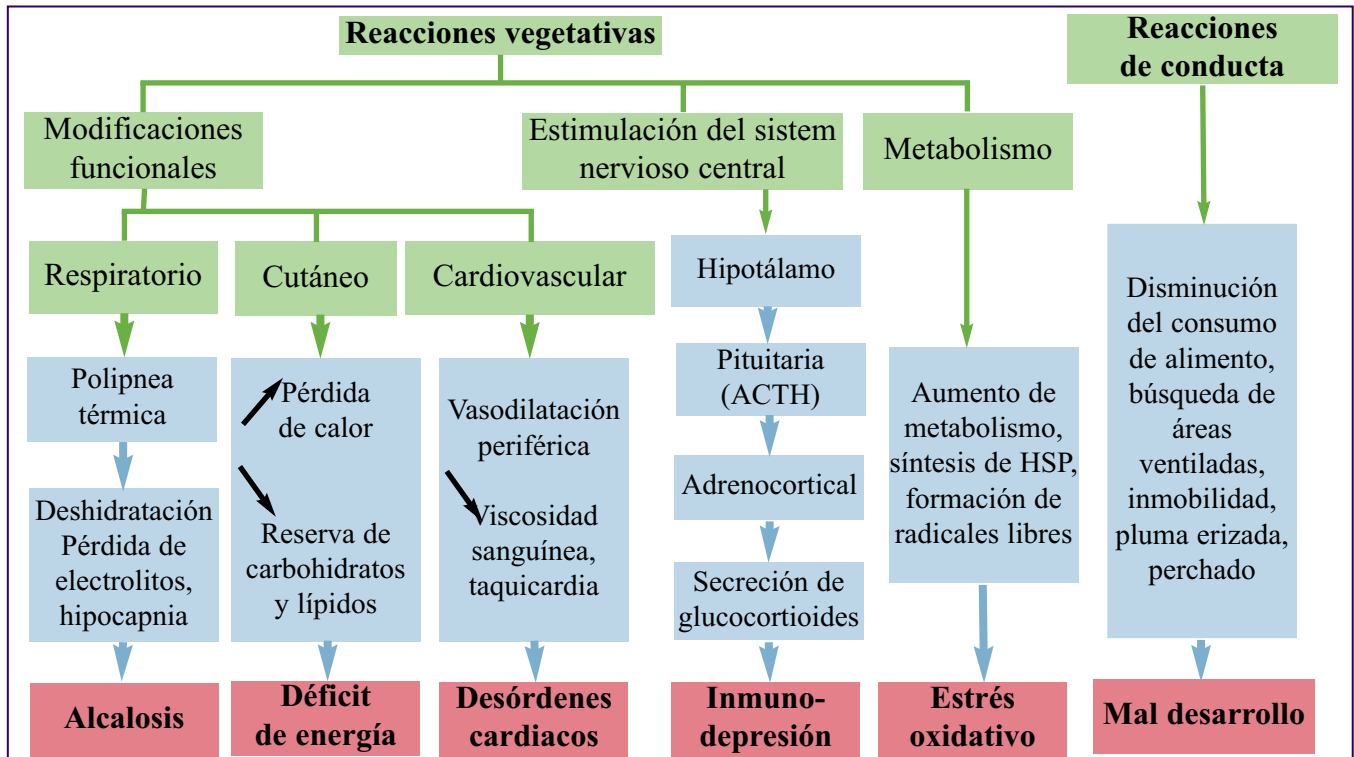


Fig.7.5: Disturbios durante el estrés térmico. CRH (Corticotropin-releasing hormone): liberación de la hormona corticotrópica; ACTH (Adrenocorticotrophic hormone): Hormona Adrenocorticotrópica; HSP (Heat shock proteins): Proteínas de Shock térmico.

## 7. CRIANZA EN CLIMAS CÁLIDOS

### INTRODUCCION

El estrés calórico en pollos es un problema muy serio para la industria. Deben distinguirse las áreas de las granjas de los países donde el clima es caluroso y las áreas en donde se hayan registrado ocasionalmente picos de calor. En países cálidos se deben tomar medidas para continuar produciendo y evitar pobre desarrollo causado por el calor, inclusive en los lugares donde la temperatura se eleva ocasionalmente, todas las medidas que pueden llevarse a cabo no se justifican económicamente.

### ASPECTOS FISIOLÓGICOS EN POLLO

#### Termorregulación

Las aves son homeotermas. Son capaces de adaptar su metabolismo y su comportamiento para mantener su temperatura interna constante, este esfuerzo de adaptación es substancialmente de cero dentro de las áreas de termoneutralidad. Las medidas para combatir el calor están representadas por la disminución de la termogénesis y aumento en la termólisis.

#### Termogénesis disminuida

En los ambientes cálidos, el metabolismo de las aves es muy bajo, los movimientos son muy limitados y el consumo de alimento disminuye.

#### Termólisis Incrementada

El aumento de la termólisis concierne a la sensibilidad al calor y al calor latente.

**Calor sensible** o calor libre es perdido en los descensos y en la producción de huevo, pero la mayoría es a través de la superficie del cuerpo mediante tres mecanismos:

- 1) *Radiación*: Si la temperatura de la superficie corporal es más alta que el aire ambiental, el calor se pierde por radiación;
- 2) *Conducción*: La pérdida de calor por conducción es posible solamente cuando el cuerpo está en contacto con un medio conductivo como las paredes o pisos de la caseta mojados;
- 3) *Convección*: El aire calienta el cuerpo del ave, ésta se expande y se levanta, suministrándole calorías, estos movimientos son facilitados por la presencia de una ventilación y la pérdida de calor son mucho más altos que la velocidad del aire.

El calor removido mediante estos tres mecanismos es facilitado por la intervención de una serie de reacciones vegetativas y de conducta:

- *Reacciones vegetativas*. Estas reacciones pueden resumirse en un aumento en del ritmo cardiaco y una vasodilatación del epitelio del tracto respiratorio, de las piernas, la cresta y las barbillas.

- *Respuestas de comportamiento*. Los animales evitan a sus congéneres, buscan contacto con objetos fríos, buscan áreas ventiladas o con sombra, extienden sus alas y se echan sobre la cama. Estas respuestas de comportamiento son muy efectivas en granjas de grandes poblaciones, pero menos efectiva en ganado e imposible en jaula.

**El calor latente** es añadido o removido por una serie de medidas activas permitiendo una eliminación de calor en forma de vapor. El aire inhalado es arrastrado al interior del tracto respiratorio y carga progresivamente con vapor de agua hasta su saturación, de esta forma la cantidad de vapor de agua y la pérdida de calor depende de la temperatura ambiente y de la humedad relativa.

El aumento del ritmo respiratorio provoca aumento en la remoción de la cantidad de calor, de una frecuencia de 30 ciclos/min cuando la temperatura corporal es de 41°C a 160 ciclos/min con la temperatura corporal es de 44°C. Este fenómeno, llamado "jadeo" o hiperventilación térmica, comienza cuando la temperatura ambiental es de 29°C con humedad relativa normal o de 27°C con alta humedad relativa.

#### Proteínas de shock térmico

En los pollos expuestos a temperatura de 41°C, existe un aumento en la síntesis de proteínas de shock térmico (proteínas de estrés por calor: *HSP* por sus siglas en inglés *Hot stress protein*) que son de dos tipos:

- La *HSP70* sintetizada por los hepatocitos mejoran la resistencia de los pollos al calor por la restauración del nucléolo alojado durante el shock térmico.

- La *HSP20* que está localizada en los miocitos cardiacos, se convierte en una proteína muy soluble y migra del citoplasma de la célula al núcleo después de la disrupción de las células funcionales cardiacas.

Medio Ambiente	Consumo de Alimento Consumo (g/gallina/día)
Temperatura/Trópico (24-44 semanas) 20°C 65% HR 30°C 90% HR % de Variación	121 94 -22%
Calor seco/calor húmedo (21-49 semanas) 30°C 65% HR 30°C 95% HR % de Variación	97,3 86,6 -11%
Ciclo de temperatura/constante (23-40 semanas) 25-30°C HR 30°C 65% HR % de Variación	99,4 92,4 -7%

Tabl.7.1: Efectos de la variación de temperatura y la humedad relativa (HR) sobre el consumo de alimento (De acuerdo a Uzu 1989).

Puntuación	Características	Valor de e	
		Estirpe Blanca	Estirpe roja
2	Casi completa	735	650
3	Áreas parcialmente descubiertas	785	700
4	Muchas áreas completamente descubiertas	875	790

Tabl.7.2: Puntuación del emplume (de acuerdo a Emmans, 1974)

e = Requerimiento de energía para el mantenimiento basado en el emplume

Medio Ambiente	Desarrollo de la postura		
	% de postura	Promedio del peso del huevo(g/huevo)	Producción (g/gallina)
Temperatura/Trópico (24-44 semanas) 20°C 65% HR 30°C 90% HR % de Variación	93,9 81,2 -14%	59,4 55,2 -7%	55,8 44,9 -20%
Calor seco/calor húmedo (21-49 semanas) 30°C 65% HR 30°C 95% HR % de Variación	79,3 76,7 -3%	60,4 58,9 -2%	47,9 45,1 -4%
Ciclo de temperatura/constante (23-40 semanas) 25-30°C HR 30°C 65% HR % de Variación	79,3 72,9 -8	58,8 58,7 0	46,6 42,8 -8%

Tabl.7.3: Efectos de la variación de la temperatura y la humedad relativa (HR) en la producción de huevo (De acuerdo a Uzu, 1989).

## EFECTOS DEL CALOR

### Efectos del calor en el consume de alimento

#### Consumo de alimento

La reducción del consumo de alimento puede estimarse a:

- 1.5 g por cada °C de temperatura aumenta entre 26 y 32°C
- 4.2 g por cada °C de temperatura aumenta entre 26 y 32°C

Esta disminución en el consumo de alimento es más importante si el aumento de la temperatura está acompañado por un incremento en la humedad relativa.

#### Energía

En estirpes de aves livianas, el consumo está regulado posiblemente en función del contenido energético de la dieta a temperaturas ligeramente más altas de 30°C. El cambio del consumo de energía depende también en el emplume y la velocidad del aire como se expresa en la siguiente ecuación de Emmans que calcula el consumo de energía:

$$(E.M./j) = W^{0.75} (e-10,5 T) + 8,4 E + 21 dW$$

e = Requerimiento de energía para el mantenimiento basado en el emplume

T = Temperatura

E = producción de huevo en g/d

dW = ganancia de peso corporal en g/d

#### Proteínas

Los requerimientos de proteínas permanece constante a altas temperaturas, la retención de nitrógeno es alta entre los 16 y 22°C y disminuye en ambos lados de estos dos valores. Debido a la disminución en el consumo del alimento y la retención baja del nitrógeno en climas cálidos, es necesario aumentar la concentración de proteína en la dieta.

### Efecto del calor en el consumo de agua

El aumento de temperatura resulta en un aumento en el consumo de agua que es significativo desde los 20°C: este es multiplicado por 2 cuando la temperatura alcanza desde 21 a 32°C y es multiplicado por 3 desde 21 a 37°C. La tasa de alimento/agua aumenta rápidamente en cuanto la temperatura aumenta, alcanzando valores cercanos a 8 alrededor de 37°C.

### Efectos de calor en el crecimiento

En los polos de engorda, la disminución de la ganancia de peso puede explicarse por el descenso del metabolismo animal y la absorción de nutrientes.

### Efectos del calor en la viabilidad

La mortalidad por un shock por calor es principalmente debida a una falla cardíaca asociada a desórdenes nerviosos, resultado de la instalación de alcalosis e hipoxia crónica.

### Efectos del calor en la producción de huevo

El efecto de las altas temperaturas afectan la calidad y la cantidad del huevo. Esta alteración es debida al descenso del consumo de energía y del consumo de varios nutrientes, interrupción de la homeostasis y la reducción del flujo sanguíneo en los órganos internos, incluyendo el ovario, a favor de los tejidos periféricos.

Lo anterior continua con un descenso en la producción, que es más importante cuando la temperatura aumenta con un aumento de la humedad relativa, el peso del huevo también disminuye tanto como aumenta la fragilidad del cascarón relacionado a una alcalosis y pérdida de calcio.

### Efectos de los ciclos de temperatura

Aún en los países cálidos es muy raro que la temperatura permanezca constante durante las 24 horas y las temperaturas de 35°C pueden ser bien toleradas con la condición de que el tiempo de exposición sea limitado a pocas horas, la humedad sea baja, que los animales tengan periodos donde la temperatura caiga a 25°C en cada día y que con la adaptación al clima los animales puedan mejorar la resistencia a los efectos del calor.

Para el pollo de engorda, un estudio comparó los efectos de la exposición de dos lotes de pollos de engorda de 59 días a una temperatura de 40.6°C. En el primer lote, criados por 56 días a 21°C y expuestos a temperaturas de 24, 35 24 °C durante tres días antes de la prueba, no hubo mortalidad, mientras que en el segundo, se crió por 59 días a una temperatura de 21°C, mostró 33% de mortalidad.

En otro estudio se comparó el comportamiento de dos lotes de gallinas de postura en Sudan y en Gran Bretaña a diferentes ambientes de temperatura. La tolerancia al calor fue evaluado por la variación de la temperatura rectal expresada en °C/hora. La baja

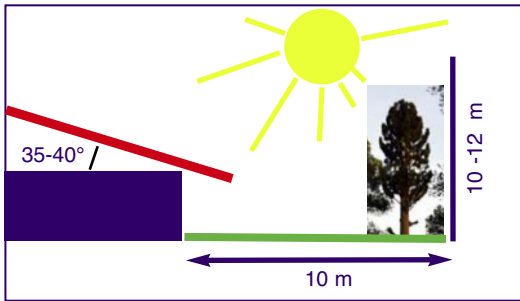


Fig.7.6: Salida del borde del techo para proteger las paredes. La sombra de la pared recibe el 30% menos del calor radiante que una pared al sol.

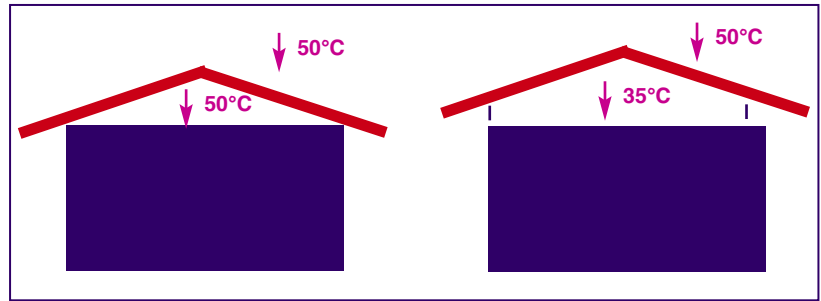


Fig.7.7: Salida del borde del techo para proteger las paredes. Una pared con sombra recibe el 30% menos del calor radiante que una pared al sol.

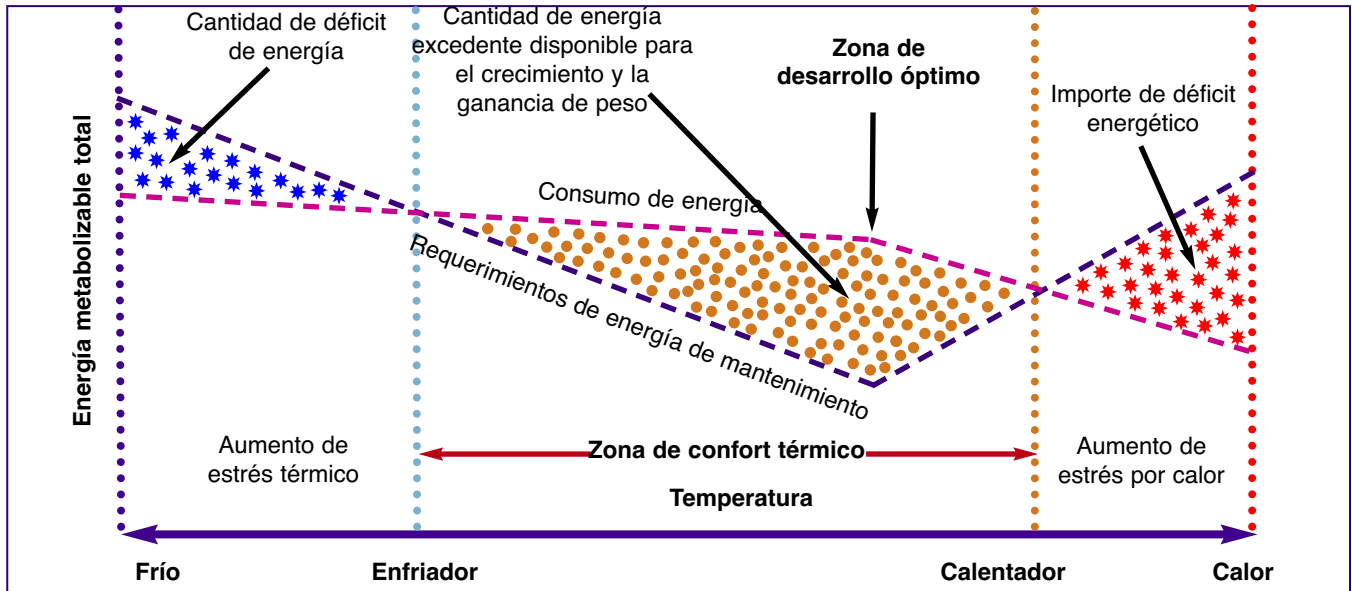


Fig.7.8: Metas de la ventilación: excepto en aves muy jóvenes y /o en temporadas frías, el control de la temperatura es uno de los principales objetivos de la ventilación. En cada estado del desarrollo del ave, existe un rango óptimo de temperatura en la cual el ave usa la mayor parte de la energía del alimento para el crecimiento. La ventilación previene de un sobrecalentamiento y mantiene a las aves en el área de óptimo desarrollo por la extinción del aire caliente de la parvada. La ventilación es el único camino para el control de la humedad y reducir la acumulación del amoniaco (Según Campbell et al., 2011).

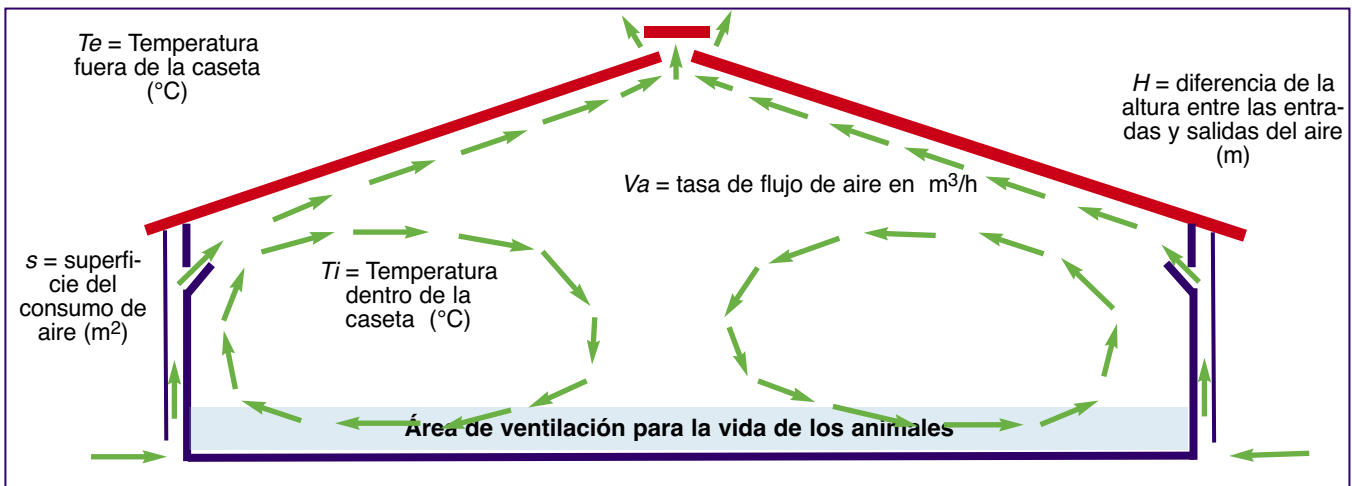


Fig.7.9: Ventilación Natural. El flujo de aire depende de su velocidad, el gradiente de temperatura entre el interior y el exterior de la caseta, la altura y la superficie de las salidas de aire. Pueden ser calculados usando la siguiente ecuación:

$$Va = 8700s \sqrt{\frac{H(Ti - Te)}{Te + 273}}$$

Va = tasa de flujo de aire en m<sup>3</sup>/h; s = superficie del consumo de aire en m<sup>2</sup>; H = diferencia de la altura entre las entradas y salidas del aire en m; Ti = Temperatura dentro de la caseta en °C; Te = Temperatura fuera de la caseta en °C.



tolerancia correspondió a un aumento en la temperatura rectal de 2°C/hora, mientras que la temperatura de los animales aclimatados alcanzó sólo 0.5°C/hora. Las temperaturas ambiente estudiadas fueron de 38°C, 40°C y 42°C. Los pollos criados en Sudan mostraron una adaptación al calor que fue manifestado por un aumento de 4°C del umbral de reacción.

### LIMITE DEL EFECTO AL CALOR

Para lo anterior se deben incluir la caseta, el manejo de la parvada y cierto número de medidas terapéuticas.

### Casetas

*El sitio de implementación* del alojamiento de la parvada debe estar abierto a la posibilidad de proteger contra los vientos dominantes (con una zona arbolada), especialmente si es viento cálido. Los plantíos alrededor de la caseta pueden disminuir la temperatura en medio ambiente inmediato por la absorción de la radiación solar.

La orientación de la caseta debe estar determinada por las características del campo elegido para la ubicación de la caseta, la dirección de los vientos dominantes que haga un ángulo cercano a 45° al eje de la caseta. Finalmente y especialmente en los países cálidos, las casetas deben tener una orientación este-oeste. En este caso, el sol calienta solamente el techo (de dos aguas) de las casetas en el amanecer y al atardecer y a medio día, una cornisa proyectada del techo (alérón) protege la pared en el lado sur, la pared norte siempre permanece en la sombra.

Es importante tomar en cuenta el acceso fácil y la proximidad de los centros de distribución para evitar el transporte en largas distancias en tiempos calurosos. Por razones de higiene es necesario evitar caminos largos. Para la orientación de varias casetas en la misma granja, las casetas no deben estar a favor del viento.

*El medio ambiente* de alrededor de las casetas debe de prevenir el reflejo de la luz solar en el suelo y mantener una cubierta vegetativa. Por ejemplo, con una temperatura del aire de 32°C, las casetas avícolas con tréboles alrededor mantienen la temperatura del aire a 32°C, mientras que en otras casetas rodeadas por concreto o grava, la temperatura del aire alcanza 50°C a 60°C cuando las casetas están rodeadas de arcilla.

*El diseño de las casetas* deben permitir combatir el calor.

*Con el objetivo de prevenir que el calor ingrese a la caseta*, esta debe contar con aislamiento en el techo y las paredes, no en el suelo. El techo debe cubrirse con materiales reflectivos y que rebasen para permitir una sombra en las paredes. Por las mismas razones si existe un falso plafón debe haber una ventilación debajo del techo para prevenir la acumulación del calor en el ático.

*Para remover el calor de la caseta*, es necesario que existan grandes aberturas (linternillas), ventiladores y lucernarios colocados lo más alto posible. El ancho de la caseta (óptimo 12 m) no debe exceder 15 m y de alto de las paredes extremas deben estar entre 2.50 a 2.70 m.

*La Ventilación* juega un muy importante papel en las regiones cálidas, adicional a ello, su papel es de proveer a los animales de oxígeno, remover los gases dañinos (NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO<sub>2</sub>, etc.). Polvo y agua. Ayuda también a eliminar el exceso de calorías.

*La ventilación natural* no usa ningún dispositivo mecánico, el movimiento del aire es debido a las presiones altas y bajas causadas por la acción del aire en la caseta y la convección natural térmica de las masas gaseosas de diferentes temperaturas. El aire ingresa por la parte baja de la nave y se calienta. Su densidad disminuye y se eleva dentro de la caseta para escapar a través de las aperturas localizadas en el techo (tragaluces o chimeneas). Los rangos obtenidos varían dependiendo de la velocidad del aire, los gradientes de temperatura entre el interior y el exterior de la caseta, la altura y la superficie de las salidas de aire.

Al margen de los beneficios económicos, la ventilación natural tiene muchas desventajas:

- Sólo se trabaja si hay diferencia en la temperatura o presión del aire
- No permite la supervisión del flujo de aire
- No permite la obscuridad total en las casetas
- Siempre es ineficiente en tiempos cálidos, a pesar del desarrollo de sistemas automáticos de control que mejoran la eficiencia del funcionamiento.

*En la ventilación dinámica*, el aire es arrastrado o forzado ingresar a las casetas por medio de ventiladores que tienen diferentes velocidades, usualmente ajustables y controlados ya sean manual o automáticamente. El poder total de los ventiladores instalados en una caseta (m<sup>3</sup>/hora/kg) debe estar calculada

Velocidad del aire (m/s)	0,10	0,25	0,50	1,25
Efecto del enfriamiento (°C)	0	0,55	1,60	3,30

Tabl.7.4: Descenso de temperatura percibido por los animales de acuerdo a la velocidad del aire (Según Sauveur, 1988).



Fig.7.10: Caseta de ambiente natural con ventilación natural.



Fig.7.11: Caseta de ambiente controlado y con ventilación natural.



Fig.7.12: Caseta con ventilación dinámica.



Fig.7.13: Caseta cerrada con ventilación dinámica lateral.



Fig.7.14: Ventiladores.



Fig.7.15: Sistema de nebulización con baja presión.

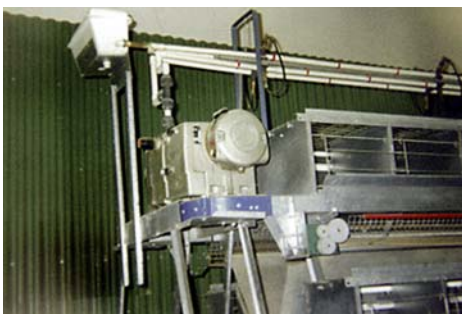


Fig.7.16: Sistema de nebulización con alta presión.



Fig.7.17 & 7.18: Pared evaporativa. Apariencia exterior con recuperación parcial de agua y detalles adentro.

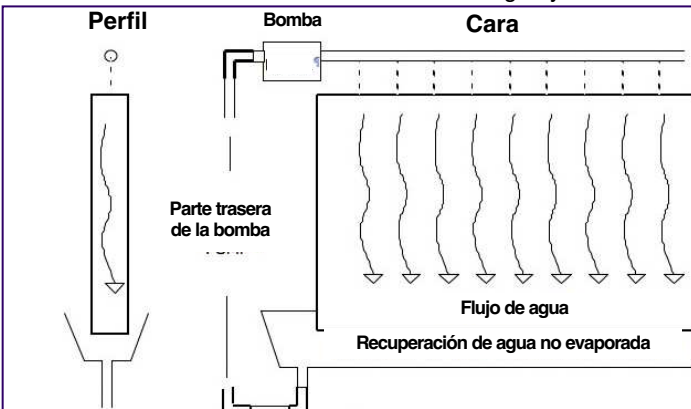


Fig.7.19: Diagrama de flujo de la pared evaporativa. La temperatura baja obtenida depende de la temperatura y de la humedad del aire de ambos lados del intercambiador. El agua no evaporada puede reciclarse pero solo parcialmente para evitar excesivo material de depositado.

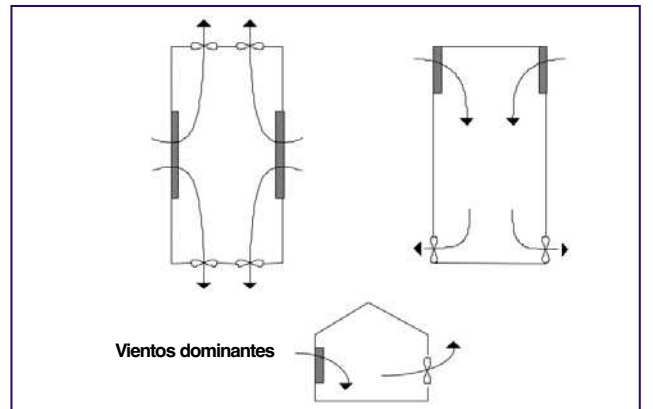


Fig.7.20: Diferente distribución de la pared evaporativa. La distribución de la pared evaporativa depende del tamaño de la caseta, el efecto de enfriamiento deseado y entonces se instala la superficie de intercambio total.

tomando en cuenta la densidad de población máxima y las altas temperaturas registradas en la región.

*Los diferentes tipos de ventilación adicional* pueden ser útiles para promover la circulación del aire, aumentar la pérdida de calor mejorando la comodidad del animal y su producción. El movimiento del aire generado, aumenta las pérdidas por convección de las aves y la temperatura ambiental percibida por los animales disminuye.

1) Los ventiladores son colocados verticalmente en la caseta y produce flujo de aire de manera horizontal. Este tipo de instalación tiene muchos inconvenientes (el aire libre se disipa rápidamente, por lo menos el 75% del flujo pasa sobre el área de la vida del ave y entonces tiene poco efecto).

2) Las brechas de vainas proporcionan salida rápida a una corriente de aire que se atenúa pronto, por lo que no hay ningún efecto sobre la estratificación del aire y sobre la cama.

3) Los ventiladores cerviceros que se colocan horizontalmente proveen un flujo de aire vertical que se distribuye en el piso con las ventajas de eliminar gases tóxicos pesados ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{SH}_2$ ) acumulados en la cama por su secado (además se disminuye la fermentación y la producción de gas y el calor) y la cancelación de la estratificación del aire.

El objetivo de los *sistemas complementarios de enfriamiento* está basado en la humidificación de aire ingresado dentro de la caseta. El aire es enfriado por medio de intercambio de su calor sensible contra el calor latente de la evaporación del agua. Estos métodos tienen un mejor efecto en climas o temporadas con alta humedad. Para promover la evaporación del agua ésta debe ser proporcionada como un rocío fino en un área grande. Existen diferentes formas de realizarlo:

1. Niebla (o nebulización) que puede ser a baja presión (2-13 libras) proporcionando una gota de diámetro cercano a un milímetro (lluvia fina) y una eficiencia de enfriado de arriba de 5 a 15%, o a alta presión, donde las gotas tienen un diámetro cercano a un micrómetro (niebla) y una eficiencia del enfriamiento del 50%. Los ritmos de nebulización son controlados por un termostato o por un reloj ajustado para asegurar el ciclo de rocío que debe tomarse en cuenta que sería en las horas de mayor temperatura.

2. El disco humidificador incluye discos metálicos conducidos a alta velocidad por un motor y genera gotas finas de agua.

3. Las paredes evaporativas están hechas de material

altamente higroscópico, humedecidas por una rampa y colocadas en el frente de las entradas de aire.

4. Las unidades de refrigeración representan una adquisición muy cara y equipo operativo. Su instalación está justificada solamente en algunos países donde el costo de la energía es barato y particularmente en periodos del año cuando la producción no es alta pero se salva a la parvada.

### Manejo de la parvada

Los nidos deben de colocarse en un área ventilada. Se debe de proveer un nido por cada 4 gallinas, la colección de huevos debe de realizarse por lo menos 5 veces al día. Los huevos que permanecen a altas temperaturas causan pérdida de  $\text{CO}_2$  a través de los poros, además de un aumento en el pH y mayor multiplicación bacteriana. El almacenamiento de los huevos debe ser en un área refrigerada entre 13 y 15°C.

### Limitación de estrés

Evitar cualquier fuente de estrés o poblado de animales: visitas, manipulaciones, etc.

### Densidad Animal

La densidad animal debe reducirse por lo menos 20% durante los periodos de calor. Esta reducción disminuye la producción de calor por los animales y la cama y asegura mejor flujo de aves o animales a las áreas más ventiladas y a los bebederos.

- Reproductores pesados: 3.5 a 4.5/m<sup>2</sup>
- Reproductoras de huevo para plato: 4.5 a 5/m<sup>2</sup>
- Pollitos y pollitas: 4.5 a 5.5/m<sup>2</sup>
- Pollos de engorda: 8 a 11/m<sup>2</sup>

### Agua de bebida

El agua representa el 70% del peso del ave, entonces el agua es necesaria para el metabolismo y es un elemento importante en la termorregulación. Debe haber un fácil acceso a agua limpia, libre de gérmenes y a temperatura más baja que la temperatura del corazón, para mantener la salud y la producción. Debe haber suficiente número de bebederos:

- En jaula: 1 bebedero de nipple por cada 1 a 3 gallinas y 10 cm lineales de bebedero por cada gallina.

- Crianza en piso: 14 m lineales de bebederos por cada 1 000 gallinas y 12 bebederos redondos por cada 1 000 gallinas.



Fig.7.21: El calor excesivo puede causar pérdida de plumas.



Fig.7.22: Cuando se observa alta mortalidad súbita en una parvada, es importante diferenciar el shock térmico de envenenamientos, falla eléctrica o una infección hiperaguda.

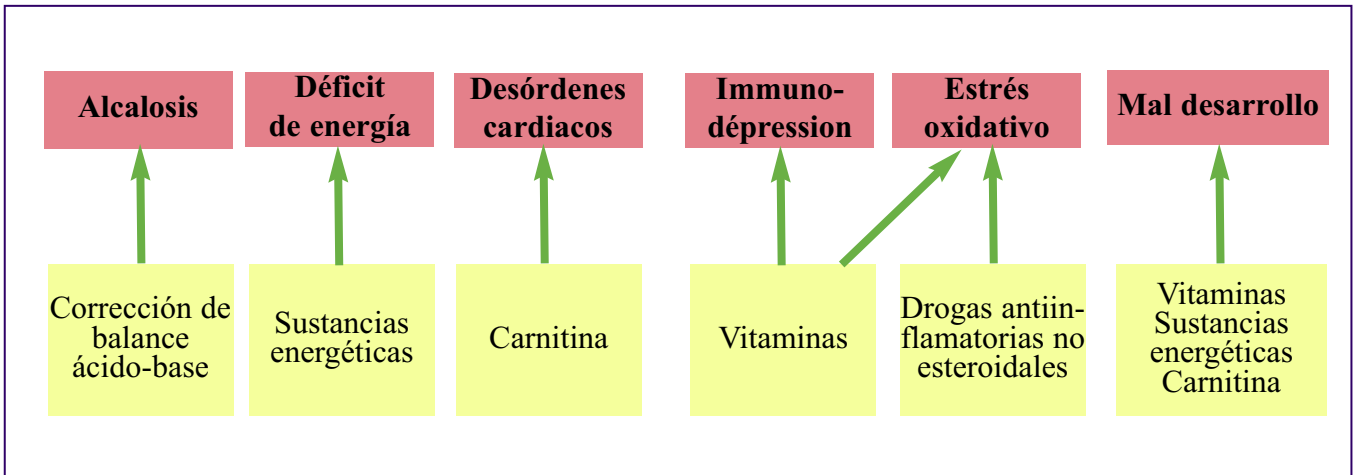


Fig.7.23: Acciones para corregir las alteraciones provocadas por el estrés calórico.

**Alimentación**

**Formulación**

Para compensar la reducción del consumo de alimento en el pollo de engorda, se debe distribuir una ración con alta energía de 3 200 kcal energía (ME)/kg, con un consumo de grasa adicional que genere menos extra calor durante la digestión. Para mantener la tasa de producción sin aumentar la proteína en las ponedoras, la dieta debe enriquecerse con aminoácidos, especialmente con lisina y metionina.

**Tiempo de distribución**

La digestión está acompañada por secreción de ácido hidrociorhídrico en el proventrículo que

puede exacerbar alcalosis, así como un aumento en la motilidad intestinal (termogénesis). Esta establecido también que ayunando de 3 a 8 horas antes del periodo de alto calor es preferible mantener un consumo de alimento en términos de funcionamiento y mantenimiento. La distribución del alimento debe hacerse muy temprano por la mañana. Si es necesario, el programa de iluminación debe modificarse para distribuir el alimento antes del amanecer.

**Almacenamiento**

El alimento debe ordenarse en pequeñas cantidades con el objetivo de proveer continuamente alimento fresco y evitar la proliferación de hongos y micotoxinas.

## Qué hacer en caso de shock térmico

En Caso de shock térmico, hay que llevar a cabo las siguientes medidas:

1. Abrir totalmente la caseta y colocar toldos en las puertas para prevenir que la luz del sol ingrese a la caseta.
2. Ayudar a las aves a moverse para promover que beban agua y que circule el aire entre ellas.
3. Si la ventilación y el enfriador no funcionan en forma adecuada para ayudar a los animales a resistir el golpe de calor, puede considerarse el mojar a los animales aún mediante inmersión para protegerlos por cerca de dos horas.

## Medidas terapéuticas

Algunas precauciones deben tomarse durante la medicación en los golpes de calor. Para las sustancias químicas incorporadas en el alimento, se debe tomar en cuenta la disminución de la ingesta. Pero cuando las drogas se administran en agua de bebida, debe considerarse el aumento del consumo de esta y su evaporación, por lo que existe concentración del fármaco empleado.

### Corrección del balance ácido-básico

El *Bicarbonato de sodio* ( $\text{NaHCO}_3$ ) es suministrado en el agua de bebida a una concentración de 0.5% o incorporado en el alimento a razón de 4Kg/ton.

El *cloruro de amonio* ( $\text{NH}_4\text{Cl}$ ) es administrado en el agua de bebida a una concentración de 0.3 a 0.5%, con el riesgo de provocar acidosis si es el 6%. La combinación de  $\text{NaHCO}_3$  y el  $\text{NH}_4\text{Cl}$  a dosis recomendadas provoca mejores resultados que los obtenidos en la administración de cada uno de estos en forma separada.

El *cloruro de sodio* ( $\text{NaCl}$ ) a dosis de 3<sup>a</sup> 5 g/L no interviene en la alcalosis, pero aumenta la ingestión de agua cuando la temperatura es baja.

El *cloruro de potasio* ( $\text{KCl}$ ) a concentración de 0.1 a 0.2% puede también usarse.

### Sustancias energéticas

Los carbohidratos compensan la pérdida de energía y aumentan el consumo de agua. Existe protección de los hepatocitos otorgada por el sorbitol y la colina particularmente cuando se usa grasa (aceites vegetales) aumentando la energía consumida del alimento.

### Carnitina`

La carnitina puede aumentar el consumo de agua y eliminar el exceso de ácidos grasos libres. Este aporte puede recomendarse como una medida preventiva.

### Vitaminas

La vitamina C (ácido ascórbico) y la E pueden recomendarse.

### Drogas anti-inflamatorias no esteroideas (NSAIDs por sus siglas en inglés).

Las NSAIDs interfieren con la síntesis de prostaglandina actuando como centro de la termorregulación.

### Otras sustancias

*Fenotiazina* puede incorporarse en el alimento de los pollos a una dosis de 2.5 a 5 g/Kg de peso vivo.

#### Antibióticos

La Eritromicina y la Oxitetraciclina estimulan el crecimiento y desarrollo y reducen la mortalidad. El Zinc-Bacitracina estimula la respuesta inmune y aumenta el consumo de agua a dosis de 55 g/ton en el alimento.

## REFERENCIAS

- Amand G et al. La prévention du coup de chaleur en aviculture. *Sciences et techniques avicoles*. Hors série. Mai 2004, 64 p.
- Campbell J et al. Poultry house ventilation guide. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Emmans GC. 1974. The effects of temperature on the performance of laying hens, pp. 79-90. In T. R. Morris and B. M. Freeman, eds., *Energy Requirements of Poultry*. Br. Poult. Sci. Ltd., Edinburgh. Florida, 2011, pp71-116.
- Reece FN et al. Effects of high temperature and humidity on heat prostration of broiler chickens. *Poultry Sci.*, 1972,51, 2021-2025.
- Sauveur B. *Reproduction des volailles et production d'œufs*. Ed. INRA. Paris 1988, 455 pages.
- Sykes AH & Salih. Acclimatization to intermittent heat stress. *Scientific Reviews on Arid Zone Research* - 1982, 138.
- Uzu G. L'alimentation de la poule pondeuse en climat chaud: deux voies d'amélioration. *L'aviculteur*, 1989,504,p.40-48.

Fin zootécnico	Gallina de postura	Pollo de engorda
Heces frescas	78%	74%
Cama	25%	37%

Tabl.8.1: Contenido de humedad del estiércol de aves de corral.

Parámetro/temporada	Verano	Invierno
Producción diaria	7 - 8 m <sup>3</sup>	5 - 6 m <sup>3</sup>
Producción diaria	2 400 - 4 000 m <sup>3</sup>	1 800 - 3 000 m <sup>3</sup>

Tabl.8.2: Cantidad de metano producido por un tanque de 8 m<sup>3</sup> de estiércol, dependiendo de la temporada.

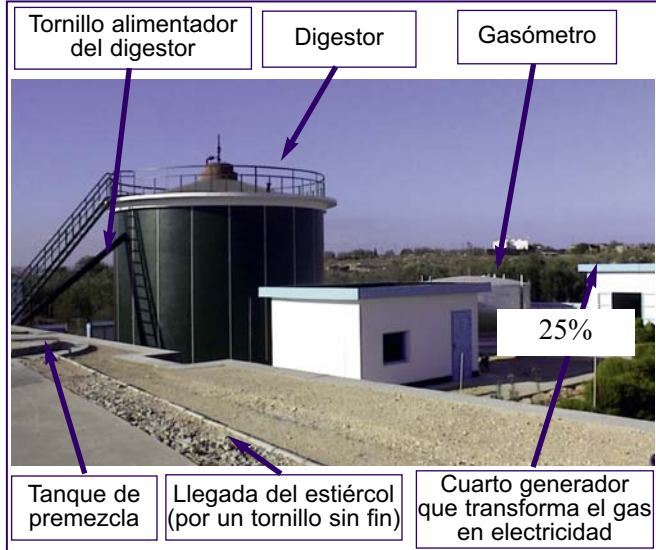


Fig.8.1: Unidad productora de metano en Sousse (Túnez).



Fig.8.2 & 8.3: Almacén de gallinaza en Canadá. Aspectos interior y exterior.



Fig.8.4 & 8.5: Instalaciones de compostaje de gallinaza y lixiviado en cultivos en Canadá.



Fig.8.6 & 8.7: Sitios de compostaje de gallinaza en Túnez.



Fig.8.8 & 8.9: Volteado de la gallinaza durante el compostaje.



Fig.8.10: Planta de granulación de estiércol de gallinas ponedoras.



Fig.8.11: Instalación de encalado de estiércol de gallinas ponedoras.

## 8. EXCREMENTOS & ESTIÉRCOL DE AVES DE CORRAL

### INTRODUCCIÓN

La industrialización de la producción avícola se ha visto acompañada por la aparición en el mundo de zonas con alta concentración de ganado, lo que provoca contaminación visual, de olor y sonora. También puede inducir la contaminación del agua y el suelo.

En algunas zonas la cantidad de residuos que se producen puede ser muy importante. Y de gran interés tanto para los administradores de las granjas como para la población entera debido a la contaminación que pueden generar.

En esta situación se han desarrollado diferentes soluciones de almacenamiento óptimo, tratamiento y uso posible para conservar los recursos naturales. La implementación de estas soluciones cumple varios objetivos. En la granja para preservar los recursos hídricos y la calidad de vida de los productores, y en la región para limitar el daño y proteger el medio ambiente, para evitar obstáculos en el desarrollo de la avicultura y que se empañe su imagen.

### Definiciones

En este capítulo, nos referimos al estiércol, a la pollinaza, la gallinaza y los excrementos. Es importante entender el significado de estas palabras. Los excrementos se refieren a los residuos producidos por las aves. El estiércol, en el contexto de este capítulo, se refiere a la mezcla de excrementos y cama usados para criar a las parvadas. La expresión "yacija" es sinónimo de estiércol. La pollinaza y la gallinaza son los excrementos de los pollos y gallinas con el líquido añadido, lo cual confiere a los excrementos una consistencia más líquida.

### PRODUCCIÓN DE ESTIÉRCOL

#### Cantidad

La cantidad de residuos producidos varía de acuerdo a la especie animal, a las condiciones del mercado, el consumo de alimento, el peso corporal de los animales, y la duración de los ciclos de producción. El contenido de humedad y la profundidad de la cama en el momento que el galpon es limpiado, son los principales factores que afectan

la cantidad de cama producida en los galpones de pollos y de pavos. Las cantidades producidas son:

- *En el pollo de engorda* después de 6 semanas de crianza, el estiércol eliminado es aproximadamente 1 kg/animal;
- *En la polla*, 12 kg de heces en 20 semanas de crianza;
- *En las gallinas ponedoras y reproductoras*, entre 150 y 200 gramos de heces por ave por día, con una producción media anual de 65 kg;
- *En los pavos*, de 11 a 15 kilogramos de estiércol en la crianza de 12 a 15 semanas en promedio.

#### Calidad

La composición del estiércol depende de muchos factores que pueden influir en su composición. El contenido de agua es muy variable, depende de la temperatura ambiente, el estado de salud de la parvada, las condiciones de almacenamiento, etc. Pero con mayor humedad, más tiende a perder nitrógeno gaseoso (principalmente amoníaco). El estiércol de ave se caracterizan por ser muy rico en nutrientes (nitrógeno, fósforo, potasio, calcio, oligoelementos) lo que lo hace interesante para uso agrícola.

### ALMACENAMIENTO DE LA CAMA

La cama de paja se puede almacenar en el suelo o sobre una plataforma especialmente diseñada, cubierta o no. El estiércol puede ser almacenado en pozos profundos o bajo piso de rejilla; el almacenamiento fuera de las casetas será en los pozos, cubiertos o no, hechos de concreto, geomembrana o placa de acero de cobalto vitrificado y con un sellador especial para evitar la corrosión.

### TRATAMIENTO

#### Control contra los malos olores

- El análisis olfativo evalúa la concentración y la intensidad del olor. La concentración de una mezcla de odorante se define como el factor de dilución para ser aplicado a un efluente que ya no se sienta como olor en un 50% de las personas en una muestra de la población (K50). La determinación del K50 a través de la presentación a cada miembro de un jurado catador (4 a 16) de la muestra tomada y diluida considerablemente sufrió efectos más o menos importantes, por lo que se

requiere el uso de un olfatómetro. Este dispositivo permite tanto diluir una muestra de gas con aire inodoro y la muestra diluida para presentarla al jurado. La intensidad del olor se obtiene por comparación con un rango de referencia de las intensidades. El método preciso de medición se describe en la norma NF X 43-103.

- *El análisis físico-químico* ayuda a identificar cualitativa y cuantitativamente la composición de la mezcla fragante. Se basa en técnicas pesadas que usan la cromatografía de gases y espectrofotometría. En el campo, las técnicas simples se basan por lo general en los tubos colorimétricos (Draeger, Gastec...) para medir las concentraciones de ciertos gases ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ , etc.).

### **Hay varias técnicas disponibles para reducir los olores desagradables:**

- *La ventilación del edificio* puede evitar la formación de olores o su acumulación.

- *La separación de fase del estiércol* es un proceso utilizado frecuentemente para el tratamiento de estiércol de ganado y cerdos, pero más difícil de usar en la avicultura, debido a su consistencia pastosa. Esta técnica consiste en tamizar el producto para separarlo en dos fases, una líquida y una sólida que consiste en materiales orgánicos que se usan como fertilizante.

- *La oxigenación* es un proceso diseñado para el tratamiento de material líquido y, por tanto, se refiere únicamente a la gallinaza recogida en esta forma. El método consiste en la inyección de aire, el oxígeno promueve el crecimiento microbiano aeróbico y estabiliza la materia orgánica, con una desodorización relativa. Se utiliza un filtro percolador para sacar la suspensión sobre un material poroso, para someterla a la aireación. La ventaja de esta técnica es su bajo consumo de energía. Una aireación diaria permite fácilmente la oxidación de algo de materia orgánica y previene la fermentación. El equipo utilizado incluye tanto aireadores como inyectores de aire.

- *Los productos de adición* son más o menos específico y actúan de forma inmediata o en el largo plazo. Algunos son de enmascaramiento (el mal olor está enmascarado por un olor agradable muy fuerte), otros son oxidantes. También se utilizan aceites esenciales. Los productos de adición pueden ser utilizados con cuidado y en forma oportuna y con carácter provisional. Se utilizan en los edificios para el ganado y su modo de utilización

depende de su forma, líquido o sólido. Las formas sólidas se aplican a toda la superficie del edificio, mientras que las líquidas son difundidas por aspersión o nebulización. Algunos de estos productos también se pueden poner en las fosas de almacenamiento o tanques de lodo. El efecto de estos productos en el suelo y las plantas es cero, debido a la baja concentración utilizada y la biodegradabilidad de todos los componentes.

Desde el punto de vista puramente técnico, el control de los olores sigue siendo difícil y las técnicas disponibles no tienen la misma eficacia. Por otra parte, es un gasto no productivo, no hay interés económico real, a diferencia de las técnicas para promover el procesamiento del estiércol.

### **Deshidratación & pasteurización**

El contenido de agua de las heces de gallinas enjauladas es a menudo de 70 a 80%. La deshidratación es una técnica diseñada para reducir el contenido de agua y por lo tanto el volumen de estiércol para desodorizar y convertirlos en un producto de mayor valor.

#### **Métodos**

*La deshidratación natural* se basa en la aplicación de ventilación con presión negativa en el edificio, con extracción de aire de las fosas, cuya profundidad está limitada a 0.6 m para el almacenamiento de 6 meses y 1.2 m para el almacenamiento durante 12 meses. Este sistema tiene la ventaja de que no requiere más energía que la de la ventilación del edificio.

*La deshidratación de la gallinaza* en sistemas de secado integrado en las baterías incluye el funcionamiento de acuerdo con la temporada y las necesidades de renovación de aire. El aire es aspirado en el edificio o hacia el exterior. Se hace pasar a través de conductos de polietileno en la batería y se distribuye a través de conductos sobre la banda donde se deshidrata la gallinaza. Se puede lograr ahorro sustancial de energía mediante la instalación de intercambiadores de calor aire - aire que puede calentar el aire exterior en contacto con el aire ambiental durante los periodos fríos del año.

*La deshidratación utilizando la energía solar* es una técnica norteamericana que mueve la gallinaza de la caseta a un invernadero con un marco de metal tratado contra la corrosión, cubierto con un plástico transparente. La pila de gallinaza depositada diariamente en el invernadero se rastrilla a



una altura ajustable para asegurar la distribución inicial de la humedad de la gallinaza y en un segundo tiempo el raspado de la capa seca.

*La deshidratación mecánica* requiere el uso de una máquina específica, llamada "deshidratador". El principio de esta máquina es el uso de un flujo de aire caliente con el fin de reducir el contenido de agua de 75% a 15%. Esta disminución se considera suficiente para la estabilidad del producto deshidratado. El segundo implica el uso de un espacio cerrado para la agitación y calentamiento de los residuos hasta la eliminación completa de vapor de agua. Estos deshidratadores fijos son máquinas simples, que presenta menos riesgo de carbonización e incendio, mejor eficiencia térmica, la desodorización es satisfactoria y el producto resultante es muy homogéneo.

*Las desventajas de la deshidratación* son diferentes, dependen del sistema adoptado: la persistencia de un olor desagradable, alto consumo de energía, costo del equipo y un centro de producción relativamente alto necesita mayor capacidad (más de 50,000 gallinas) para amortiguar la inversión, a menudo necesita un lugar especial y equipo auxiliar (ascensor, transportador de tornillo, encostado), mano de obra para acarrear, drenar y encostalar; y el costo de la energía. Además, diversos estudios han demostrado que la deshidratación es insuficiente para esterilizar la gallinaza. Para resolver este problema, la deshidratación puede asociarse con la pasteurización. La idea es llevar el producto deshidratado a temperatura de 100-105°C durante 30 minutos, luego llevarlo a una torre de prensado y enfriamiento. Esta técnica requiere gallinaza de una parvada libre de una enfermedad contagiosa, y se almacena por separado del centro de la deshidratación. Diariamente deben tomarse muestras para análisis.

## Incineración

*En la granja*, el incinerador utiliza como combustible la gallinaza los animales muertos (en los países que lo autorizan) y toda clase de desechos agrícolas o domésticos. La cámara de combustión comprende en su parte superior una cámara de humo en la que queman los gases para evitar la propagación de residuos volátiles vectores de olores a la atmósfera. El incinerador está coronado por un intercambiador de calor con el aire, pero más a menudo agua. El agua caliente producida se lleva a las instalaciones ganaderas donde alimenta una red de tuberías presentes en el suelo de cemento o calentadores.

El principio de este tipo de incinerador es satisfactorio, permite la recuperación de calor de la combustión de la gallinaza de una parvada para proporcionar el calor necesario para otra en su fase inicial.

*A escala industrial*, la incineración puede ser utilizada para generar electricidad. La primera planta de energía que utilizando estiércol de aves tiene una capacidad de 12.5 megavatios y se encuentra en Gran Bretaña. El estiércol se quema a 850°C para producir el vapor que hace girar las turbinas que producen electricidad. La ceniza representa sólo el 10% de la quema de estiércol y el polvo producido se comercializa como fertilizante.

*Las desventajas de la incineración* están vinculadas las grandes inversiones para el equipamiento necesario, los problemas de corrosión de los materiales que limitan la longevidad y la destrucción de la materia orgánica que reduce el valor fertilizante de la ceniza producida.

## Producción de Metano

Esta operación es barata y fácil de usar incluso en la granja. Consiste en el almacenamiento del estiércol en tanques sellados para inducir, por fermentación anaerobia, la emisión de gas rico principalmente en metano (45-55%) y dióxido de carbono (40-50%). Otros gases pueden ser emitidos en proporciones insignificantes (hidrógeno, oxígeno, etc.).

*El principio de la producción de metano* es la descomposición de la celulosa en presencia de agua. La fermentación del estiércol es precedida por fermentación pre-aeróbica altamente exotérmica de corta duración. El calor producido mantiene la reacción en el óptimo de 35°C. De hecho, la producción de metano se inicia sólo cuando la temperatura es de al menos 20°C. Luego aumenta rápida y proporcionalmente a 35-37°C. Además, la producción se detiene. El máximo de producción se alcanza en cuestión de días y, finalmente, se debilita después de 1-1.5 meses. En estas condiciones, es posible obtener 60-80 m<sup>3</sup> de metano a partir de una tonelada de estiércol, y 200-250 m<sup>3</sup> de este gas de una tonelada de paja. La diferencia obviamente se debe a la cantidad de celulosa en cada producto. La digestión anaerobia mejora el valor fertilizante de estiércol, con una pérdida de sólo 10-15% de su peso. La producción de metano también promueve mejoras en el contenido de fósforo y de potasio.

Una unidad productora de metano incluye un tanque cilíndrico, también llamado digestor,



Fig.8.12: Esparcimiento de gallinaza.



Fig.8.13: Esparcidor de gallinaza con mesa.



Fig.8.14: Esparcidor de gallinaza con sistema de mangueras de goteo.

conectado a través de una tubería a la campana para la acumulación de gases llamada gasómetro. La cantidad de metano producido por un tanque de 8 m<sup>3</sup> de estiércol varía según la temporada.

La producción media anual de un tanque es 2000-3000 m<sup>3</sup> de metano, que tiene un valor calorífico de aproximadamente 5,500 a 6,000 kcal/m<sup>3</sup> con una producción anual de energía estimada en 12 a 16,000,000 kcal, lo que equivale a 2,000 litros de combustible.

**Límites de la producción de metano:** Al igual que con cualquier material orgánico, el estiércol es adecuado para la digestión anaeróbica debido a su estado líquido para su fácil manejo, y diluye otros substratos. A pesar del bajo potencial metanogénico, tiene las ventajas de un suministro fresco de bacterias y un fuerte búfer que garantiza la estabilidad del medio ambiente. La pollinaza también es interesante debido a que tiene un contenido de sólidos más alto y puede ser utilizada para apoyar a las bacterias en el interior del digestor, pero su apariencia sólida los hace más difíciles de manejar y más caros de usar (inyección en el digestor y consumo de energía para mezclar). Se pueden mezclar con la solución en un pre-foso y bombearse al digestor, o se introducen por medio de una tolva. El estiércol puede ser utilizado en seco para la digestión anaerobia, pero se dispone de muy pocos datos. Por último, a diferencia de otros desperdicios animales, la cama o el excremento puro de las aves son ricos en nitrógeno y por tanto, inhiben la producción de biogás. Del mismo modo, la gallinaza muy diluida produce poco metano. Es por eso que estos productos no son permitidos en pequeñas cantidades en los digestores.

### Compostaje

La dispersión de la gallinaza en tierras de cultivo puede causar la contaminación de las aguas subterráneas, el medio ambiente y el olor. El compostaje puede reducir estos problemas mediante la transformación del estiércol en una materia orgánica

estable más pequeña y rica. La composta obtenida contiene 80% de sólidos, y reduce el contenido de humedad a aproximadamente 50%.

El compostaje es una oxidación exotérmica de la materia orgánica por microorganismos aerobios, lo que requiere un dominio de humedad, pH, temperatura, oxigenación y aireación de la pila de compostaje. El proceso consiste en cuatro fases:

- 1) La fase mesófila que permite la descomposición bacteriana de la materia orgánica, que es fácilmente degradable. La temperatura se eleva de 15°C a 45°C.
- 2) La fase termófila que permite la descomposición de la materia orgánica más compleja (grasa, celulosa, etc.) por actinomicetos y hongos. La temperatura se eleva de 45°C a 70°C.
- 3) La fase de enfriamiento, que se caracteriza por una disminución de la fermentación y el desarrollo de humificación (producción de humus).
- 4) La fase de maduración, que completa la humificación y permite la obtención de un alto valor estable, seco y fertilizante.

### Granulación

Asociado con la molienda y deshidratación, la granulación de gallinaza proporciona un producto homogéneo estabilizado y desinfectado, generando poca molestia y fácil venta, uso o dosis. El sistema consta de un molino y una prensa de la que sale el producto a una temperatura de 70°C. Un enfriador puede devolver el producto a temperatura ambiente y un ciclón recupera el polvo hacia el sistema.

### Encalado

El encalado es un método desarrollado para convertir el estiércol en abono orgánico - mineral mediante la adición de óxido de calcio. La reacción química resultante es exotérmica y conduce a la destrucción de los posibles patógenos presentes en el estiércol y también moscas y sus larvas, que permite ahorrar en larvicidas y mosquicidas. El

tratamiento con cal permite la obtención de un producto estable sin olor y capaz de ser valorado, pero este tratamiento de vez en cuando genera una fuerte emisión de amoníaco.

### Tratamiento biológico (agregando las bacterias a la basura)

El tratamiento biológico en la cama de pollo se justifica por la transformación microbiológica en estas camas a lo largo del período de crianza que lleva a la proliferación de biota nociva consistente fundamentalmente de bacterias aero-anaerobia facultativas. Esta biota es dominada por enterobacterias y coliformes que, si no son patógenos directamente, representan un riesgo para las aves cuando su concentración supera  $10^5$  organismos por gramo de cama. Estas colonias pueden estar formadas también por patógenos como *Escherichia coli*, *Salmonella* spp. o *Staphylococcus* spp.

El consumo regular de una biota específica sobre la cama permite la proliferación microbiana directa y modifica la degradación de la materia orgánica, lo que lleva a una maduración benéfica. La competencia bacteriana fomentada por estas entradas resulta en la reducción drástica de los agentes patógenos en la cama. El uso de un inóculo bacteriano que contiene diferentes cepas de *Bacillus subtilis* (u otras cepas de *B. sphaericus* y *B. thuringiensis* serovar *israelensis*) puede ser benéfico por exclusión competitiva y reducción de patógenos en la cama.

## USO DE LA GALLINAZA

### Uso agrícola

La composición de la gallinaza justifica su uso como fertilizante. El contenido de nitrógeno en el estiércol de las aves de corral limita su uso en cultivos sensibles en las que es mejor usar estiércol de fondo. El forraje y maíz soportan aportes más

elevados. La pérdida de nitrógeno por la liberación de amoníaco es importante durante el almacenamiento y dispersión de la gallinaza. El fósforo es utilizado por las plantas después de la transformación por la flora microbiana del suelo. Es retenido por el complejo arcilla-humus del suelo. Se puede perder por escurrimiento. El potasio es usado por la raíz en forma de sales de potasio. Se pierde por lixiviación de los suelos.

El uso agrícola de la gallinaza proporciona un reciclaje económico y natural de ésta, una ingesta equilibrada de todos los elementos necesarios para el crecimiento de las plantas, menor necesidad de fertilizantes minerales, y un aporte de materia orgánica. Sin embargo, un exceso en el aporte crea un desequilibrio agronómico, riesgo de toxicidad y contaminación del suelo, la saturación del suelo en agua libre y olores.

### Diseminación & entierro

Para hacer la dosis correcta en el momento adecuado, es conveniente la distribución con el equipo adecuado. Son preferibles los esparcidores de estiércol sólido con tambores horizontales y, posiblemente una mesa de difusión. Para el estiércol líquido, el sistema más común es el bloque de boquilla, pero también se utilizan la manguera de goteo o enterradores.

El entierro/inyección de estiércol sigue siendo la solución más eficaz en relación con los problemas de volatilización y de olores. Sin embargo, requiere una mayor potencia de tracción. Esta operación puede hacerse en suelo desnudo, o sobre rastrojo. Existen tres categorías de enterrador/inyector: para suelo cultivado, para pastizales, y polivalente, también conocido como mixto o todo terreno. Sin embargo, a falta de este equipo, es posible enterrar el estiércol justo después de la aplicación, con un tractor equipado con un arado o disco enterrador.

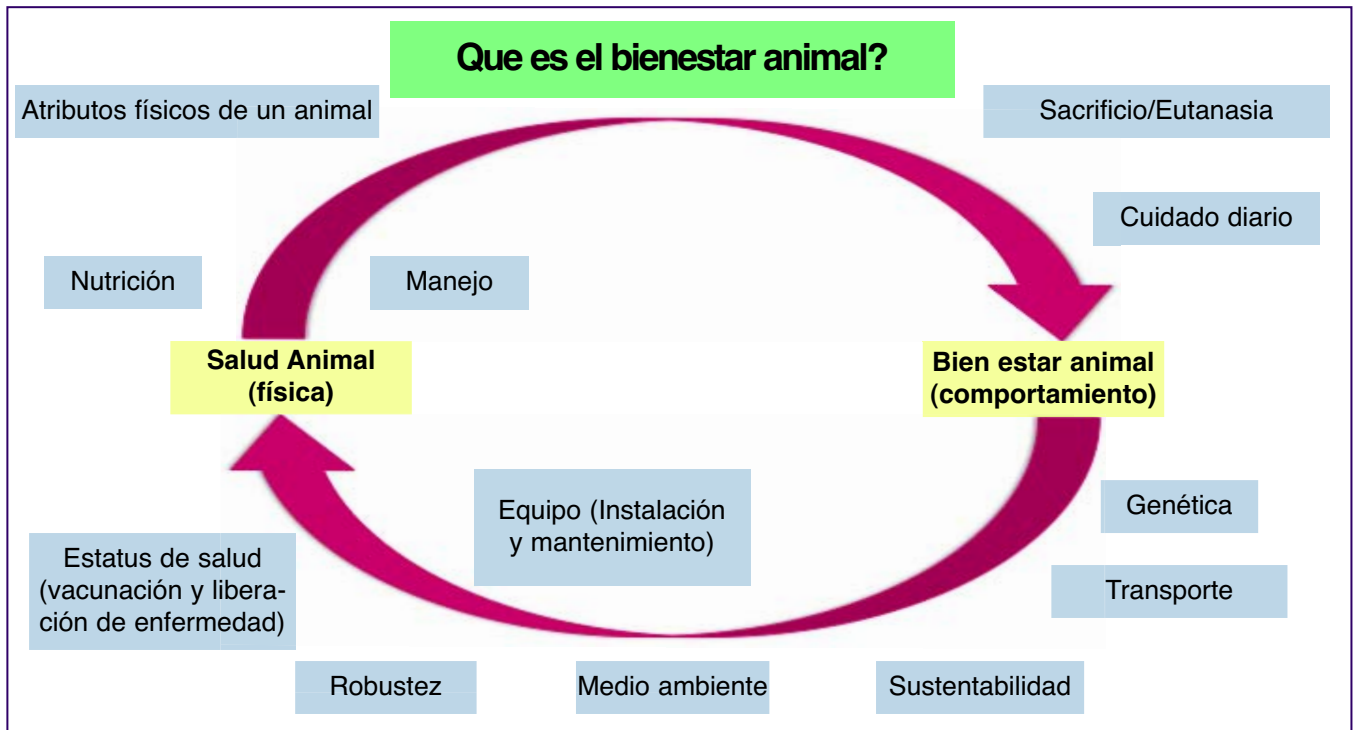


Fig.9.1: Que es el bienestar animal?



Fig.9.2: La evaluación de la apariencia física y del comportamiento de los pollitos recién nacidos debe usarse para verificar la salud, el confort y la robustez de las aves. En este ejemplo, la postura y el comportamiento del pollo en el resaltado izquierdo concierne a un pollo de buena calidad y con bien estar.



Fig.9.3: El suministro de un ambiente seguro es importante para evitar daños potenciales. Ejemplo de un pollo de engorda con una pierna amputada por un cordel.



Fig.9.4 y 9.5: La temperatura, la humedad y la calidad de aire son factores importantes del bienestar durante la incubación. Ejemplos de pollitos de 3 días de edad con deshidratación.



## 9. BIENESTAR AVIAR

### INTRODUCCIÓN

El bienestar animal incorpora la salud física y mental (comportamiento) del bien-estar del animal. Estos dos componentes importantes, físico y de comportamiento, están interrelacionados uno con el otro y abarcan a toda la gente, acciones, equipo y procedimientos que están incluidos en la cadena de abastecimiento de la industria del pollo comercial. Por ejemplo, si un ave está dañada, el impacto negativo que el daño tiene sobre el bienestar físico, es reflejado en el comportamiento del ave, que es evidenciado por cambios en la postura, la interacción social, o el nivel de actividad, *etc.* Igualmente, cuando una parvada tiene buena salud, recibe una nutrición de calidad y tiene un medio ambiente apropiado, el bienestar físico y de comportamiento de la parvada se reflejará positivamente avalado por el buen crecimiento, desarrollo, buen nivel de actividad y la producción esperada como resultado.

En éste capítulo, se resaltarán varios aspectos del bienestar del pollo con el objetivo de optimizar la salud animal y su bienestar durante todas las fases de la cadena del abastecimiento del pollo desde las granjas de reproductoras a la incubadora hasta el crecimiento y la comodidad para llegar a la planta de sacrificio y procesamiento. Para todas esas fases, se deben enfatizar las áreas del bienestar de las aves que pueden ayudar a limitar dolor potencial o de heridas a las aves, limitar la introducción de procesos infecciosos que pueden tener impacto negativo en el bienestar animal.

En general, para verificar las condiciones óptimas del bienestar de las aves, se deben incluir y revisar los siguientes puntos diariamente y con frecuencia evaluar la calidad de: proveer un medio seguro para limitar daños potenciales, huidas o aprisionamiento de las aves; uso de métodos de bioseguridad y procedimientos para limitar la exposición o introducción de enfermedades; métodos apropiados de manejo y uso de equipo para minimizar el estrés y daños potenciales, programas para evaluar enfermedad o daño en las aves para sacrificio o recuperación y uso de métodos apropiados de eutanasia para limitar el sufrimiento de las aves sacrificadas.

### PRACTICAS DE INCUBACIÓN PARA OPTIMIZAR EL BIENESTAR DE LAS AVES

Para todas las aves, sin distinción de especie, estirpe o tipo, la vida comienza en la incubadora. Entonces, es muy importante que las prácticas de incubación y equipo estén en óptimas condiciones para promover

una buena salud y bienestar aviar. Las áreas principales que pueden tener el mayor impacto en el bienestar de las aves son la higiene, los factores mecánicos y la gente. Si las aves están comprometidas con la calidad, la salud y el bien-estar cualquiera de estos factores, su desarrollo y sobrevivencia pueden tener un impacto negativo. Para incorporar todos los aspectos de la incubadora, se debe considerar las áreas siguientes y las acciones o procedimientos que pueden tener un impacto directo en el bienestar de las aves: periodo de incubación, higiene de las granjas, equipo de las granjas e intervenciones para los pollos de un día de edad.

#### Periodo de Incubación

La temperatura, la humedad, la calidad del aire y la manipulación de los huevos son los factores principales para asegurar que el pollo eclosione y que esa calidad sea óptima para todas las especies. Si cualquier factor o una combinación comprometen el aspecto y las características de los recién nacidos, puede provocar un impacto negativo. Ejemplos de lo anterior pueden ser: mortalidad embrionaria, pobre uniformidad de los recién nacidos en el marco de tiempo esperado; mala cicatrización del ombligo; anomalías anatómicas; pérdida de humedad inadecuada durante el procedimiento de la incubación; pollitos débiles o deshidratados.

#### Higiene de la incubadora

La higiene de la incubadora (huevos, equipo, facilidades, personal, *etc.*) es uno de los aspectos principales para producir pollos sanos con contaminación limitada. Los puntos que se incluyen son: calidad del huevo (calidad y limpieza estándares de huevos incubables y estado de salud de las parvadas que proveen los huevos); uso de desinfectantes (uso y aplicación de productos aprobados para limitar desafíos bacterianos y fúngicos en las instalaciones y los equipos); protocolos de limpieza para el equipo (incubadoras, granjas y equipo para procesamiento del huevo y de los pollos deben ser limpiados a profundidad para remover la materia orgánica antes del empleo del desinfectante) procedimientos de bioseguridad para todo el personal y equipo, el cual debe ser el adecuado para limitar la introducción de enfermedades (por ejemplo, el uso de regaderas/ o ropa requerida/ cambio de calzado, prohibición de ingreso de objetos personales que puedan estar contaminados, prohibición de la introducción de equipo o herramientas usadas con otras aves vivas).



K Barger

Fig.9.6: Los procedimientos y el mantenimiento del equipo son importantes en la incubación y deben ser supervisados cuidadosamente para reducir el riesgo de daño como se observa en este punto de riesgo.



K Barger

Fig.9.7: La disminución de la distancia de caída y el suministrar superficies antiderrapantes son importantes para evitar tropezos y heridas que puedan tener consecuencias negativas para el desarrollo de los pollitos y su supervivencia s hasta su llegada a la granja.



K Barger



K Barger

Fig.9.8 & 9.9: Operaciones en la incubadora (corte de dedo-uña (espolón) para los machos y vacunación para los pollitos de un día de edad)), proveen de un buen bienestar benéfico para el ave y la parvada pero los procedimientos deben evitar daño en las aves y garantizar calidad y precisión.



HJ Barnes

Fig.9.10: Corte severo del dedo (pavo de 8 días de edad). Normal (arriba) vs afectado (abajo) patas.



HJ Barnes

Fig.9.11: Corte severo del dedo (pavo de 2 días de edad).



HJ Barnes



LDA 22

Fig.9.12 & 9.13: Corte severo del pico en un pollito de un día de edad (arriba) y en una gallina de 18 semanas de edad (abajo).

## Equipo de incubación & procedimientos

Una vez que los pollos han nacido, deben de procesarse para separar al pollo de los remanentes del huevo y evaluar las características de calidad del pollo. Dependiendo de la especie y tipo de ave (reproductora o comercial (huevo /carne)), además de los requerimientos necesarios para el procesamiento, para los procedimientos anteriores, la disposición y el mantenimiento del equipo y la manipulación del pollito deben aplicarse de tal manera para minimizar daños, para reducir el estrés y optimizar el confort de las aves y su bien-estar. Específicamente, lo siguiente debe supervisarse en cada día cuando los pollos están eclosionando: métodos de manipulación, disposición del equipo de piso o superficie y mantenimiento, intervenciones durante el nacimiento, ventilación, tiempo de espera y el despacho para el transporte.

### Métodos de manejo

Los pollitos recién nacidos deben manipularse con mucho cuidado mientras es sostenido su cuerpo. Para prevenir daños, no deben manipularse por la cabeza, el cuello o las piernas (solamente durante el sexado por pluma, los pollitos se manipulan por las alas). Cuando los pollitos son colocados en una caja o embudo, la distancia de caída debe ser lo más corta posible para minimizar el riesgo de algún daño. En muchas incubadoras, esta distancia de caída es mantenida a 6 pulgadas (15 cm) y no debe exceder de 12 pulgadas (30 cm) para evitar daños a los pollitos neonatos.

### Superficie o piso

El piso de las cajas, rampas, carruseles, *etc.* debe ser satisfactoria para los pollitos recién nacidos para reducir la oportunidad de resbalos, rodadas o daños en las patas/piernas/dedos debido a que puede tener un resultado de consecuencias negativas para la sobrevivencia de los pollitos recién nacidos y su capacidad para prosperar hasta la llegada a la granja. En muchas incubadoras, se emplea un papel texturizado o toalla en las cajas de transporte para ayudar a absorber cualquier humedad o materia fecal de las aves mientras además de proveerles de una superficie estable no resbalosa.

### Disposición del equipo & su mantenimiento

Los pollitos recién nacidos son muy elásticos, la disposición y mantenimiento del equipo es crítico para limitar daños, estrés y exposición a las enfermedades durante la incubación y los períodos de procesamiento. Ejemplos de estos puntos para revisar incluyen: higiene del equipo antes de su uso; elimi-

nación de los posibles puntos críticos y áreas donde los pollitos puedan quedar atrapados, caerse o escaparse o tener daños; disposición del equipo para limitar las distancias de caída, movimientos bruscos o las posibles áreas donde puedan acumularse muchos pollitos provocando que estos se ahoguen.

### Intervenciones en la incubación

Una intervención se define como una modificación o una medida cuyo propósito es mejorar la salud. La intervención aplicada debe ser ligada directamente al tipo de ave (especie, estirpe, género), el objetivo final del ave (reproductor, gallina de postura, pollo de carne), el ambiente de la granja donde las aves serán criadas (casetas y tipo de equipo) y sus requerimientos (o limitaciones) establecido por el avicultor, compañía o gobierno donde las aves serán criadas. Para los pollos en la incubadora, estas intervenciones pueden incluir: vacunación, corte de pico, corte de uña o dedo, corte o remoción del espolón en un pollo macho. Es importante darse cuenta que cada una de estas intervenciones pueden tener un beneficio total en el bienestar para la futura salud física y mental del bien-estar del ave y de la parvada.

*Vacunación.* Este procedimiento involucra la aplicación de una vacuna específica con el objetivo de estimular la respuesta inmune y prevenir enfermedades en la parvada. Las vacunas pueden aplicarse en una variedad de métodos (*in ovo*, inyección en el cuello, inyección en las piernas, en aerosol) y se debe tener mucho cuidado para optimizar la manipulación y vacunación precisa cuando el procedimiento es llevado a cabo en la incubadora. Para la vacunación al día de edad, la evaluación de la calidad deben conducirse en la incubadora para verificar el método de aplicación (dosis de la vacuna administrada, higiene involucrada en la preparación de la vacuna y la aplicación de la vacuna y la precisión del equipo empleado) y los resultados del bienestar del ave (ausencia de daños y estrés limitado por la aplicación).

*Corte de pico.* Este procedimiento involucra la remoción de la punta del pico con equipo de precisión en la incubadora. El propósito de esta intervención es producir un largo y forma de pico ideal para la longevidad del ave. Los beneficios incluyen no permitir un pico irregular o con sobre crecimiento que pueda inhibir la capacidad del ave a comer, beber, o aparearse y prevenir problemas con canibalismo.

*Corte de dedo o uña.* Este procedimiento involucra La remoción del dedo-uña del ave, con el propósito de tener un dedo sano sin la presencia de uña. Para los reproductores, se aplica normalmente a los dedos dorsales del ave macho, pero puede aplicarse a otros



Fig.9.14: Pollitos recién nacidos dependen del personal y del equipo para la temperatura y ventilación óptimas en la incubadora. La evaluación de los valores del equipo y la verificación del comportamiento del ave (por ejemplo estrés por frío) ambos son importantes.

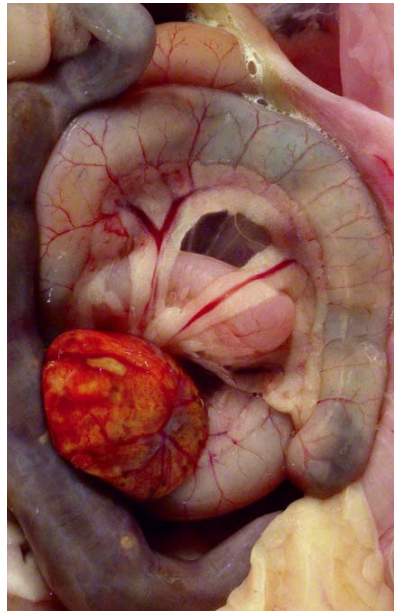


Fig.9.15: Si los pollitos recién nacidos tienen mucho calor o frío, hay oportunidad de aumentar el estrés que puede resultar en una reducción de la absorción del saco vitelino y la posible muerte del pollito.



Fig.9.16: Es importante para los pollos el mantener la cama seca y entonces minimizar la pododermatitis debida a la exposición del piso húmedo y con altos niveles de amoniaco.

dedos dependiendo de la especie y el propósito del ave. Los beneficios de esta intervención incluye la prevención de problemas con el macho que dañe a las hembras durante el apareamiento y la reducción de rasguños en estas aves en la parvada.

**Amputación de espolón.** Este procedimiento involucra la remoción del espolón en el pollito macho con el propósito y beneficio a largo plazo de prevenir daños a las hembras y a otros machos si las aves viejas pelean en la caseta de producción.

**Corte de cresta.** Este procedimiento involucra la remoción de una porción de la cresta en un pollo con el propósito y beneficio a largo plazo de prevenir daños si las aves viejas pelean en la caseta de producción, y prevenir la posibilidad de que los machos se atoren o se atasquen en el equipote alimentación cuando maduran.

## Ventilación

Los pollitos recién nacidos son poiquilotermos, significa que su temperatura interna puede variar con la temperatura del medio ambiente. Por esta razón, la temperatura y la ventilación en el cuarto de procesamiento y en el área de espera de la incubadora es importante limitar el estrés debido a la temperatura (caliente/fría). Una adecuada ventilación debe de proveer el mantenimiento correcto de la temperatura de

confort de los pollos todo el tiempo. Adicionalmente la verificación de los ajustes del equipo para la temperatura y ventilación en la incubadora, los miembros del personal deben estar entrenados para evaluar el comportamiento de las aves en signos de estrés térmico. Por ejemplo, si los pollos tienen frío, se agruparán todos juntos para evitar las corrientes o el aire frío. Si tienen mucho calor, abren el pico para respirar se puede observar jadeo. En ambas situaciones de estrés térmico, los pollos serán muy ruidosos y su comportamiento demostrará su incomodidad física.

## Tiempo de espera & despacho para el transporte

Los pollitos recién nacidos pueden sobrevivir de 1 a 3 días sin alimento y agua debido a los altos nutrientes del saco vitelino que está presente en su abdomen. Sin embargo, el tiempo es un componente serio y los periodos de espera deben minimizarse para que los pollitos puedan ser despachados rápido y sanamente cuando estén listos. Ambos el cuarto de espera y el vehículo de transporte deben tener una ventilación adecuada y deben mantenerse con una temperatura correcta para mejorar el confort y bien estar de los pollitos hasta su entrega a la granja y tengan acceso al alimento y agua. Si los pollitos tienen demasiado frío o calor, hay una oportunidad de aumentar el estrés que puede resultar en una pobre uniformidad, reducción de la absorción del saco vitelino y la posible muerte del pollito.



## PRÁCTICAS PARA OPTIMIZAR EL BIENESTAR DE LAS AVES DOMÉSTICAS EN LA GRANJA

La responsabilidad del avicultor o encargado, comienza con las necesidades físicas y mentales de las aves desde su llegada a la granja hasta el punto en el que salen de la misma. Para el avicultor específicamente, es importante que se de cuenta que los requerimientos para el bienestar pueden variar de acuerdo a cada especie, tipo de operación, objetivo o tipo de parvada [aves reproductoras o comerciales (carne/huevo)] y de los requerimientos legales o del usuario que deben de ser cubiertos en cada país donde el pollo ha sido criado. Los siguientes puntos deben considerarse para optimizar la salud y el bien estar en la granja:

**Caseta o refugio.** Debe ser seguro y proveer un ambiente para el pollo que limite la exposición a enfermedades, roedores, temperaturas y estado del tiempo extremos. La densidad de población debe ser manejada de tal forma que permita a las aves expresar el comportamiento normal y minimizar la posibilidad de sobrepoblación, amontonamiento y que se rasguñen entre sí. La caseta o refugio debe mantenerse en buena forma y calidad para prevenir que las aves atasquen, escapen o se dañen.

**Equipo de alimentación & bebida.** Debe tener buen mantenimiento para proveer alimento/agua para toda la pavana entera con estrés mínimo. Los sistemas para alimentación y bebida deben estar distribuidos de acuerdo a la altura requerida, localización, tipo, higiene y mantenimiento para que las aves tengan libre acceso al agua y al alimento sin riesgo de daño o estrés.

**Temperatura/ventilación.** Debe ser apropiada para la edad y el tipo de pollo para proveer confort óptimo (temperatura ambiente y humedad dentro de la caseta), introducción de aire fresco y remoción de gases tóxicos (amoníaco (> 25 ppm), bióxido de carbono (> 3000 ppm)). El control de la ventilación y la temperatura son también importantes de mantener para mantener seca la cama (la humedad de la cama debe ser >30%) para el pollo y así minimizar la pododermatitis y quemaduras debidas a la exposición a la humedad y alto contenido de amoníaco.

### Manejo & procedimientos del personal de la granja

El personal de la granja o caseteros deben estar capacitados en el manejo del medio ambiente, manipulación y evacuación de las aves y técnicas o procedimientos para minimizar el estrés en las aves de la parvada. El personal debe evitar los ruidos súbitos o movimientos drásticos que puedan causar peleas o nerviosismo entre la parvada. El equipo usado para procedimientos

(vacunación, selección, evacuación, clasificación, atrapado, *etc.*) debe tener buen mantenimiento y usado de manera que limite el daño potencial, que las aves queden atrapadas, que eviten el estrés, exposición a enfermedades y muerte. Cuando las aves se trasladan de forma manual, las alas o las piernas pueden usarse y esto varía de acuerdo al tamaño, la edad, tipo y peso del ave. Las aves deben siempre estar en calma para evitar el estrés potencial, rasguños, hematomas y fracturas.

### Bioseguridad & estatus sanitario

Los requerimientos de bioseguridad deben ser reforzados para todo el personal de las granjas y visitantes. La razón de las medidas de bioseguridad es prevenir la introducción inicial de enfermedades en una parvada y prevenir su diseminación en la granja si se presenta. Los requerimientos específicos de bioseguridad para entrar y para la evacuación en la granja varía de acuerdo al tipo de ave, la enfermedad en riesgo en los alrededores y el área regional y los requerimientos de la compañía o de la granja. Es importante la supervisión del estatus sanitario de la parvada vía observación física, mediante colección de muestras y pruebas de diagnóstico para cuantificar la salud y enfermedad de las aves. La detección temprana de enfermedades y la prevención de la diseminación son importantes para el bien estar de todas las aves de la parvada.

### PRACTICAS DE MUESTREO PARA OPTIMIZAR EL BIENESTAR & LA SALUD DE LAS AVES

La precisión y la frecuencia de la toma de muestras de la parvada son importantes para el diagnóstico de enfermedades. Como se mencionó anteriormente, la detección temprana y la prevención de la diseminación de enfermedades son importantes para el bien estar de todas las aves de la pavana. Desde el punto de vista del bienestar de un animal, las prácticas de muestreo se deben de incorporar a los siguientes aspectos para mejorar la salud de las aves: método de muestreo de las aves en la parvada y manipulación de las aves para la toma de muestras.

### Método de muestreo de las aves en la parvada

En la mayoría de las aves de la parvada, un juego de muestras deben colectarse de varias aves y el resultado de estas muestras indicarán el estatus de toda la población en la parvada de la granja. Por esta razón, es importante obtener muestras de diferentes aves (distinta localización, diferente estatus, machos o hembras de la especie, diferentes casetas o corrales de la granja) para asegurar que el resultado sea representativo de la población muestreada. Si las muestras no son tomadas de diferentes animales, será más



Fig.9.17: La toma de muestras es necesaria para la supervisión de la salud de la parvada. El personal debe estar capacitado para entender el método requerido para el muestreo de las aves, y deben emplear procedimientos que reduzcan el estrés y daño en las aves durante su manipulación y la toma de muestras. Los métodos de manejo deben mantener a las aves en calma y seguras y con ello se obtiene una buena calidad de la muestra.



Fig.9.18: El sacrificio selectivo debe incluir a todas las aves con defectos físicos o daños severos que eviten el desplazamiento normal, que no puedan acceder al alimento y agua, aves con debilitamiento severo o aquellas que no puedan recuperarse. Estas aves deben eliminarse por eutanasia para evitar dolor, agitación o sufrimiento.



Fig.9.19: Todos los métodos de eutanasia deben ser irreversibles, humanitarios, eficientes y deben llevarse a cabo de manera oportuna. Como se muestra en este ejemplo, la dislocación cervical es un método de eutanasia comúnmente empleado para aves en forma individual.



Fig.9.20: Las bases para las condiciones óptimas y el bienestar de las aves en una granja incluyen: alimento, agua, iluminación, temperatura, calidad del aire y un ambiente sano y seguro. Desde el día en que llegan las aves a la granja hasta que son trasladadas de la misma, el avicultor debe verificar y ajustar diariamente estos 6 puntos tan pronto como las aves crezcan y se desarrollen. Con lo anterior, los pollos deben alcanzar los 5 libertades del bienestar animal (liberarse del hambre/sed; libertad de expresar su comportamiento normal; liberarse de dolor, daño y enfermedades; liberarse del miedo/angustia; liberarse de la incomodidad).

difícil la detección de enfermedades en estados tempranos.

### Manejo de las aves para la toma de muestras

Se pueden coleccionar varias muestras para controlar la salud de las aves pero se requiere del manejo individual de las mismas. A partir de aves vivas, estas muestras incluyen sangre, hendidura palatina o hisopos traqueales, hisopos de recto o cloaca y muestras de plumas. En ocasiones, es necesario la colección de órganos o tejidos de aves muertas (recién sacrifi-

cadadas o de mortalidad fresca). Dependiendo de la edad y la especie de ave, el tipo de prueba y de enfermedad que corresponda, el veterinario responsable debe determinar el tipo de muestra necesaria (sangre, hisopos, etc.). La cantidad necesaria para reducir el estrés potencial y daño cuando el ave es seleccionada para ser manipulada. Durante la manipulación se debe de asegurar que el ave esté calmada, que su cuerpo esté apoyado y minimizar el estrés y daño durante la toma de muestras. El personal responsable de la toma de muestras debe estar perfectamente bien capacitado en manipulación de

las aves, en la toma de muestras y en los métodos de preservación de muestras y debe depositar toda los desechos en un lugar aprobado para que la parvada no esté expuesta a la basura que además la pueda ingerir o pisar.

## MÉTODOS DE SACRIFICIO & EUTANASIA

### Sacrificio

Basado en un criterio específico, el sacrificio se define como el proceso de eliminar a un animal. Ejemplos y razones del sacrificio incluye: aves con desarrollo anormal, aves que no pueden alimentarse o beber agua debido a pasos ondulantes o defectos anatómicos, aves que fueron mal sexadas para el apareamiento, aves con daños severos o defectos físicos, aves severamente débiles (aves débiles o enfermas, *etc.*) o aves que no llegan a los estándares (aves con sobrepeso, *etc.*). Para el sacrificio de estas aves, la eutanasia es el resultado más humanitario para terminar con el sufrimiento del ave.

### Eutanasia

La eutanasia se define como el acto o práctica de matar o permitir la muerte de los animales de una forma relativamente con menos sufrimiento que no sea cruel para el animal. Es importante reconocer que no todos los métodos de eutanasia son “placenteros”. Todo el personal que trabaja con animales vivos debe estar capacitado en la identificación de aves para ser sacrificadas, en métodos o técnicas aprobadas para eutanasia. A pesar de la técnica usada, todos los métodos de sacrificio deben asegurar: el dolor y angustia mínimos para el ave y la parvada, una rápida pérdida de la conciencia y la muerte debe alcanzarse rápidamente. El método debe ser humanitario, irreversible y eficaz para el ave.

Lo siguiente es una lista general de métodos de eutanasia que es aceptada en muchos países con industrias modernas de producción de aves. Sin embargo, el método empleado en una granja o en una incubadora dependerá de la especie y tipo de ave, la edad o el peso, las facilidades para la disposición del equipo y cualquier guía específica o norma que pueden aplicarse mediante la gestión del gerente, compañía o gobierno.

- *Eutanasia en la incubadora*: Dislocación cervical (en forma individual para las aves), maceración o gas para eutanasia.
- *Eutanasia en la granja (en forma individual para las aves)*: Dislocación cervical (método manual o mecánica), gas para eutanasia, eutanasia eléctrica, aplicación de émbolo cautivo, puntilla, inyección de barbitúricos aprobados.

## PRÁCTICAS DE MANEJO & TRANSPORTE PARA OPTIMIZAR EL BIENESTAR DE LAS AVES

Las aves necesitan manejarse y transportarse vivas por varias razones incluyendo: el traslado de las aves a la caseta de producción; transporte de las aves a la planta de procesamiento o sacrificio; transporte de las aves al final de la producción (parvadas de aves de postura); Transporte de los machos adicionales para el “*spiking*” (reemplazo de machos viejos por jóvenes) a una parvada de reproductoras, transporte de las aves al laboratorio para pruebas de diagnóstico adicionales. En todas estas situaciones las prácticas de manejo y transporte deben ser llevadas cuidadosamente para reducir en lo posible fracturas, rasguños, moretones, estrés térmico y muerte de las aves. La captura y la carga pueden ser manual tomando de alas o piernas, en forma mecánica o la combinación de ambas dependiendo de la ubicación y tipo de ave. En general las aves son criadas dentro de un ambiente controlado, las casetas cerradas no son las ideales para estimulación externa, entonces la introducción del personal para la captura de las aves y del equipo pueden ser factores de estrés para la parvada, pero este estrés puede disminuirse con personal capacitado en el empleo de técnicas orientadas al bienestar. Ejemplos de estas técnicas que pueden incorporarse en el manejo, captura y prácticas de transporte incluyen la reducción de la iluminación, retiro de agua y alimento, mantenimiento del equipo y vehículos de transporte, carga y descarga, sacrificio y eutanasia.

### Reducción de la iluminación

Cuando se reducen las horas de oscuridad justo días antes de la captura, las aves pueden acostumbrarse a una alta actividad y se estrasarán menos cuando sea el día de la captura. Cuando los trabajadores o el personal de la granja entra a la caseta o corral, deben caminar despacio y continuar usando un nivel bajo de luz que evitará que las aves se amontonen o pelen lo que podría causar hematomas o rasguños en ellas. En algunas compañías se ha encontrado que el uso de lámparas de cabeza o luces rojas en equipos móviles pueden ser de ayuda durante la captura para reducir estrés en la parvada.

### Retiro de alimento & agua

Para reducir daños con el equipo, la mayoría del personal de la granja que se encarga de la captura debe levantar y alejar el equipo que está en el camino, para tener mayor amplitud dentro de la caseta para que se puedan mover libremente tanto el personal como las aves. Para las aves que se destinan al rastro o planta de procesamiento, es necesario retirar el alimento y el agua para reducir la probabilidad de contaminación

de la canal durante el procesamiento. Para las aves reproductoras que se transfieren a otra granja, el retiro del alimento puede reducir la impactación del buche o ahogamiento cuando las aves son manipuladas para el proceso de traslado. Dependiendo del clima, la temperatura, la edad y tipo de aves transportadas, las aves deben permanecer hidratadas tanto como sea posible y permitir la rehidratación si hubiera algún retraso durante la captura.

### **Mantenimiento del equipo & vehículo de transporte**

Como se mencionó en las secciones de granja e incubación, el mantenimiento es la clave para prevenir daños en las aves, atasco o muerte. Para los procedimientos de captura, carga, transporte y descarga, el equipo debe tener buen mantenimiento y aseado para mejorar el bien estar y la salud de las aves y limitar daños que puedan resultar en eutanasia después del traslado. En el caso del equipo que se usa con frecuencia (corrales, casetas, *etc.*), debe haber una persona directamente responsable para la evaluación del equipo antes y después de su uso para asegurar que no existan agujeros o puntas filosas que puedan causar daños en las aves, o que se escapen. Esta evaluación idealmente debe ser parte de una rutina de calidad para asegurar las revisiones y un debe implementarse un programa de mantenimiento para reparar y reemplazar cualquier equipo dañado para que el ave no tenga impactos negativos en su bien estar.

### **Transporte**

El tipo de vehículo, la distancia y ruta de transporte son factores importantes a considerar cuando se planea movilizar a las aves de corral. El supervisor del transporte y el conductor deben conocer el nivel máximo de almacenamiento del vehículo y tener precauciones para evitar exceder la densidad máxima de almacenamiento ya que puede resultar en estrés térmico excesivo y sofocación por la sobrepoblación de las aves a transportar. Los conductores deben tratar de reducir los tiempos de transporte al mínimo y elegir la ruta que limite la exposición de las aves a enfermedades. Durante los tiempos de frío, es necesaria una protección adicional (tablones, cartones o lonas) para los vehículos abiertos para evitar que las aves pasen mucho frío durante las temperaturas bajas y por la velocidad del viento cuando en vehículo se está moviendo. Durante los tiempos de calor, pueden añadirse ventiladores o agua durante el procedimiento de carga o durante el periodo del su destino final para evitar el estrés por calor y la mortalidad de las aves.

### **Carga & descarga**

Se pueden emplear métodos manuales o mecánicos para la carga y descarga de las aves desde las casetas o corrales durante el procedimiento de transferencia. Para todos los procedimientos, es importante mantener a las aves calmadas para reducir el riesgo de rasguños, hematomas o fracturas. Los procedimientos para carga/descarga y el equipo deben realizarse para evitar áreas donde las aves cargarse o colgarse y minimizar los puntos críticos. Si se emplean métodos mecánicos, se debe supervisarse la velocidad de la cinta para evitar que las aves caigan una sobre otra y se amontonen sufriendo por ello de sofocación por la sobre densidad de población.

### **Sacrificio & eutanasia durante la captura**

La primera responsabilidad del avicultor o del granjero en el sacrificio, es que durante en la captura no se deben cargar o transportar aves dañadas, enfermas o heridas. Si estas aves son transportadas por su misma debilidad al estar dañadas son más susceptibles a sufrir y son menos capaces de responder al medio ambiente durante el transporte. Entonces, las aves deben sacrificarse humanitariamente por eutanasia en la granja y desecharlas de acuerdo a los métodos de desecho de la mortalidad de la granja.

### **INSTALACIONES PRÁCTICAS DE SACRIFICIO PARA OPTIMIZAR EL BIENESTAR DE LAS AVES**

Para las aves, el sacrificio es una opción viable económica y sustentable de la industria y además es un método humanitario para el final de la vida del ave. Dependiendo del país, cultura y tipo de ave, el método de sacrificio puede variar. Para todos los métodos, las aves deben manipularse de manera calmada y segura durante los procedimientos de descarga y colgado para minimizar rasguños, hematomas, estrés y fracturas. Todo el personal debe estar totalmente capacitado en el manejo de aves y métodos de eutanasia para que de esa manera ellos puedan actuar apropiadamente cuando se evalúan y se manipulan a las aves. Para todos los métodos (aturdimiento por gas, o por electricidad o por atmósfera controlada o sacrificio religioso), es también muy importante para el personal involucrado entender y reconocer el comportamiento de un ave normal y los atributos de buena salud en la parvada. Con este conocimiento, si se notan características anormales, el personal de sacrificio debe informar inmediatamente a su encargado o veterinario, así la decisión puede ser para optimizar el bien estar y salud de la parvada. El equipo debe tener buen mantenimiento de tal manera que

se promueva el ambiente de calma para las aves y asegurar que la muerte sea rápida y eficaz.

Ejemplos de estos puntos para supervisarse en el rastro o planta de procesamiento que pueden incrementar el bien estar incluyen el área de espera, la de descarga y el área de colgado; los métodos de colgado, el método y la uniformidad del aturdidor, la técnica y la uniformidad de los métodos de sacrificio y la supervisión del bienestar del ave.

### Área de espera

El área de espera o de estabulado es un área crítica de todo el equipo de sacrificio que puede tener un impacto en el rendimiento (contracción de la canal) del ave tanto como el conjunto del bien estar y de la viabilidad de la parvada. El tiempo que se pasa en el área de espera debe contar con un mínimo de provisiones para mantener a las aves en una zona termoneutral, para que el estrés por calor/frío no influya negativamente en el resultado de la parvada. Las provisiones pueden ser el uso de un área cubierta, el uso de recirculadores de aire o de rociadores y el sistema de rotación de los vehículos que garanticen que las cargas están procesadas para reducir los tiempos de espera.

### Área de descarga & colgado

Los métodos manuales o mecánicos usados para la descarga de las aves deben llevarse a cabo para evitar la sobre población y los daños. La iluminación en el área de colgado debe mantenerse al mínimo para que las aves permanezcan calmadas. Algunas instalaciones pueden usar una “luz negra” en un cuarto cerrado o una cortina para limitar la exposición de la luz natural tanto como la luz brillante pueda aumentar la actividad de las aves. Una ventilación adecuada es importante para el personal de colgado para optimizar el confort de las aves en este ambiente activo y polvoso.

### Métodos de colgado

Para el colgado de las aves vivas con previo uso de aturdidor (por exposición de gas o por atmósfera controlada), el colgado debe ser preciso y es importante para reducir fracturas y hematomas antes del sacrificio. Todas las aves deben colgarse de ambas piernas y ser conducidas de manera que no se aumente el estrés o que haya un daño físico en los muslos, corvejón, patas o cadera del ave. El uso de una barra para la pechuga es ideal en esta área para mantener a las aves calmadas después del colgado y así prevenir el aleteo y el daño físico.

### Método y uniformidad del método de aturdimiento

El protocolo y la(s) técnica(s) usadas para el aturdimiento pueden variar dependiendo de las especies de aves, el tamaño y el sistema de instalación mecánico de sacrificio utilizado. Sin embargo, el método debe proveer de precisión y uniformidad para todas las aves y estar supervisado para la eficiencia y exactitud.

### Técnica & uniformidad de los métodos de sacrificio

El protocolo y el equipo usado como apoyo para el método primario y secundario de sacrificio está directamente relacionado con el tipo de sacrificio y especies involucradas. Todos los métodos deben tener como resultado una muerte completa e irreversible del ave con un método con precisión y rapidez que evite la posibilidad aves saltadas y aves sufriendo. A pesar del método primario usado, el segundo método o método de apoyo debe incorporarse para garantizar que el 100% de las aves han sido matadas antes de que la línea mueva al ave al área próxima de la planta de procesamiento. Para los requerimientos de la calidad de la carne y para el bienestar animal, es necesario que las canales tengan un adecuado tiempo de exanguinación (sangrado) antes de que la canal ingrese al escaldado.

### Supervisión para el bienestar del ave

Los procedimientos de supervisión o de revisión son aplicados con mayor frecuencia en el equipo de sacrificio como medida del cuidado y manejo del ave (granja y transporte) y los métodos usados en la planta de procesamiento para optimizar el bien estar del ave y su salud. Los puntos a evaluar en la planta de procesamiento incluyen: integridad de la piel (quemaduras en el corvejón y pododermatitis), integridad de los huesos (alas rotas, quilla, piernas), apariencia corporal general (rasguños, hematomas, limpieza de las plumas), traslado y método de eutanasia apropiado para las aves dañadas, débiles o enfermas que no deben ingresar a las instalaciones de sacrificio. Adicionalmente la revisión física de los atributos del ave, el sistema de supervisión debe llevarse a cabo para verificar con frecuencia las técnicas correctas de manejo por el personal involucrado en el proceso y certificar el funcionamiento y el mantenimiento del equipo y los vehículos usados para este proceso. Las tendencias y los resultados diarios deben emplearse para corroborar el resultado del bienestar para identificar las áreas del sistema (capacitación, equipo, etc.) que requiera mejoramiento para favorecer el cuidado en el manejo de las aves.

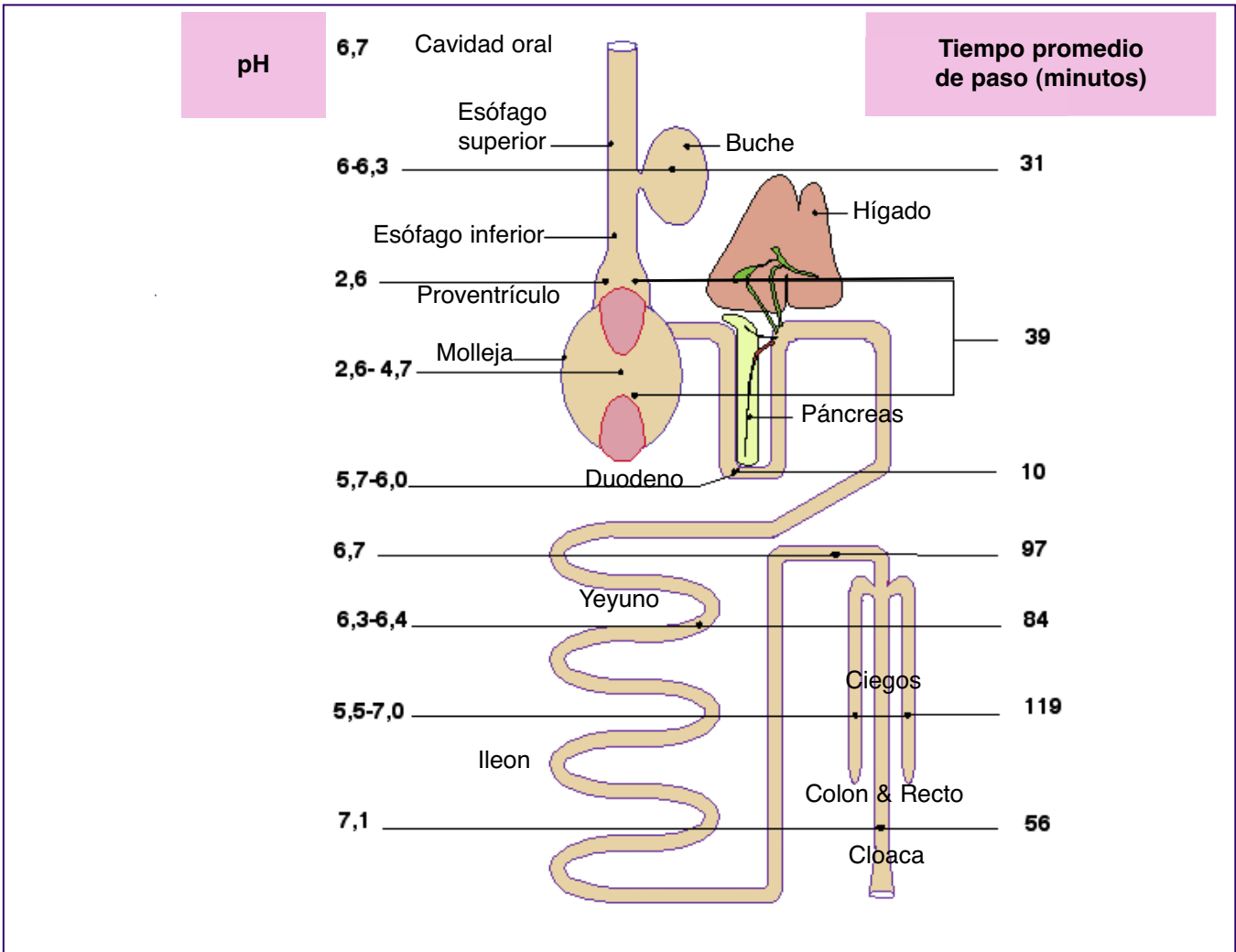


Fig.10.1: El tracto digestivo, pH y tiempo del tránsito del bolo alimenticio en los principales segmentos.

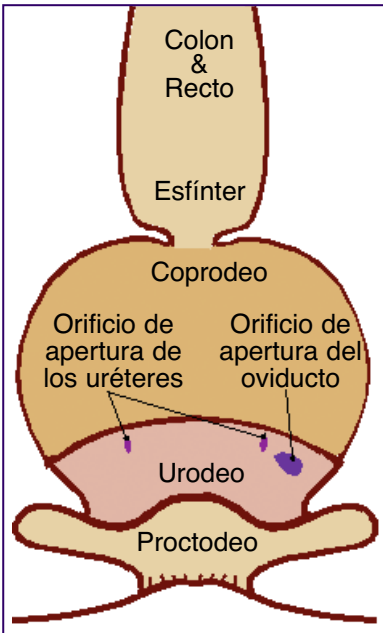


Fig.10.2: La cloaca y sus componentes.

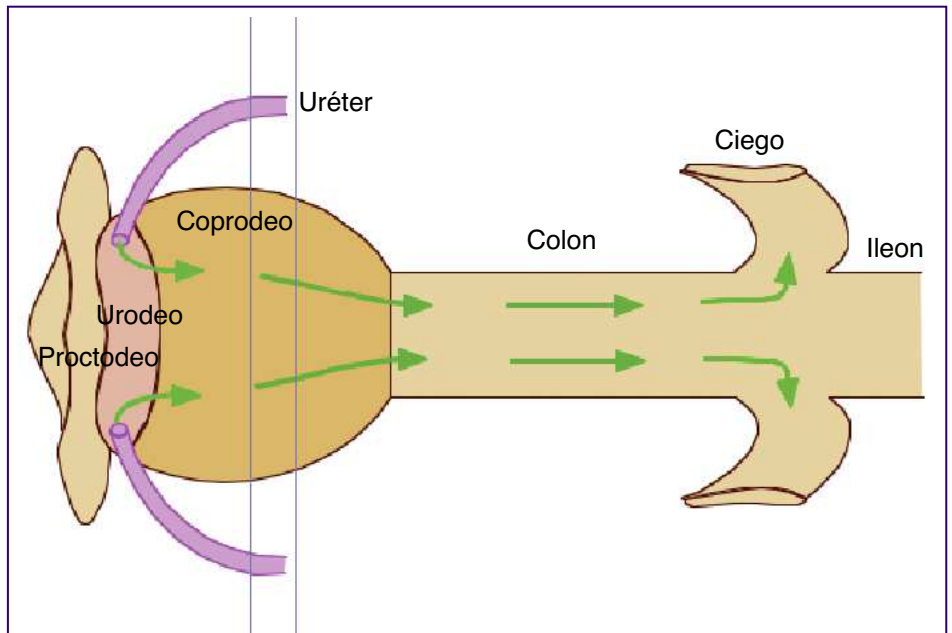


Fig.10.3: Relación entre los tractos digestivo y urinario y el reflujo de la orina dentro de los ciegos.

## 10. PARTICULARIDADES DE LA FISIOLÓGÍA DE LAS AVES

Las breves nociones de fisiología que se presentan en este capítulo, están enfocadas esencialmente a las funciones más directamente relacionadas a las condiciones de producción en granja y a sus aspectos patológicos.

Las Galliformes son las especies mejor estudiadas de este grupo de aves y aunque la información no se puede generalizar a todo este grupo de animales, ellas representan la base para el entendimiento de la estructura fisiológica de todas las especies de aves que conforman este Orden.

### DIGESTIÓN

El sistema digestivo de las aves posee características únicas:

- Una boca o pico carente de dientes
- Un esófago con un divertículo conocido como buche, el cual cumple con algunas de las funciones de estómago.

Un estómago, compuesto por dos órganos unidos, el proventrículo y la molleja que desempeñan dos funciones: una secretora y otra mecánica, respectivamente.

Un intestino delgado que termina en la cloaca, órgano en el cual desembocan los sistemas urinario y genital.

### Cavidad oral, esófago & buche

El atrapado del alimento difiere de acuerdo al tipo de pico, cuya morfología en las diferentes especies de aves varía en relación al tipo de dieta (por ejemplo especies granívoras, de rapiña, piscívoras, etc.)

Después de la ingestión, el alimento se constituye en forma de un bolo alimenticio por acción de los músculos hyobranquiolinguales y es humedecido por la saliva (7 a 30 ml por cada 24 horas). Sin embargo, la salivación es complementada con la lubricación de la superficie de las mucosas y los músculos del pico son apoyados con los movimientos de la cabeza hacia arriba y hacia atrás, lo cual facilita el ingestión del alimento hacia atrás del pico y lo introduce dentro de la faringe, órgano en donde inicia el tránsito del alimento por el esófago.

*El esófago* es un órgano muy elástico que posee un gran número de glándulas mucosas que complementan la función lubricante de la saliva. El trán-

sito del alimento en las aves es mucho más lento que en los mamíferos y esto se debe a un peristaltismo menor. A la altura de la entrada del tórax, el alimento puede ir al buche o directamente al proventrículo. Esto depende de nivel del llenado del proventrículo y de la molleja, lo cual determina el grado de apertura del orificio del buche. Cuando la molleja esta vacía, el alimento pasa al proventrículo. Si este último esta lleno, el alimento se mantiene dentro del buche.

*El buche* ejerce las siguientes funciones:

- El almacenamiento del alimento permite una ingestión mayor de comida, mientras que el proventrículo y la molleja no pueden llevar a cabo esta función. La capacidad de almacenamiento permite cubrir la ausencia de ingestión de comida durante el periodo oscuro del nictemeron (periodo de 24 horas seguidas). *Nota bene:* La palpación externa del buche permite saber si el ave ha comido o no.
- El humedecimiento del alimento con agua
- La digestión microbiológica de una parte de los almidones con formación de ácido láctico. La flora bacteriana responsable de esta acción (lactobacilos) esta ausente en el alimento mismo. Además, tanto el ácido láctico, como el ácido acético y el etanol forman parte del contenido del buche. La presencia de pepsina se debe a un reflujo procedente del proventrículo.

### Estómago (proventrículo & molleja)

*El proventrículo* es un órgano secretorio responsable de la digestión química gracias al jugo gástrico que produce. Debido al rápido tránsito y a su baja capacidad de almacenamiento, el alimento se mueve de adelante para atrás y viceversa entre la molleja y el duodeno. Al igual que en los mamíferos, el jugo gástrico contiene ácido clorhídrico y pepsina, pero estos componentes se hallan en mayor cantidad en el caso de las aves. El flujo es casi continuo si las aves se están alimentado ad limitum. Los factores de estimulación, son tanto de tipo nervioso (nervio vago), como de tipo humoral (gastrina). La secreción gástrica (proventrículo) puede causar erosiones (de leves hasta úlceras) en la molleja, más que en el ventrículo. Igualmente, la hipersecreción puede ser inducida por la histamina y los alimentos que contengan esta sustancia.

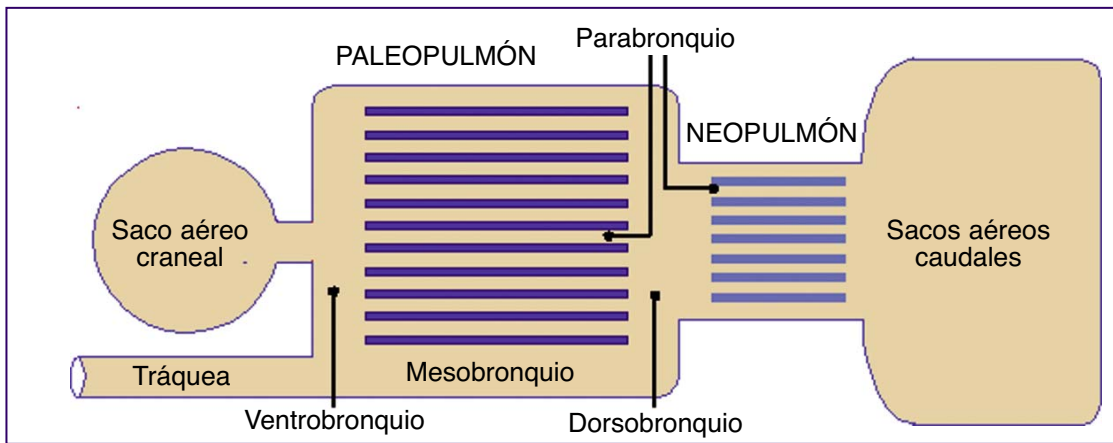


Fig.10.4: Representación esquemática del tracto respiratorio.

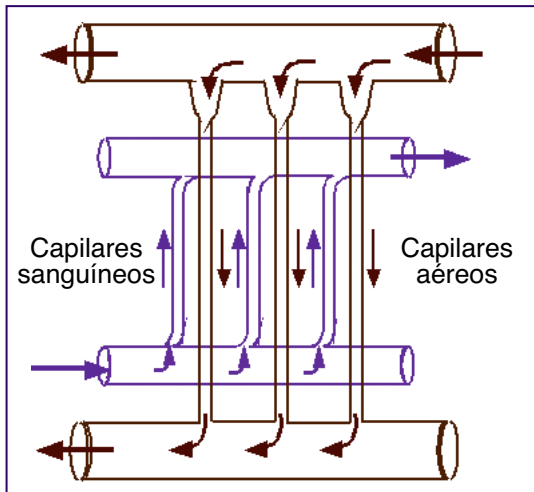


Fig.10.5: Capilares aéreos y la contra-corriente del intercambio de gases pulmonares.

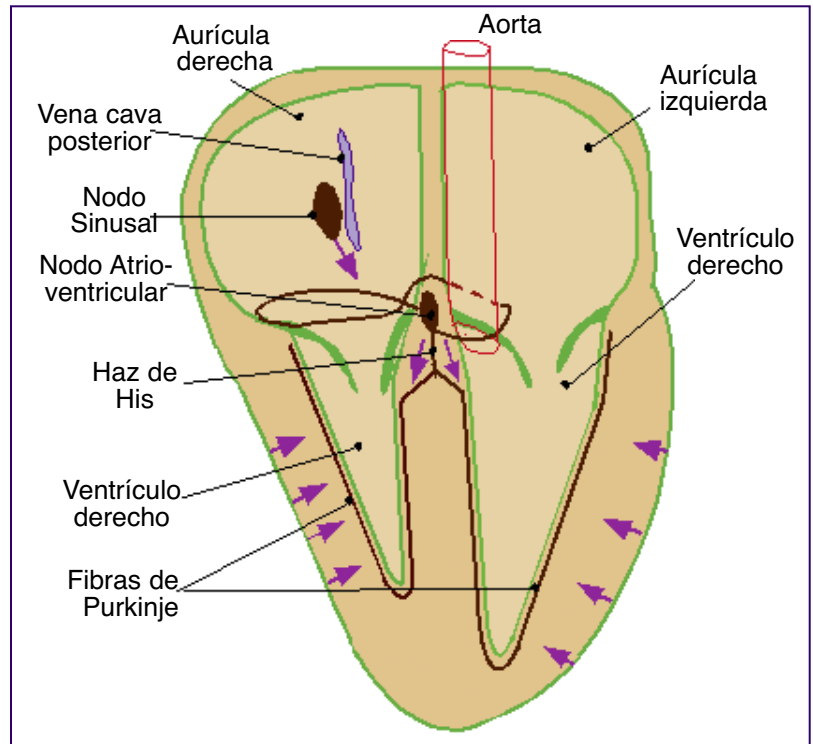


Fig.10.6: Corazón del pollo, excitomotor, tejido conductor y activación del miocardio.

**La molleja** es el estómago macerador, de hecho combina las funciones de masticación ausente en la aves (el pico carece de dientes) y mezcla la ingesta con el jugo gástrico. Desde el punto de vista histológico, la molleja posee un enorme músculo liso que es de color rojo oscuro debido a la mioglobina, la cual permite contracciones fuertes y sostenidas del músculo. El tipo de la dieta determina la actividad motora de la molleja: cambiar el tipo de alimento de harina a cereales no molidos provoca un aumento del 85% contracción muscular. Con el paso del tiempo esta actividad afecta el desarrollo el órgano, poco desarrollado en pollos criados en granjas industriales en comparación con aves criadas en el campo.

La acción mecánica producida por la maceración de la molleja permite la trituración de los granos. En aves criadas en el suelo, la molleja contiene pequeñas piedras que ayudan a la maceración, aunque ellas no son indispensables. Si las aves ingieren pequeñas piedras calcáreas, éstas se disuelven por la acción combinada de la maceración y del ácido clorhídrico, contribuyendo a la absorción del calcio.

La movilidad del ventrículo y de la molleja es inhibida debido a varios estímulos que se originan en el duodeno, tales como, la distensión, la cantidad de ácido o la presencia de aceite o de solución



salina, factores que son muy similares en los mamíferos. Es importante hacer notar que existe un reflujo del duodeno hacia la molleja durante la motilidad normal.

### Intestino

*El proceso de la digestión* toma lugar en el intestino delgado gracias a la acción del jugo gástrico. La desembocadura del conducto pancreático y del conducto biliar, se encuentra al final del duodeno, dejando a toda el asa duodenal prolongar la acción de jugo gástrico.

*Las secreciones pancreática y biliar* aportan los mismos elementos que en los mamíferos: bicarbonatos, enzimas y sales biliares. El jugo pancreático contiene amilasa, lipasa y enzimas proteolíticas.

Durante el desarrollo fetal, el intestino se encuentra al final de su ontogenia al día 16 de incubación. Las actividades enzimáticas de la digestión son reducidas en el pollito recién nacido, pero su capacidad para digerir carbohidratos (maltasa y sucrasa) esta presente al momento del nacimiento, desarrollándose durante los primeros días y alcanzando su pico a los 8 días de edad. La lactasa esta presente en cualquier momento en el tracto gastrointestinal. La digestibilidad de la grasa es baja al momento del nacimiento y durante las primeras semanas (4-8 semanas) se usan las grasas no saturadas. A continuación, la digestión de las grasas altamente saturadas es posible. Finalmente, el desarrollo de las actividades enzimáticas es muy rápida comparada con la de los mamíferos, que presentan dos periodos críticos, al nacimiento y al destete. En el caso de las aves la adaptación es casi inmediata.

*Las características del intestino grueso* son relativamente sencillas, pues esta compuesto del colon que difiere ligeramente del intestino delgado y la presencia de dos ciegos. Estos segmentos intestinales varían enormemente dependiendo de la especie de ave: los ciegos están ausentes en el pichón, por otro lado, los ciegos están bien desarrollados en las granívoras, pero en cambio, se hallan atrofiados en las aves de rapiña. El llenado de los ciegos no ocurre a partir del intestino delgado (en una prueba de bario, el alimento no es capaz de penetrar en los ciegos), sino del colon (una sustancia radiológica para opacar del tracto urinario inyectada por vía intravenosa, llega a la cloaca después de haber pasado a través de los riñones y uréteres, para finalmente alcanzar los ciegos, lo cual indica que los ciegos se llenan a través de un proceso inverso a partir del colon y de la cloaca). El vaciado

de los ciegos es poco frecuente, pues ocurre una o dos veces cada 24 horas y no ocurre durante la noche, sino especialmente al final del día.

*Las funciones digestivas* que llevan a cabo los ciegos son: digestión por medio de microorganismos del alimento que queda después de la digestión química (incluyendo parte de la celulosa), la síntesis de las vitaminas de Grupo B, la absorción del agua de la ingesta y de la orina. La reabsorción del agua es mayor cuando el balance hídrico es difícil de ajustar, por ejemplo en caso de exposición al calor.

### RESPIRACIÓN

#### Mecanismos e intercambio respiratorio

*Las principales peculiaridades de la función respiratoria* están relacionadas a la estructura y función del intercambio gaseoso que ocurre en los pulmones. En efecto, los pulmones en los mamíferos poseen una estructura de “cul-de-sac”, es decir de órganos cerrados en forma de bolsa, en donde el aire se mueve para adelante y para atrás y otras propiedades como la flexibilidad que permite asegurar el volumen necesario para la inspiración. En las aves, contrariamente, los pulmones se están incrustados dentro de los espacios intercostales y fijos dentro del tórax. El diafragma que en los mamíferos, limita la cavidad torácica por atrás y que contribuye significativamente a las acciones de la inspiración y expiración del aire, no existe en las aves. En las aves, el diafragma es reemplazado por una delgada membrana unida a las costillas y esta constituida por los músculos bronquio-pleurales (músculos costo-pulmonares), que se contraen en el momento de la expiración. Los pulmones que ocupan solamente la parte superior del pecho, se encuentran permanentemente desplegados y su volumen no varía, ni cambia durante los movimientos respiratorios. Los capilares en donde ocurre el intercambio gaseoso se mantienen constantemente abiertos. El movimiento del aire es posible gracias a la acción y fuello de los sacos aéreos, que son los órganos de almacenamiento y de redistribución del aire durante el ciclo respiratorio.

*Los intercambios* de aire entre los capilares y los vasos sanguíneos que rodean a dichos capilares y su eficiencia dependen y se benefician de su organización a contra-flujo. Su capacidad de intercambio es mayor que la de los mamíferos, para un mismo tamaño de cuerpo con pulmones más pequeños. Es por esto, que las aves poseen una tasa respiratoria más baja.

La tráquea penetra dentro de cada pulmón a través de un canal axial, llamado mesobronquio. Se ramifica en un primer juego de ramas, que son cuatro ventrobronquios y después en un tercer un grupo de siete a diez dorsobronquios: Las ramificaciones entre los dorso y ventrobronquios son los parabronquios del paleopulmón, un conjunto de ductos paralelos a cada uno y también paralelos al mesobronquio. Hacia la parte posterior existe una red de parabronquios en serie con un mesobronquio interpuesto entre este último y los sacos aéreos caudales (saco abdominal y saco caudal torácico). Esta segunda red esta compuesta por los parabronquios del neopulmón.

### Respiración y termolisis

Las aves carecen de glándulas sudoríparas, por lo tanto, el único mecanismo de termolisis o enfriamiento, es la evaporación del agua en las vías aéreas por medio de una polipnea (boqueo) inducida por la temperatura. Al igual que en los mamíferos que usan este mecanismo, la evaporación

ocurre en las primeras partes de los conductos aéreos: mucosa oral y/o mucosa pituitaria y la vía traqueo-bronquial. Los sacos aéreos proveen un alternativa adicional permitiendo la convección del calor, debido al hecho de que ellos rodean en su totalidad a los órganos torácicos y abdominales para absorber el calor que emana de ellos. Estas son igualmente áreas de evaporación.

Cuando se presenta el boqueo, la ventilación se incrementa considerablemente porque simultáneamente al aumento de la frecuencia de los movimientos respiratorios, el volumen que viene por oleadas no es reducido proporcionalmente, especialmente durante las frecuencias bajas. El boqueo aumenta la liberación del  $\text{CO}_2$  y tiende a producir una alcalosis respiratoria: en pollos, el pH puede elevarse a hasta 7.7, mientras que el  $\text{PCO}_2$  puede caer hasta por debajo de 10 mm de Hg. El boqueo es acompañado en algunas especies (paloma lechuza, pato, pelicano, etc.) por un fenómeno de tremor gutural. Este consiste en una vibración del piso de la boca, el pico permanece abierto, lo cual facilita la evaporación del agua. Dicha vibración ocurre a una frecuencia equivalente una respiración rápida (680/mn) o diferente en el caso del pelicano (230 a 290/mn, mientras que la tasa respiratoria es de sólo 135/mn).

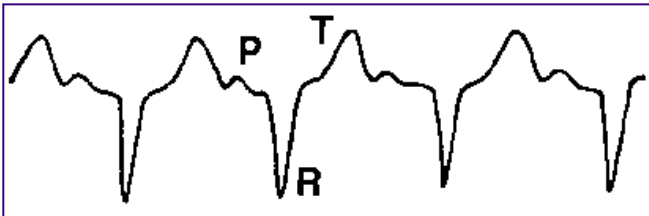


Fig.10.7: Electrocardiograma de un ave.

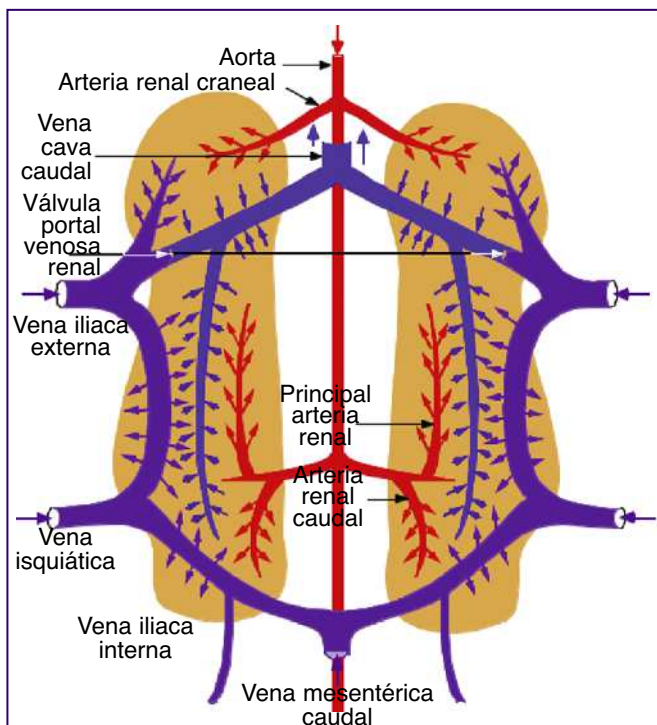


Fig.10.8: Vascularización del riñón y Sistema Renal Portal.

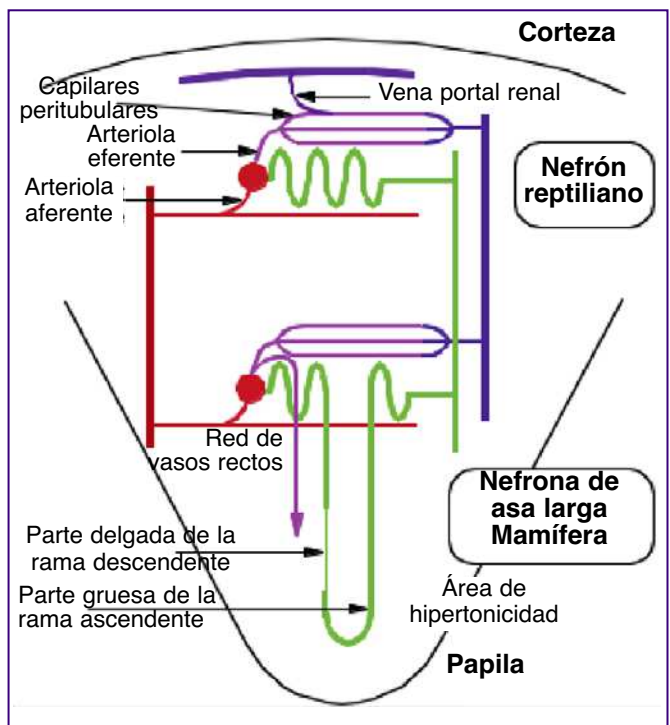


Fig.10.9: Organización microscópica del riñón de las aves, disposición de las nefronas y relación vascular.

## CIRCULACIÓN

El corazón de las aves, al igual que el de los mamíferos, esta compuesto por cuatro compartimentos. Existen particularidades mal explicadas en lo concerniente al control (activación) de las contracciones. Existe la presencia de un tejido emisor y conductor de impulsos semejante al de los mamíferos (nódulo sinusal, nódulo atrio-ventricular y un Haz de His), pero además, el tejido nodular cuenta con unos anillos adicionales alrededor del orificio atrio-ventricular derecho y en la apertura de la aorta. La activación ocurre primariamente en la región subepicardial, la cual alcanza la región subendocardial. Inicialmente se dio la explicación de la existencia de rutas (células de de Purkinje que siguen la dirección de la red de las coronarias arteriales, lo cual es difícilmente compatible con el concepto de unas fibras de Purkinje, siendo distribuidas exclusivamente de la región subendocardial).

En general, el ritmo de palpitations del corazón en las aves es mucho más acelerado que en el caso de los mamíferos de tamaño similar. En todas las especies el principio de que entre más reducido es el tamaño del cuerpo del animal, mayor es la frecuencia del número de palpitations (200 por minuto en el pato y 1000 por minuto en el canario) y que las especies con un capacidad importante para la actividad física tienen una frecuencia cardíaca más baja (250-450 palpitations por minuto en el pollo y 200 por minuto en la paloma).

Un electrocardiograma practicado en un ave, muestra una onda P (en algunas ocasiones no aparente cuando la frecuencia es alta, por ejemplo, arriba de 200 palpitations por minuto) y dos ondas de despolarización (R) y de repolarización (T) en posiciones alternadas.

La *presión sanguínea* de las aves es significativamente más alta que en los mamíferos. Existen también diferencias importantes entre las diversas especies, edad y sexo. En el pollo, la presión sistólica se acerca o excede los 200 mm de Hg (mercurio). En el pavo, es del mismo valor o en algunas ocasiones puede alcanzar o exceder los 250 mm Hg. En el Gallus gallus, hay una diferencia entre el macho y la hembra de 20 a 30 mm Hg para el macho, diferencia que también se encuentra en el caso del pavo.

Sin tener una explicación para probarlo, la alta presión fisiológica que presentan las aves, puede ser relacionada con la perfusión de sangre que debe

llegar al cerebro, bajo condiciones difíciles debido a la longitud de cuello y al grosor del diámetro de la carótida y a la estructura del riñón (particularmente el sistema renal portal).

## SISTEMA URINARIO

Desde el punto de vista morfológico el riñón, plantea en términos funcionales muchas preguntas con respecto a la formación de la orina. Estas características son:

Presencia de una marcada lobulación, de tal manera que cada lóbulo es una sub-unidad que posee una corteza y una médula complementada por medio de “conos medulares”, que son la contraparte de las pirámides. Dentro de cada uno de los conos medulares, la estructuración de las nefronas es típica: La mayoría de las nefronas están localizadas en la corteza, donde ellas se originan a partir de un gromérulo alejado de la superficie. Los túbulos cuyas circunvoluciones permanecen en la corteza no poseen asas de Henle. Estas neuronas son llamadas “reptilianas”. Una porción de la nefrona localizada más profundamente emite el asa de Henle. Ellas son llamadas “mamíferas”. Algunas llamadas “asas largas”, penetran profundamente en la médula. Numéricamente son poco numerosas (15 a 30% del total de las nefronas). Solamente las nefronas que poseen horquillas largas están involucradas en la creación de la presión osmótica gradual. Su bajo número, el poco desarrollo de las papilas renales y la baja disponibilidad de urea, explican porque las posibilidades de concentración de la orina sea limitada en las aves. La máxima capacidad de concentración de la orina es debida a un factor de dos. En algunas ocasiones es mayor en aves viviendo hábitats específicos, tales como, una codorniz en el desierto (x 2.5) y un gorrión en una ciénega (x 5).

La existencia de un sistema portal particular, a manera de venas que drenan los miembros inferiores, la pelvis, la porción terminal del intestino y la región posterior que se une al riñón ipsilateral. Las venas iliacas se dividen al acercarse al riñón formándose la red portal en la superficie del riñón. Estas venas se unen a los capilares peritubulares de la corteza, rodeando a las nefronas reptilianas. Este sistema drena dentro de los riñones un flujo variable de sangre de los miembros inferiores, pelvis, de la rabadilla y de la parte posterior del intestino. Además de la presencia de una válvula que cuando es abierta, permite el paso directo a la vena cava posterior, ajustando el flujo que deberá ser dirigido al riñón.



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22



S Maeder - LDA 22

Fig.10.10, 10.11 & 10.12: La formación del huevo toma 25 horas y 30 minutos.

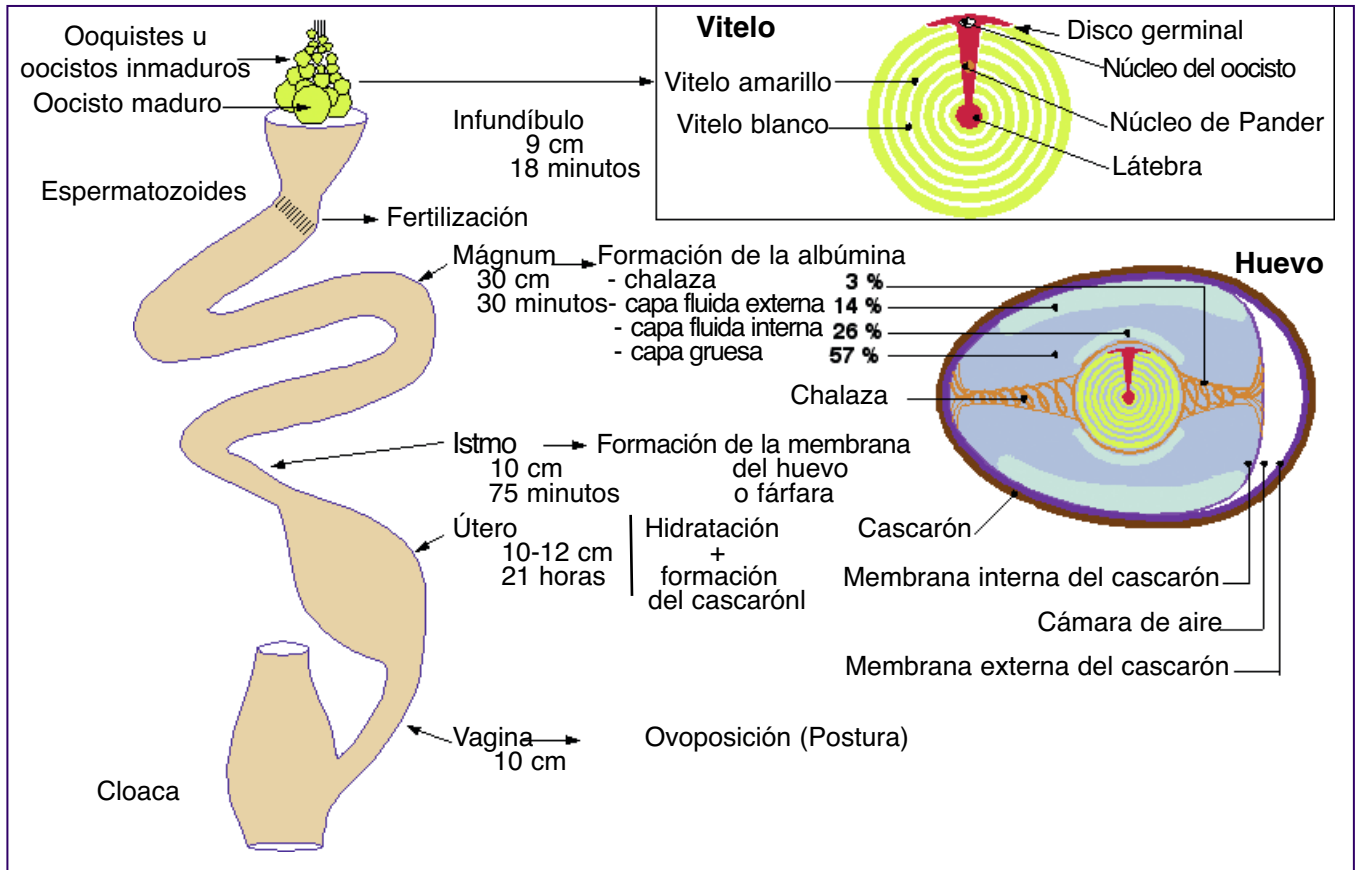


Fig.10.13: La formación del huevo en las aves.

Los canales que colectan la orina, están distribuidos en dos áreas, perilobular y medular antes de unirse a la pelvis.

Las aves no metabolizan el ácido úrico y los desperdicios nitrogenados en urea y una cantidad importante de este ácido (La urea representa solamente del 1 al 10% del nitrógeno removido). El ácido úrico es desechado por medio de un complejo proceso circulatorio que incluye:

- Una tasa de filtración glomerular (cuantitativamente, el 10% de la tasa de eliminación)
- Secreción tubular (existe un proceso recurrente de absorción)

El sistema portal es la principal vía de transportación de los uratos, ya que en condiciones normales mueve el 60% de los uratos eliminados.

La concentración de uratos en la orina es de 0.1 a 1 mmol/L, lo cual excede los límites de solubilidad. Los uratos no son solubles en la orina, por lo que se encuentran presentes en forma de una suspensión coloidal, visibles en forma de hilos blancos. Esta forma en particular puede incrementar la cantidad de uratos, sin que esto aumente la presión osmótica, pues solamente la forma soluble es la responsable de la presión osmótica. Este mecanismo hace posible la eliminación de estas sales por un riñón incapaz de producir orina hiperosmótica. Abajo de los 25 mmol/L, solamente del 10 al 20 % del ácido úrico esta presente en forma precipitada. Esta tasa se eleva al 95 % cuando la concentración se eleva arriba de 200 mmol/L.

La orina producida por el riñón llega a la cloaca, en donde, entonces fluye ascendentemente al recto o colon y a los dos sacos ciegos. En estos órganos toma lugar una reabsorción de agua dependiendo de las condiciones fisiológicas, la cual es del orden del 2 al 3% cuando existe una disponibilidad de agua adecuada. Esta tasa de absorción aumenta cuando se presenta una hidropenia o en caso de pérdida de sal. La reabsorción de agua en la cloaca es muy pequeña. En las aves el equilibrio y balance del agua es mucho más precario.

## REPRODUCCIÓN

### Formación de huevo

El aparato reproductor de la hembra en las aves es asimétrico: solamente el ovario y el oviducto izquierdo se desarrollan y son funcionales. En la

polla, el ovario presenta la apariencia de un racimo de uvas, en donde sea hallan un gran número de folículos en forma esferas, que contienen un ooquiste u oocisto con vitelo blanco acumulado antes de la pubertad. Al inicio del periodo de postura, algunos óvulos u ooquistes inician su fase de crecimiento, almacenando durante 8 a 10 días, una gran cantidad de yema en capas concéntricas, sobre la cual se halla la célula o disco germinal. Cada día se forma una nueva capa de yema, que alterna una capa de vitelo blanco (fina película que se forma durante la noche) y de vitelo amarillo (capa gruesa que forma durante el día).

El crecimiento del folículo es acompañado por cambios estructurales: el crecimiento empuja al disco germinal hacia la periferia, dejando una traza en el centro, la látebra. La parte intermedia que se localiza abajo del disco germinal y que presenta la forma de un canal, el cual es conocido como "núcleo de Pander". Un grupo de ocho folículos inician una fase de rápido crecimiento, existiendo un espacio de 24 horas entre cada folículo o yema. Durante esta fase el folículo aumenta su tamaño de 200 mg a 15-18 gramos.

Cuando la ovulación ocurre, el infundíbulo se mueve y acerca activamente al ovario y a su trama de folículos ováricos, abrazando con firmeza a un folículo maduro. Si este proceso es alterado por alguna causa patológica, esto se conoce como "postura abdominal". El óvulo penetra dentro del oviducto y si encuentra un espermatozoide, ocurre la fertilización (formación del cigoto).

El paso por cada segmento del oviducto contribuye a la formación del huevo. En el mágnum se forma la albúmina o clara del huevo. Esto se inicia con el depósito de proteínas viscosas, y debido al descenso en rotación estas proteínas toman una forma de espiral y cuyo nombre es: "chalaza". A continuación se depositan varias capas de albúmina. En la siguiente porción del oviducto, conocido como Istmo, que es de tamaño pequeño, se forman las membranas del huevo, las cuales están formadas de queratina y se encuentran unidas interiormente a todo la estructura del huevo con excepción de la cámara de aire. En el útero ocurren los siguientes cambios sucesivos: se da el primer aporte de solución salina para hidratar la albúmina hasta alcanzar su volumen final. A continuación ocurre la formación de cascarón, el cual esta compuesto por tres capas: mamilar, esponjosa y la cutícula. En esta última se fijan los pigmentos que darán color al cascarón del huevo.

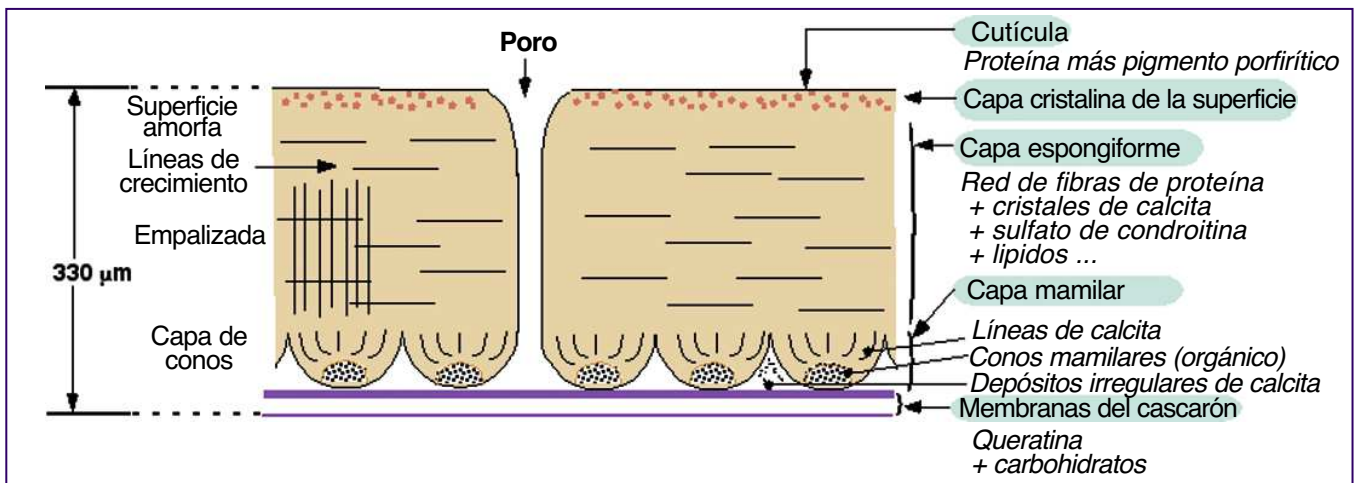


Fig.10.14: Estructura del cascarón.

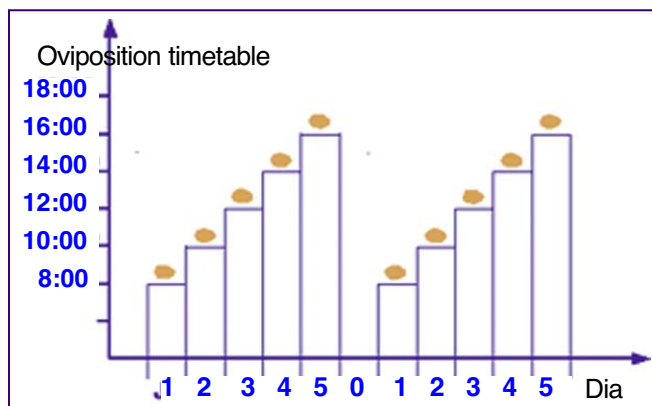


Fig.10.15: Tiempos de la puesta de un huevo y secuencia de la postura.

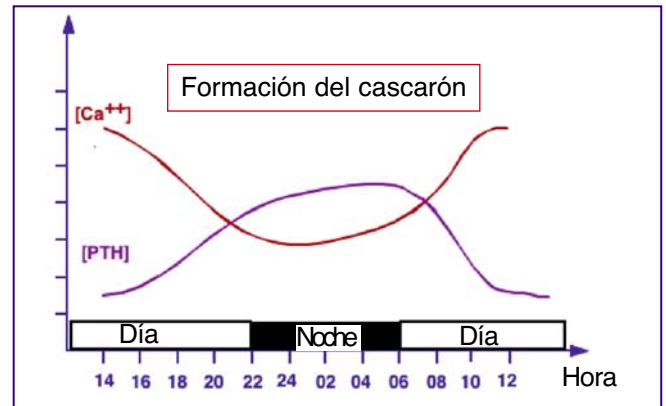


Fig.10.16: Cronología de la formación del cascarón y de las corolarias.

### Ovoposición (la puesta de un huevo)

La ovoposición o postura, es el proceso por medio del cual un ave pone un huevo totalmente formado. Este término es empleado para diferenciarlo del acto de la ovulación (liberación a partir del ovario de un óvulo u un ooquiste rodeado de vitelo). La ovoposición o postura obedece a un determinismo que asegura que la ovoposición ocurra solamente durante la fase iluminada del nictémero, dentro de una "ventana" limitada. Este determinismo está, asimismo, estrechamente coordinado con el de la ovulación.

#### Cronología de la ovoposición

Una parvada que ha recibido luz de las 6:00 a las 21:00 hs pondrá huevos, sobre todo, entre las 7:30 y 16:00 hs y el más grande número de huevos serán puestos hacia las 11:00 hs.

El tiempo de la ovoposición/postura depende esencialmente del tiempo de la ovulación y del tiempo

que toma el huevo en transitar a lo largo del aparato genital de la gallina.

Una nueva ovulación toma lugar entre 20 a 30 minutos, después de que el huevo ha sido puesto, por lo tanto, nunca habrá dos huevos en diferentes fases de formación al mismo tiempo en el tracto genital. El tiempo de tránsito de un huevo a lo largo del aparato reproductor de la hembra es de más de 24 horas (25 a 26 horas), con una variación al día 0.5 a 2 horas entre dos ovulaciones sucesivas. Se podrá observar una secuencia de ciclos de tres a cinco días de postura, con un día de reposo, es decir, sin la puesta de un huevo. El nuevo ciclo resume inmediatamente con la postura de un huevo temprano por la mañana. El elemento determinante del intervalo entre dos puestas de huevo es esencialmente el tiempo de transferencia en el tracto genital de la gallina. Entre más corto sea ese tiempo, más cercano estará a las 24 horas (al inicio de la postura una gallina de línea genética especializada en producción de huevo, se pueden observar secuencias de 20 a 30 días consecutivos de postura diaria).

### Determinismo

Este concepto hace referencia al determinismo de los procesos de la ovulación y de la ovoposición o postura de un huevo y al establecimiento de sus respectivos tiempos fisiológicos.

#### *El papel de la Hormona Luteinizante (LH)*

Es bien sabido, que la Hormona Luteinizante o Luteoestimulante desencadena la ovulación en los mamíferos. La inyección de la LH (de acuerdo a sus siglas en inglés) en gallinas hipofisectomizadas provoca una ovulación durante las cinco o seis horas siguientes, de manera similar a lo que se observa entre el pico fisiológico espontáneo de LH y la ovulación: La elevación o pico de LH depende del sistema hipotálamo-pituitario (hipófisis) y de la GnRH, sin embargo, la principal pregunta es, cuál es la naturaleza de la señal que activa el sistema y cómo ella puede variar de acuerdo al nictémero.

#### *Papel de la Progesterona*

De hecho, la acción desencadenante consiste en la liberación de progesterona. En las aves, existe una retroalimentación positiva producida por la progesterona a la liberación de la LH. En el ovario, los folículos ováricos van madurando jerárquicamente, un día tras otro. Sus células endocrinas secretan estrógeno y testosterona. Los folículos más maduros secretan progesterona. La capacidad para secretar progesterona ocurre solamente durante el último día de la maduración, por lo tanto, el folículo más maduro provoca su propia liberación. No puede liberarse más que un solo folículo por día. Si dos folículos alcanzan la madurez al mismo tiempo, se producirá un huevo con doble yema y consecuentemente la producción de progesterona será doble.

Durante el período de postura la secuencia de eventos es la siguiente: el evento inicial consiste en la aparición de un pequeño pico LH, el cual dependerá del ritmo luz-oscuridad (micro-descarga). Este micro-pico LH estimula la secreción de progesterona, la cual por medio de una retroalimentación provoca la liberación de LH, lo que en su turno desencadena una ovulación. El micro-pico LH ocurre sistemáticamente durante el periodo oscuro: Si la ovoposición ocurre tarde en el día, la

maduración folicular no es terminada cuando el pico LH ocurre, por lo tanto, no hay respuesta a la progesterona. La micro-descarga de LH toma lugar prácticamente a la misma hora en todas las gallinas de la parvada, lo cual explica la sincronización del efecto de la LH en la ovopostura.

### REFERENCIAS

- Akester AR et al. A radiographic study of urine flow in the domestic fowl. *Brit Poult Sci*, 1967,8: 209-215.
- Dantzer WH. Significance of comparative studies for renal physiology. *Am. J. Physiol.*, 1980,23g: F437-F444.
- Duke GE. Gastrointestinal motility and its regulation. *Poultry Science*, 1982,61:1245-1256
- Fedde MR. Structure and gas-flow pattern in the avian respiratory system. *Poultry Science*, 1979,59: 2642-2653.
- Hill KJ. Physiology of the digestive tract, in Freeman BM. *Physiology and biochemistry of the domestic fowl*, vol. 4, p. 31-49. Academic Press, New York, 1983.
- Le Bars H. Digestion chez les oiseaux, in Jacquot R et al, *Nutrition Animale*, vol I, p.353-363. Baillière, Paris, 1958.
- Mather FB et al. The influence of alkalosis on panting. *Comp Bioch Physiol A*, 1980,67:265-68.
- McNab JM. The avian caeca: a review. *World's Poultry Sci J*, 1973,29:251-263.
- Mongin P. Role of acid-base balance in the physiology of egg shell formation *World Poultry Sci J*, 1968, 24:200-230.
- Moran E. Digestion and absorption of carbohydrates in fowl and events through perinatal development. *J Nutr*, 1985,115:665-674.
- Richards SA. Physiology of thermal panting in birds. *Ann Biol Anim Biochem Biophys*, 1970,10 (suppl. n°2):151-168.
- Roche M & Ruckebusch Y. A basic relationship between gastric and duodenal motilities in chickens. *Am J Physiol*, 1978, 2,5 (6): E670-E677
- Sauveur B. Reproduction des volailles et production d'œufs. 1 vol 449p, INRA Paris 1988.
- Sturkie PD. *Avian Physiology*, 2ème ed., Comstock Cornell University, Ithaca New York, 1965.
- Smith Wst Jones in Sturkie's *Avian Physiology* Academic Press 2000.
- Wideman RF. Avian renal plasma flow autoregulation: contribution of the renal portal system. *J Comp Physiol B* (1991),160:663-669.

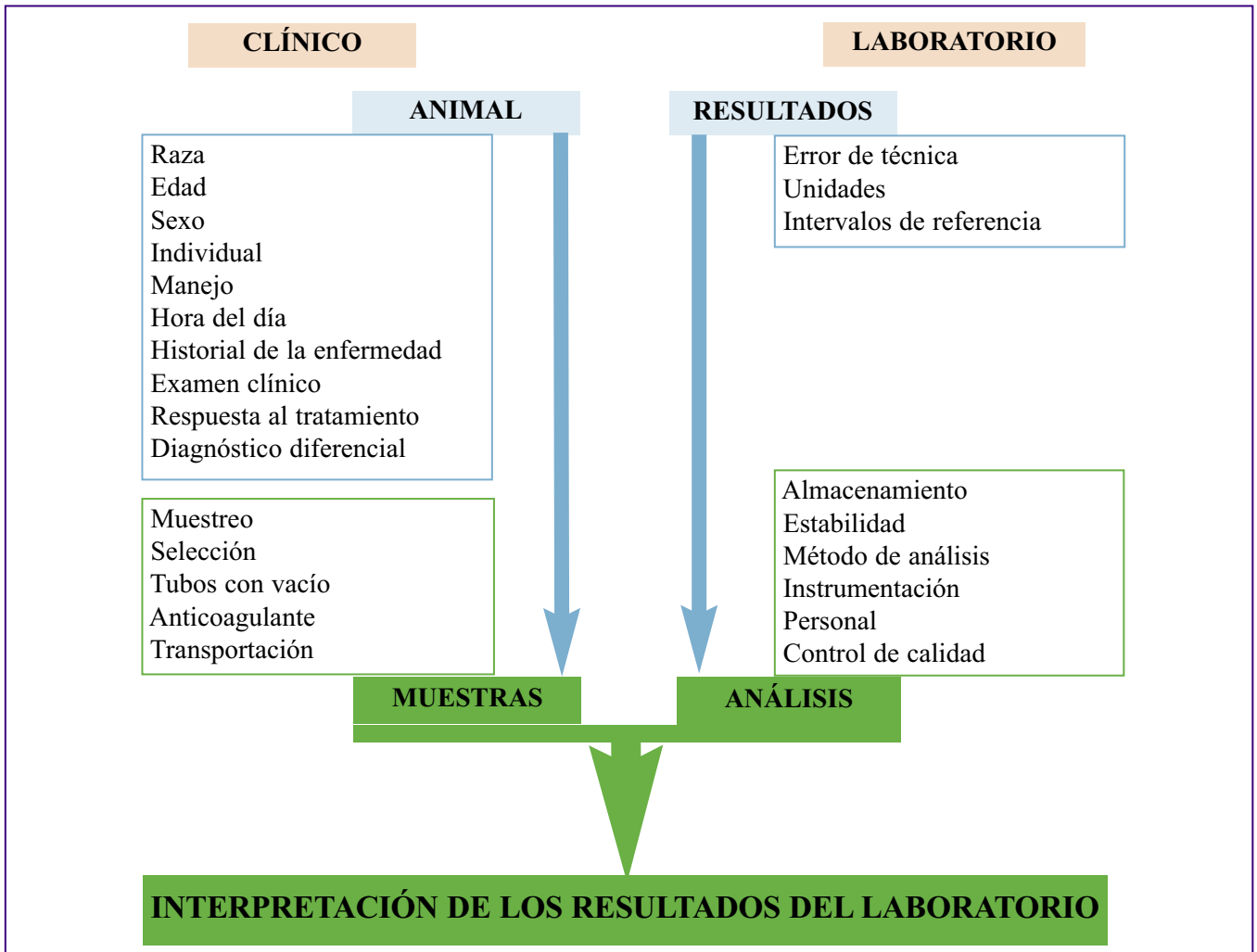


Fig. 11.1: Interpretación de los resultados y factores de variación.

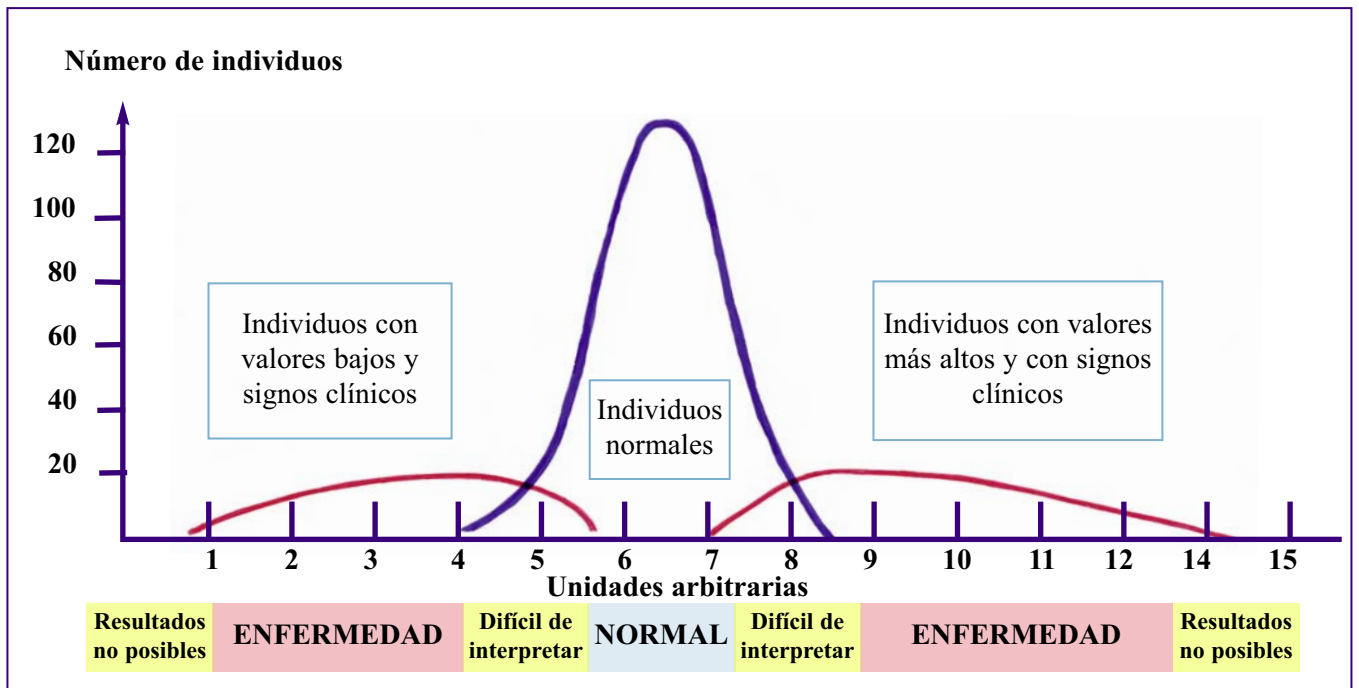


Fig.11.2: Representación gráfica de la distribución de resultados de los parámetros sanguíneos.



# 11. BIOQUÍMICA SANGUÍNEA DE LAS AVES

## INTRODUCCIÓN

En Medicina Aviar, la bioquímica sanguínea es frecuentemente usada para conocer el estado metabólico, así como, para hacer el diagnóstico de enfermedades metabólicas de las aves. Las muestras de sangre deben ser enviadas a un laboratorio de patología clínica veterinaria, con el objeto de conocer y valorar los parámetros y valores sanguíneos asociados al estado metabólico de los individuos. La interpretación de los resultados implica conocer y hacer uso de los valores de referencia. El principio fundamental que sostiene la bioquímica clínica veterinaria es que cualquier desorden patológico se inicia con variaciones en los valores de los parámetros de la química sanguínea. Estas variaciones hacia arriba o hacia debajo de los valores conocidos, pueden ser usadas como indicadores del funcionamiento y del balance metabólico, de la integridad celular y del estado nutricional del individuo.

## CAMBIOS DE LOS PARÁMETROS DE LA BIOQUÍMICA SANGUÍNEA

Las variaciones pre-analíticas pueden ser reducidas o disminuidas colectando adecuadamente las muestras de sangre y si fuera necesario, cambiando el tipo de anticoagulante (el litio de heparina es preferida para el análisis de electrolitos). La muestra debe ser transportada rápidamente (máximo dos horas) al laboratorio de diagnóstico y ser almacenada a 4 grados centígrados o centrifugada para obtener el suero o plasma. El potasio varía considerablemente en 40 minutos en los pollos y en 20 minutos en las palomas.

Las variaciones en los valores pueden ser controladas enviando sistemáticamente las muestras al mismo laboratorio o empleando métodos de diagnóstico diseñados y fabricados para ser usados por los veterinarios clínicos en el campo.

En la actualidad muchos veterinarios clínicos emplean sistemas diagnósticos portátiles, con el propósito de reducir la variación pre-analítica, ya que estos sistemas ofrecen la ventaja de obtener resultados estando aun dentro de la granja misma.

Las variaciones biológicas son muy difíciles de identificar en un individuo en especial, lo cual significa que es difícil determinar los valores normales, sin embargo, los valores sanguíneos de referencia pueden ser establecidos para una población específica. La interpretación de los parámetros de los valores sanguíneos implica tener un buen conocimiento de los procedimientos de muestreo y de análisis de la

muestra. Esto implica igualmente tener previamente valores de referencia para determinar la condición de normalidad de cada parámetro. El cuadro 11.1 muestra varios elementos para interpretar correctamente los resultados del laboratorio.

En general las aves de engorda tienen valores normales más altos para enzimas asociadas a las células musculares, tales como creatinina quinasa (CK), aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT). Las diferencias debidas a la edad, son también importantes, especialmente cuando las aves van siendo de mayor edad y su volumen pulmonar en relación al peso corporal disminuye y por lo tanto, el valor del pCO<sub>2</sub> tiende a aumentar. La proteína total aumenta y los niveles de globulina aumentan conforme el sistema inmune del ave va madurando.

Varios métodos han sido diseñados para establecer, controlar y reducir los riesgos de error durante la secuencia de los análisis. El uso de un suero control y de soluciones estándar combina una serie de técnicas diferentes, con el objeto de valorar con precisión y exactitud los valores obtenidos.

## MUESTREO & ANÁLISIS DE LOS PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN AVES

Un pollo de 32 días de edad pesando 1,800 gramos tiene un volumen de sangre de aproximadamente 120 mL y un pollo adulto tiene 65 mL por kg de peso corporal, mientras que un pavo adulto posee un volumen de sangre de 70 mL por kg. de peso corporal.

En pollos, las muestras de sangre se pueden tomar por medio de una punción intracardiaca, antes de proceder a sacrificarlos con una aguja de 20G por 50 mm. La toma de sangre de 5 mL se deposita en un tubo sin anticoagulante para su estudio bioquímico. En gallinas ponedoras, la toma de sangre se puede hacer a partir de la vena del ala con un aguja de 21G por 37.5 mm. La sangre se centrifuga a 3,000 revoluciones por minuto durante 10 minutos, una hora después de haberse tomada la sangre y se conserva en refrigeración a 4 grados centígrados hasta su estudio.

Para la mayoría de los parámetros de química sanguínea hechos en un laboratorio, el principio general de dosificación es el mismo, mezclar una muestra biológica con un reactivo tan específico como sea posible, para el parámetro individual a ser determinado. Esta interacción «parámetro-reactivo», da

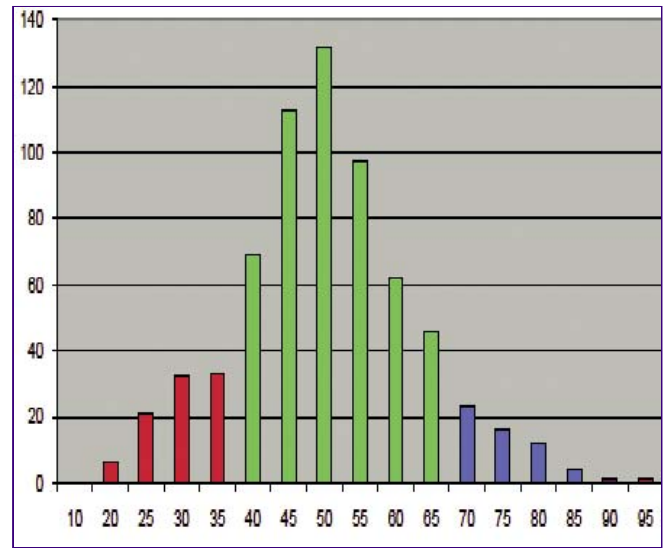
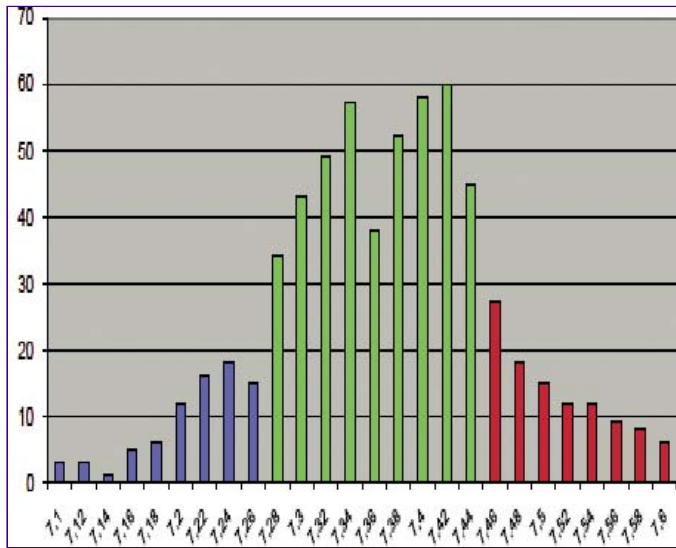


Fig.11.3: El pH de la sangre representa la cantidad de H<sup>+</sup> en la sangre y es controlado por el pCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub>. Su rango es muy estrecho dentro de la función celular normal, el cual va de 7,35 a 7,45 en los seres humanos. En pollos de engorda el rango va de 7,28 a 7,45.

Fig.11.4: Distribución del PvCO<sub>2</sub> en pollos.

	pH normal (Homeostasis)	Acidosis Metabólica	Acidosis Respiratoria	Alcalosis Metabólica	Alcalosis Respiratoria
<b>pH</b>	7,28-7,44	↓	↓	↑	↑
<b>pCO<sub>2</sub></b>	40-65	↓	↑	↑	↓
<b>HCO<sub>3</sub></b>	24-33	↓	↑	↑	↓
<b>Correlación entre el pCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub></b>					
<b>Ejemplos</b>		Diarrea Acidosis Láctica Cloruro de amonio Exceso de aminoácidos HCl Colina HCl	Enfermedad respiratoria Parálisis del diafragma Distrofia muscular Encefalitis Bronquitis	Diuréticos Vómitos o regurgitación del alimento Hipocalcemia Hipomagnesemia Bicarbonato de sodio Abuso de laxantes Hipocloremia Alto contenido de soya en la dieta	Estrés calórico Fiebre Dolor Altura Anemia severa Falla hepática

Tabla.11.1: Desórdenes Ácido-Básico. Correlación entre el pCO<sub>2</sub> y el HCO<sub>3</sub> en aves con acidosis en color azul (pH<7,29), en aves con alcalosis en rojo (pH>7,45) y aves con un pH normal en verde (pH entre 7,29 y 7,45).

directa o indirectamente un complejo de absorción cuya intensidad es medible. Esta absorción específica es proporcional a la concentración del parámetro a ser medido. Para ilustrar este principio, el método de determinación de proteína total con el reactivo Biuret, puede ser usado como ejemplo. La reacción de los iones cúpricos en la solución de Biuret con electrones libres de nitrógeno y de oxígeno procedentes de las ligaduras peptídicas de proteína forma un complejo de color violeta. Este principio es empleado para la dosificación de todos los parámetros con excepción de los electrolitos.

El aparato bioquímico analizador automático es empleado para medir los valores séricos, tales como, glucosa, colesterol total, triglicéridos, albúmina, proteína total, calcio, fósforo inorgánico, enzimas séricas [aspartato amino transferasa (AST), fosfatasa alcalina (ALP), CK, gamma glutamil transferasa (GGT), glutamato deshidrogenasa (GLDH) y lactato deshidrogenasa (LDH)], creatinina y ácido úrico. Otros parámetros sanguíneos como la relación Ca/P, globulina total, relación albúmina/globulina (Alb/Glob) y el intervalo aniónico.

Parámetros	Unidad	Intervalo de referencia
Glucosa	mmol/L	11,1 - 20,5
Proteína total	g/L	26,0 - 46,0
Albúmina	g/L	10,8 - 20,0
Globulinas totales	g/L	14,0 - 31,0
Alb/Glo		0,60 - 1,00
Calcio	mmol/L	1,80 - 3,00
Fósforo	mmol/L	1,50 - 2,90
Ca/P		0,70 - 1,80
Colesterol	mmol/L	2,90 - 4,50
Triglicéridos	mmol/L	0,35 - 1,85
Sodio	mmol/L	137,8 - 157
Cloruros	mmol/L	98,5 - 120
Potasio	mmol/L	4,20 - 9,00
Bicarbonato	mmol/L	15,0 - 30,8
Intervalo aniónico	mmol/L	14,0 - 30,5
Creatinina	mmol/L	15 - 37
Ácido úrico	μmol/L	180 - 650
Total de bilirrubina	μmol/L	0,1 - 2,2
AST	U/L	70 - 315
GGT	U/L	8,0 - 25,0
LDH	U/L	200 - 600
ALP	U/L	600 - 15 000
CK	U/L	650 - 7 300

Tabla 11.2: Parámetros séricos obtenidos en un muestreo de 99 pollos de engorde de entre 35 y 45 días de edad. Los intervalos de referencia corresponden al 2,5 % y 97,5%. (Laboratorio de Bioquímica, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Montreal).

Las concentraciones de electrolitos son determinadas usando el método potenciométrico. La actividad de cualquier ion en una solución desconocida puede ser determinada usando electrodos específicos. El analizador electrolítico es capaz de medir, sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl) y dióxido de carbono (bicarbonato o dióxido de carbono total) en el suero.

### VALORES DE REFERENCIA

La obtención de valores de referencia es compleja, debe ser precisa y requiere del uso de referencias individuales. Los individuos deben estar aparentemente sanos y deben ser seleccionados empleando criterios bien definidos, como son edad y tipo de función zootecnia, por ejemplo, gallina ponedora o pollo de engorde, etc.

La interpretación puede ser dada por un valor observado comparado con valores de referencia en una población definida. Asumiendo que los valores de los parámetros del suero tienen una distribución estadística normal, se usa como valor de referencia, el intervalo de dos desviaciones estándar, el cual representa el 95% de todos los valores, es usado como el valor de referencia.

Parámetros	Unidad	Intervalo de referencia
Glucosa	mmol/L	10,6 - 19,0
Proteína total	g/L	43,8 - 68,6
Albúmina	g/L	22,3 - 28,0
Globulinas totales	g/L	21,5 - 42,0
Alb/Glo		0,64 - 1,1
Calcio	mmol/L	3,30 - 9,0
Fósforo	mmol/L	1,50 - 2,80
Ca/P		1,60 - 4,90
Colesterol	mmol/L	2,80 - 7,60
Triglicéridos	mmol/L	3,6 - 36,4
Sodio	mmol/L	141 - 160
Cloruros	mmol/L	110 - 122
Potasio	mmol/L	3,9 - 8,10
Bicarbonato	mmol/L	14,5 - 27,5
Intervalo aniónico	mmol/L	10,5 - 31,0
Creatinina	mmol/L	19 - 37
Ácido úrico	μmol/L	180 - 650
Total de bilirrubina	μmol/L	0,6 - 31,0
AST	U/L	130 - 270
GGT	U/L	5 - 25
LDH	U/L	150 - 600
ALP	U/L	155 - 990
CK	U/L	35 - 1 100

Tabla 11.3: Parámetros séricos obtenidos a partir de muestras de sangre tomadas en un grupo de 41 gallinas de postura. Los porcentajes del 2,5% y del 97,5% corresponden a los valores de referencia de cada grupo. (Laboratorio de Bioquímica, Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad de Montreal).

Parámetros	Valores normales	Interpretación de valores decrecientes	Interpretación de valores crecientes
<b>Glucosa</b>	11-16 mmol/L	Malnutrición, ayuno, dieta con alta proteína, enfermedad hepática, mortalidad por hipoglucemia (spiking)	Estrés, diabetes mellitus Hipertermia Corticoterapia
<b>Total proteína</b> <b>Albumina</b>	30-60 g/L 23-33 g/L	Descenso de la albúmina Deficiencia proteica (malnutrición, parasitosis) Infecciones crónicas, nefritis, síndrome hemorrágico	Deshidratación, infección crónica
<b>Globulinas</b>	6-30 g/L	Malnutrición	Reacción inflamatoria aguda o crónica
<b>Calcio</b> <b>Calcio ionizado</b>	2,25-5,93 mmol/L 4-6 mmol/L (ponedoras) 1,35-1,55 mmol/L	Deficiencia de calcio o de vitamina D Tetania por calcio Deficiencia renal severa Hipoalbuminemia, apatía.	Hipervitaminosis D Osteomielitis, acidosis Altos niveles de calcio en alimento para ponedoras
<b>Fósforo inorgánico</b>	2,00-3,49 mmol/L	Raquitismo, anorexia, enteritis	Enfermedad renal, hipervitaminosis D, hemoconcentración
<b>Colesterol</b>	2,2-3,4 mmol/L		Obesidad con esteatosis hepática Exceso de lípidos en la dieta Ayuno
<b>Sodio</b>	146-169 mmol/L	Ayuno, diarrea, insuficiencia adrenal	Exceso de sal en la dieta
<b>Cloruros</b>	105-118 mmol/L	Ataxia	Deshidratación
<b>Potasio</b>	4,6-6,5 mmol/L	Terapia diurética (Patos)	Enfermedades de los riñones, insuficiencia adrenal, deshidratación
<b>Anión gap</b>	6-16 mmol/L	Respuesta a cloruros	Acidosis metabólica
<b>Exceso de bases</b>	-6 to +6	Alcalosis metabólica	Acidosis metabólica
<b>Creatinina</b>	80-164 $\mu$ mol/L		Infección del riñón Dieta alta en proteínas
<b>Ácido úrico</b>	200-650 $\mu$ mol/L		Ayuno, artritis por gota, gota visceral, enfermedad del riñón (nefrocalcinosis, amiloidosis, nefritis), dieta alta en proteínas
<b>Total bilirrubina*</b>	0-3,42 $\mu$ mol/L		Síndrome hemolítico severo
<b>AST</b>	88-208 U/L 77-157 U/L <sup>a</sup> 30-170 U/L <sup>b</sup> 68 U/L <sup>c</sup>		Daño hepático (no específico), daño muscular (miopatía, inyección intramuscular, trauma) sepsis
<b>GGT</b>	9-22 U/L <sup>a</sup> 7,1-21,9 U/L <sup>b</sup> 14,4 U/L <sup>c</sup>		Enfermedad hepática (colestasis, hepatitis, esteatosis), pancreatitis
<b>LDH</b>	99-281 U/L 7699-885 U/L <sup>a</sup> 729-2047 U/L <sup>b</sup>		Enfermedad aguda del hígado, hemólisis, lesiones musculares
<b>ALP</b>	24,5-44,4 200-1060 U/L <sup>a</sup> 353-813 U/L <sup>b</sup>	Deficiencia de zinc	Aumento de la actividad de osteoblastos y osteoclastos (crecimiento óseo, desove, raquitismo u osteomalacia), enfermedad del hígado
<b>CK</b>	240-810 U/L 101-253 U/L 1000-4000 U/L <sup>b</sup> 4,5 U/L <sup>c</sup>		Miopatía, envenenamiento por plomo, neuropatía, intoxicación por ionóforos
<b>ALT*</b>	353-813 U/L <sup>b</sup>		Daño hepático o muscular
<b>GLDH</b>	0-6,6 U/L <sup>b</sup> 4,5 U/L <sup>c</sup>		Necrosis aguda hepática
<b><math>\alpha</math>-amilasa</b>	296-638 U/L 196-638 U/L <sup>b</sup>		Pancreatitis

Tabla 11.4: Bioquímica clínica de las aves. Revisión de los valores normales e interpretación de las variaciones.

\* De interés limitado para el diagnóstico. a) Gallinas en postura (información bibliográfica); b) Valores obtenidos en 20 gallinas (prueba realizada a 30°C); c) Resultados en tres parvadas de gallinas de postura (119 sueros) (J. Brugère-Picoux et al, 1987).

## CAMBIOS METABÓLICOS EN LAS AVES

Hasta hace poco los valores bioquímicos sanguíneos, se llevaban a cabo principalmente al principio, para poder entender mejor la patofisiología de las enfermedades aviares. Este era especialmente el caso de desórdenes de metabolismo de los lípidos (hígados grasos en pollos, gallinas y gansos, hiperlipidemia, hipercolesterolemia y arteroesclerosis en la gallina) y los cambios bioquímicos en los parámetros sanguíneos eran investigados en el caso de varias enfermedades aviares, tanto en aves de compañía como en aves productoras de alimentos. Estos parámetros bioquímicos son usados para evaluar el estado metabólico de un grupo de aves (hidratación, balance electrolítico, de funcionamiento renal, estado nutricional, función hepática, sistema inmune, miopatías, *etc.*).

### Estado de hidratación, balance ácido-base & electrolítico

El promedio del valor total de proteínas, hemoglobina y hematocrito puede dar una evaluación del estado de hidratación. Los valores promedio de sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y el intervalo de aniones son usados para evaluar los electrolitos y el balance ácido-básico.

### La función renal

Los valores promedio de creatinina, fósforo y potasio indican el buen o mal funcionamiento de la tasa renal, de la perfusión de sangre y de la integridad de las nefronas.

### Estado Nutricional

El estado nutricional es evaluado a partir de los valores promedio de glucosa, colesterol, triglicéridos, albúmina, hemoglobina, calcio, fósforo inorgánico, la relación Calcio/Fósforo, y *ALP*.

El nivel de glicemia en las aves es muy alto, comparado con el de los mamíferos. La glucosa sérica refleja la presencia de carbohidratos procedentes de la dieta y de la glucogénesis hepática de aminoácidos glucogénicos.

Los valores de colesterol y triglicéridos séricos están estrechamente relacionados a la grasa de la dieta en aves en crecimiento y en gallinas clínicamente saludables. Sin embargo, una moderada hipercolesterolemia puede ser fisiológica (hasta 10.5 mmol/L) en gallinas al inicio y al final de periodo de postura.

Los valores séricos de calcio, fósforo y *ALP* están asociados con el balance del hueso, y del metabolismo de minerales y el pH de la sangre.

Las variaciones en los valores de albúmina y ácido úrico están asociadas con la disponibilidad de aminoácidos en la dieta. Purinas y micotoxinas pueden también afectar los niveles de ácido úrico.

El valor sérico de la CK esta relacionado con la integridad de las células musculares. Un proceso degenerativo del tejido muscular (miopatía) causa un aumento de la actividad de la CK sérica. Una deficiencia en vitamina E o selenio, toxemia o exposición a ciertas drogas pueden también causar miopatía.

Cambios en la ALT, en el LDH y en la alfa-amilasa poseen un valor diagnóstico limitado.

### La función hepática

Existen tres funciones del hígado que deben ser evaluadas: los valores de ALP para la conocer excreción biliar, los valores de la albúmina para determinar la actividad enzimática hepatocelular y los valores séricos de las AST, de LDH y de GGT para valorar la integridad de los hepatocitos y la de sus membranas.

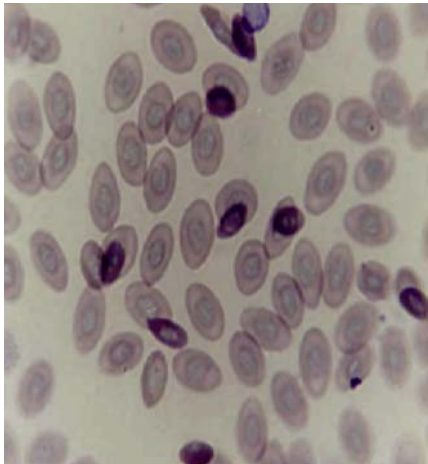
La determinación del valor de la bilirrubina tiene un valor diagnóstico limitado, ya que las aves son deficientes en bilirrubina reductasa: la bilirrubina de color verdoso es el principal pigmento de la bilis, por esta razón es preferible hacer la determinación de los ácidos de la bilis en el caso de las aves. La esteatosis hepática refleja la acumulación de grasas en el hígado. En el caso de las aves, esta acumulación es una adaptación fisiológica para el almacenaje de energía, pero también puede ser de carácter patológico.

### La función inmune

El funcionamiento de la actividad inmune de un ave puede ser determinado a través de los valores de globulina total y de la relación de albúmina/globulinas (Alb/Glo). Los valores séricos de las globulinas son más bajos en las aves jóvenes que en las aves adultas, existiendo una relación entre los valores séricos del total de globulinas con el aumento o la disminución de la actividad del sistema inmune.

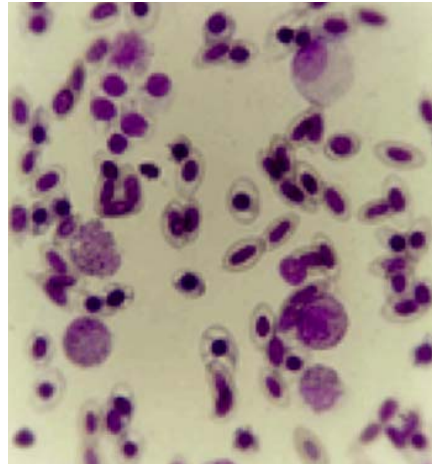
## REFERENCIAS

- Brugère-Picoux J et al. Biochimie clinique en pathologie aviaire. Intérêt et limites des dosages enzymatiques chez la Poule. *Rec Méd Vét*, 1987,163 :1091-1099.
- Echols S. Collecting diagnostic samples in avian patients. *Vet. Clin North Am Exot Anim Pract*,1999,2:621-649.
- Gascoyne SC et al. Guidelines for the interpretation of laboratory findings in birds and mammals with unknown reference ranges: plasma biochemistry. *Vet Rec*,1994,134:7-11.
- Hrubec TC et al. Plasma versus serum: specific differences in biochemical analyte values. *J Avian Med Surg*. 2002,16:101-105.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In «*Manuel de pathologie aviaire*». Ed. Brugère-Picoux J & Silim A, Ed. Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, ENVA, Maisons-Alfort 1992, p343-354.



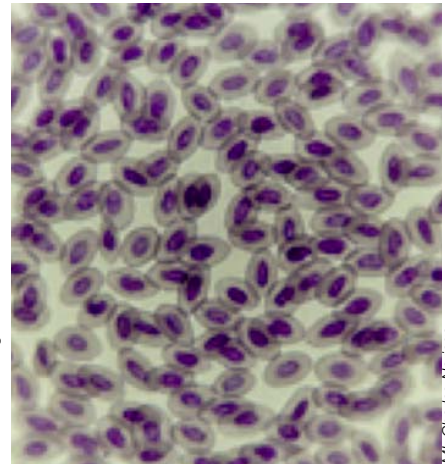
ML Charles Noriega

Fig.12.1: Microcitosis. Los eritrocitos son pequeños. Esto puede estar asociado con deficiencias de Fe<sup>++</sup>, Cu, Co y piridoxina. La microcitosis también puede ser encontrada debido a condiciones crónicas severas.



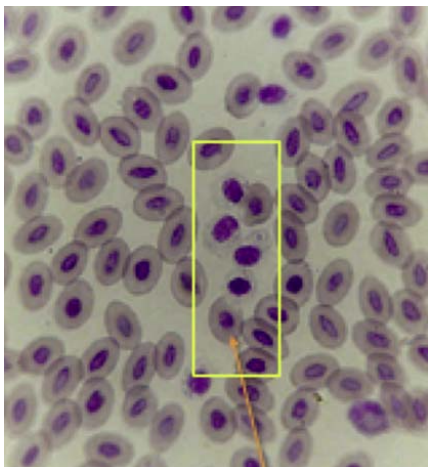
ML Charles Noriega

Fig.12.2: La leucocitosis es característica de enfermedades inflamatorias.



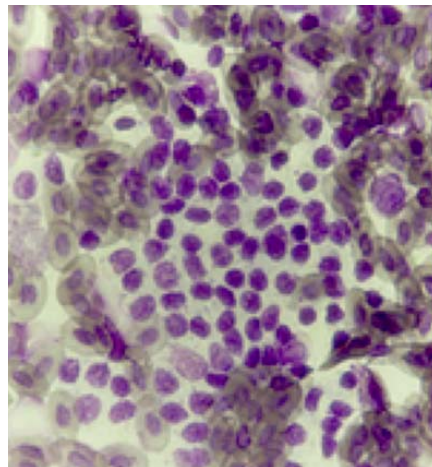
ML Charles Noriega

Fig.12.3: La leucopenia está asociada con enfermedades crónicas severas o virales, y en casos de inmunodeficiencia.



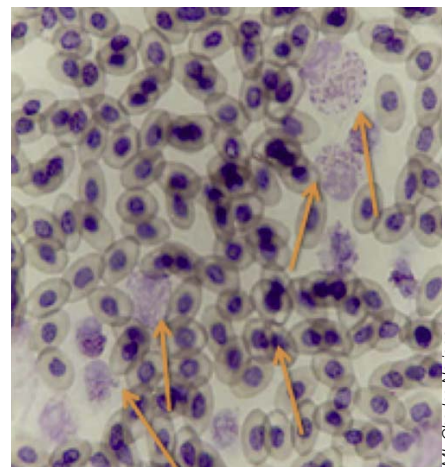
ML Charles Noriega

Fig.12.4: Trombocitos.



ML Charles Noriega

Fig.12.5: La trombocitosis es observada con procesos inflamatorios severos.



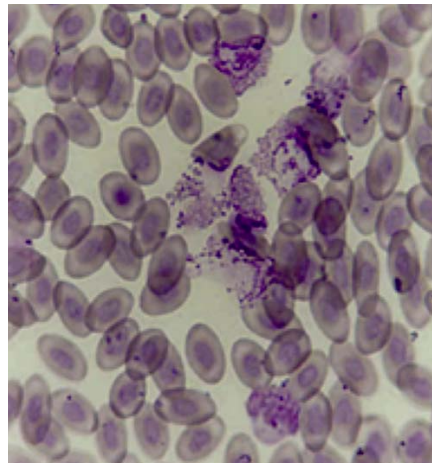
ML Charles Noriega

Fig.12.6: Leucocitosis con desviación a la izquierda (cuando la proporción de leucocitos inmaduros es mayor que la de leucocitos maduros) es característica de procesos agudos severos bacterianos, tales como la peritonitis o la septicemia.



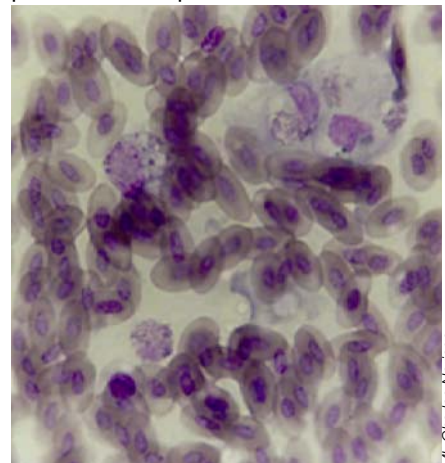
ML Charles Noriega

Fig.12.7: Los eosinófilos a menudo son observados en casos de procesos tóxicos y parasíticos.



ML Charles Noriega

Fig.12.8: Basofilia. Un incremento en los basófilos es observado cuando las aves están experimentando una situación estresante.



ML Charles Noriega

Fig.12.9: Leucocitos mostrando cambios tóxicos: basofilia, vacuolización y granulación tóxica. Estos cambios son característicos de enfermedades sépticas crónicas severas.

## 12. HEMATOLOGÍA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La hematología aviar es un importante complemento en el diagnóstico de enfermedades aviares.

En algunos casos, las enfermedades subclínicas no son fáciles de diagnosticar por los veterinarios. La hematología aviar es una herramienta muy importante que debe ser incluida en un enfoque diagnóstico completo para ciertos procesos patológicos. Verdaderamente, puede prevenir el llegar a conclusiones empíricas que pueden llevar a tratamientos incorrectos.

Las pruebas clínicas de laboratorio, así como para los mamíferos, pueden ser aplicadas para las aves, manteniendo en cuenta que existen severas diferencias que deben ser consideradas, tales como la morfología celular.

Los eritrocitos y los trombocitos aviares son nucleados y la interpretación de los resultados hematológicos deben considerar la especie y la edad de los individuos bajo investigación. Afortunadamente, existen disponibles parámetros de referencia en la literatura científica, listos para ayudar a los especialistas avícolas y clínicos.

Los hallazgos hematológicos deben ser vistos como parte de un enfoque diagnóstico integral, porque a menudo son un complemento muy útil, pero raramente son una herramienta diagnóstica definitiva. Estos pueden asistir a los médicos veterinarios en reconocer la presencia de múltiples condiciones, que pueden ser inflamatorias, virales, tóxicas o mieloproliferativas. También son útiles cuando se están investigando deficiencias nutricionales y condiciones relacionadas al estrés. Permiten evaluar la severidad de estas condiciones mediante la observación de la morfología celular y la evaluación de parámetros, tales como la concentración de proteína plasmática, el hematocrito y el conteo celular. Si es necesario, estos hallazgos pueden ser completados con pruebas de coagulación y bioquímicas.

Las pruebas hematológicas deben ser realizadas de una manera seriada. Realmente, los resultados obtenidos de una única muestra no son tan inútiles como los que son colectados a través del tiempo para un caso clínico particular. Por lo

tanto, es mejor tomar muestras en uno o dos momentos diferentes, para poder facilitar la interpretación de la información.

### TOMA DE MUESTRAS

Para obtener resultados óptimos y facilitar la interpretación, es muy importante seguir procedimientos apropiados para la toma de muestras sanguíneas. Usualmente, las muestras de sangre son obtenidas a partir de la yugular o de la vena braquial (ala).

La punción cardiaca puede ser el método de elección cuando se requieren grandes volúmenes de sangre. Cuando se estudia un único individuo, se toma una muestra. Cuando es estudiada una parvada, es mejor sangrar una muestra representativa de cerca de 10 aves por caseta. La toma de muestras normalmente debe ser aleatoria, a menos que exista interés en centrarse en un subgrupo específico, tales como las aves que muestran signos clínicos.

Usualmente son suficientes dos centímetros cúbicos ( $\text{cm}^3$ ) de sangre. La sangre debe ser mezclada con EDTA (ácido tretra-acético de etilendiamina) en una proporción de un  $\text{cm}^3$  de sangre y  $0.1 \text{ cm}^3$  de anticoagulante.

El siguiente paso es un frotis fino de la sangre. Se necesita un portaobjetos de vidrio para obtener un buen frotis, el cual debe ser teñido con tinciones de Wright o Giemsa. El frotis es entonces cubierto con un cubreobjetos. Esto asegura que el frotis dure más tiempo. Sin embargo, es mejor examinar el frotis dentro de las primeras dos horas, evitando el calor porque las células sufrirán daño y su morfología cambiará.

### HEMOGRAMA

Un hemograma incluye las siguientes pruebas:

1. Hematocrito - Volumen del Concentrado Celular (VCC)
2. Concentración plasmática de proteína
3. Concentración de hemoglobina
4. Conteo de eritrocitos
5. Conteo total de leucocitos
6. Conteo de trombocitos
7. Conteo diferencial de leucocitos
8. Morfología leucocitaria

## Hematocrito - Volumen del Concentrado Celular (VCC)

El hematocrito (VCC) es la forma de medir la proporción de sangre compuesta por células rojas sanguíneas. Es la medida del porcentaje de eritrocitos en una muestra sanguínea. Un hematocrito normal aviar/VCC varía entre 35 a 55%, con el porcentaje variando dependiendo de la especie del ave. Esto es una medida importante para detectar procesos anémicos. Por ejemplo, valores por debajo de 27% han sido observados con la anemia infecciosa. Es muy útil mostrar la presencia de deshidratación o de leucocitosis (cantidad excesiva de leucocitos), que ocurren durante un proceso inflamatorio asociado con septicemia.

El hematocrito es obtenido normalmente con analizadores hematológicos automatizados. También puede ser determinado al calcular el VCC. Para lograr esto, la muestra sanguínea es colocada en un tubo capilar y centrifugada a 10 000 rpm durante 3 minutos para obtener el porcentaje ocupado por el paquete celular y el volumen ocupado por el plasma.

### Concentración plasmática de proteína

Esta prueba es importante para detectar deficiencias nutricionales, enfermedades crónicas, desórdenes intestinales y deshidratación.

Para obtener la concentración proteínica plasmática, se necesita un refractómetro de Goldberg.

Después de centrifugar la muestra, se coloca una gota de plasma en el portaobjetos del refractómetro. Es posible leer directamente la concentración proteínica plasmática desde la escala del refractómetro. Un valor entre 3.0-6.0 g/dl es considerado dentro de los valores de referencia.

La hipoproteinemia puede indicar una enfermedad severa crónica, un desorden intestinal o una deficiencia nutricional. Cuando la concentración está por encima de 70 g/dl, está presente la deshidratación.

### Concentración de hemoglobina

La concentración de hemoglobina puede obtenerse utilizando un hemoglobímetro de Spencer. Es necesaria la hemólisis de la sangre para liberar la hemoglobina contenida en los eritrocitos. Una concentración de 11-13 g/dl puede ser considerada normal.

La concentración de hemoglobina es útil para clasificar un proceso anémico. Dependiendo del contenido de hemoglobina en los eritrocitos, un proceso anémico puede ser clasificado como normocrómico o hipocrómico. Una evaluación de la morfología de los eritrocitos también puede permitir clasificar un proceso anémico como normocrómico, microcítico y macrocítico.

La situación más común es una anemia hipocrómica microcítica. Está presente en la mayoría de las enfermedades crónicas y severas en las cuales las aves pierden o no pueden sintetizar hemoglobina.

### Conteo de eritrocitos

El conteo de eritrocitos es importante para detectar procesos anémicos. Es un complemento para la evaluación del VCC. Se obtiene con un conteo en una cámara de Neubauer, diluyente Hayer y una pipeta Thoma. Las aves tienen 2-3 millones de eritrocitos por microlitro ( $\mu\text{l}$ ).

### Conteo total de leucocitos

El conteo total de leucocitos es muy importante para detectar leucopenia o leucocitosis.

El conteo normal de leucocitos en aves varía dependiendo de la especie del ave. Las aves domésticas tienen alrededor de 20 000-30 000 leucocitos/ $\mu\text{l}$ . La cámara de Neubauer es también utilizada para contar leucocitos.

La leucocitosis es observada durante procesos inflamatorios. Por esa razón, la heterofilia (incremento en los heterófilos) usualmente también se encuentra presente. Durante situaciones estresantes, es común encontrar un ligero incremento en el conteo de leucocitos. En contraste, la leucopenia puede ocurrir en casos de enfermedades crónicas severas.

### Conteo de trombocitos

Los trombocitos en aves son células pequeñas con núcleo redondo, cromatina muy condensada y un pequeño borde de citoplasma. Estos juegan un rol importante en el proceso de coagulación. Se ha demostrado que los trombocitos en las aves fagocitan bacterias, pero son menos fagocíticos que los heterófilos. Por lo tanto, cuando se encuentra presente un proceso inflamatorio o septicémico, la cantidad de trombocitos aumenta. Bajo situaciones



estresantes, puede ser observado un leve aumento en el número de estas células.

### Conteo diferencial de leucocitos

Esta es la parte más importante del hemograma porque los leucocitos son una de las células clave del sistema inmune. Estos incluyen: heterófilos, linfocitos, eosinófilos, monocitos y basófilos.

#### *Heterofilia*

Esta es característica de procesos inflamatorios y septicémicos. Verdaderamente, los heterófilos son el leucocito predominante en una respuesta inflamatoria aguda en las aves. Estos son altamente fagocíticos y son capaces de una amplia gama de actividades antimicrobianas.

#### *Linfocitosis & linfopenia*

Estas condiciones usualmente están presentes en enfermedades virales.

Los linfocitos proveen de inmunidad humoral y celular. Por lo tanto, en una enfermedad viral aguda, a menudo el primer hallazgo es la linfocitosis, seguida por una linfopenia durante el estadio crónico de la enfermedad.

#### *Eosinofilia*

Los eosinófilos son mediadores de la respuesta inflamatoria. Una eosinofilia a menudo es más un incremento en la proporción (que es un cambio relativo), pero no necesariamente es un incremento en el número absoluto de eosinófilos presentes en la sangre. La eosinofilia ocurre en casos de enfermedades tóxicas y en algunas aves afectadas por parásitos, como en el caso de parasitismo del tracto alimentario, incluyendo giardiasis, ascaridiasis, y cestodiasis.

#### *Monocitosis*

Esta es detectada en procesos crónicos con destrucción tisular, como condiciones septicémicas e inflamatorias.

### *Basofilia*

Los basófilos son poco comunes en la sangre periférica aviar. La basofilia es observada en infecciones respiratorias aviares, enfermedades tóxicas, situaciones de estrés, y la resolución de daño tisular.

### **Morfología de eritrocitos & leucocitos**

La morfología de los leucocitos y los eritrocitos puede cambiar dependiendo de varios factores. Por ejemplo, en casos de anemia, los eritrocitos pueden ser observados como células rojas pequeñas, bien teñidas o como células rosas pequeñas, no pigmentadas. Las primeras indican anemia normocítica microcítica, y las últimas, una anemia hipocrómica. La microcitosis y la hipocromía son encontradas en las deficiencias de Fe<sup>++</sup>, Cu, Co y piridoxina.

Durante procesos tóxicos, los leucocitos y trombocitos pueden mostrar basofilia del citoplasma, cariólisis (disolución completa de la cromatina de una célula moribunda), cariorrexis (fragmentación del núcleo de una célula moribunda donde su cromatina está distribuida irregularmente a través del citoplasma) y vacuolización.

### REFERENCIAS

- Campbell, W. *Avian Hematology and Cytology*. Iowa U.S.A. University Press Ames. 1992
- Charles NL. *Manual de Hematología aviar*. Departamento de Producción Animal: Aves. División de Educación Continua. FMVZ UNAM. 2003.
- Maxwell MH. The fine structure of chicken blood cells with particular reference to basophils after severe heat stress. *Comparative Hematology International*, 1992,2:190-200.
- Ritchie, BW et al. *Avian Medicine, principles and application*. Lake Worth, Fl. W Publishing Inc. 1997.
- Roskopf WJ. Hematologic and Blood Chemistry values for common pet avian species. *Veterinary small animal clinician*, 1982,77:1233-1239.

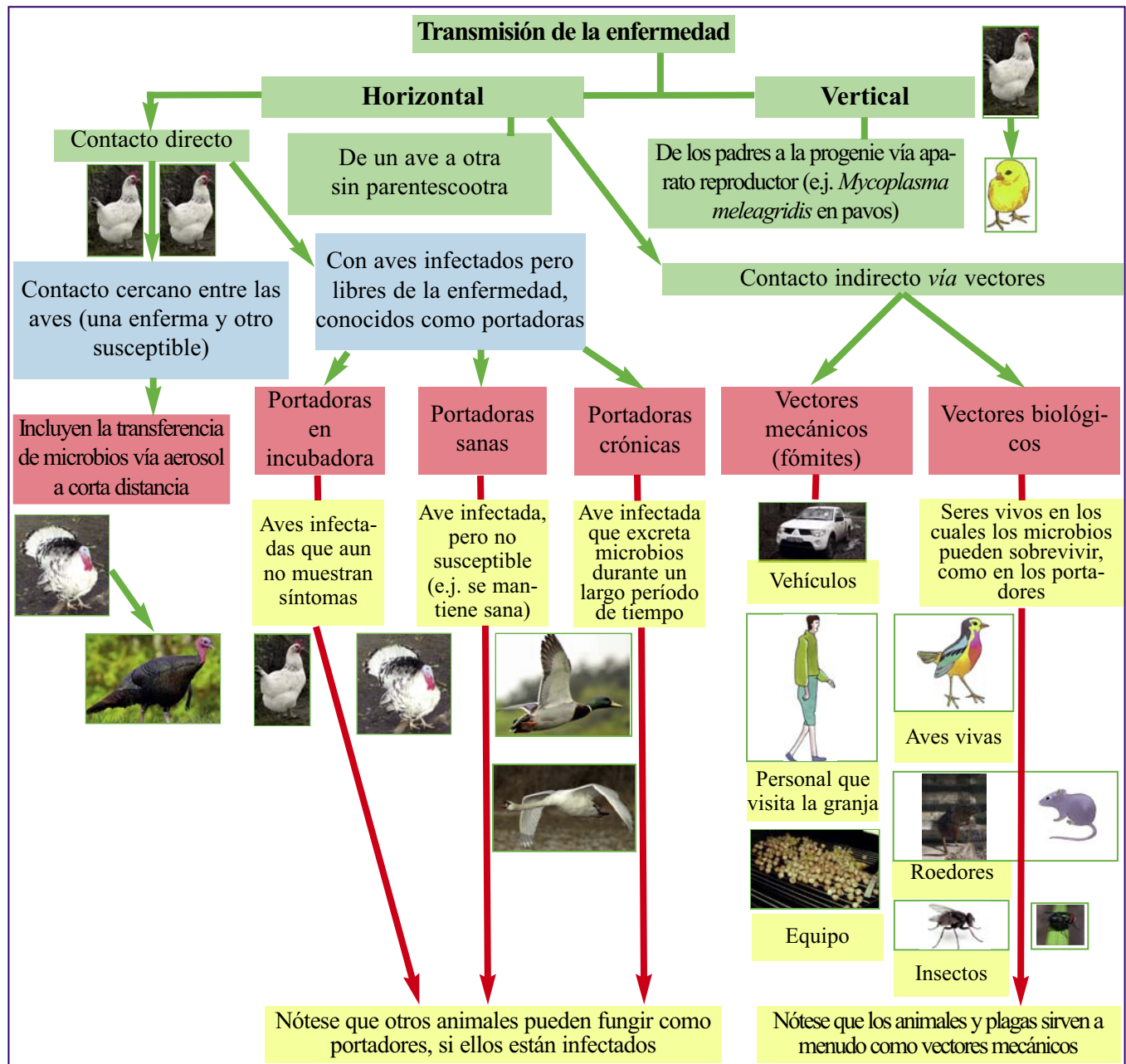


Fig.13.1: Transmisión de la enfermedad.

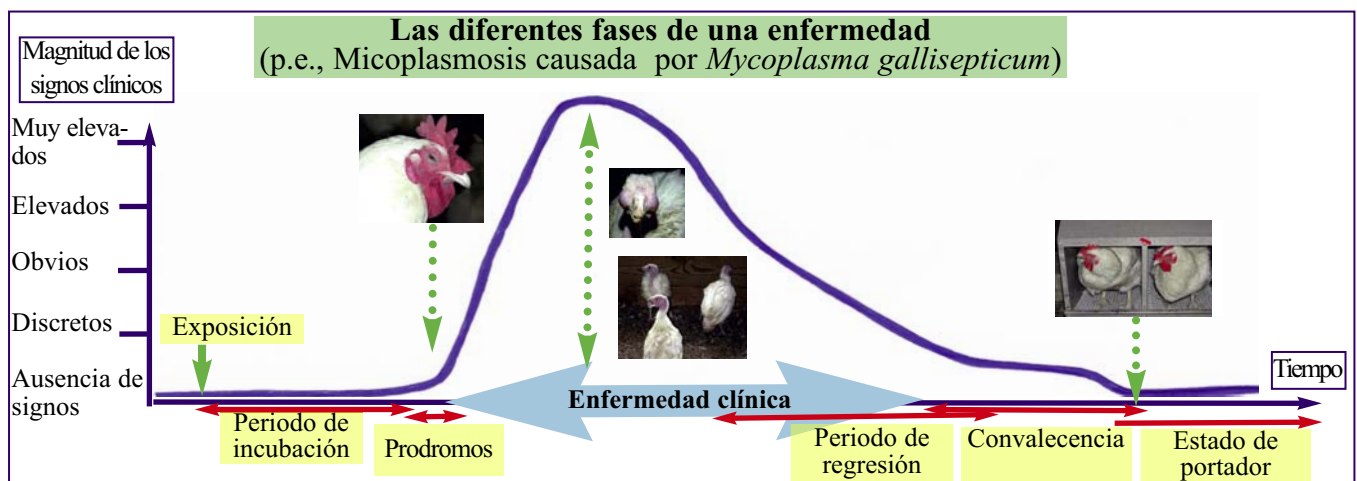


Fig.13.2: Las diferentes fases de una enfermedad (adaptado de Le Glossaire d'Epidemiologie Animale, 1999).

# 13. CONCEPTOS EPIDEMIOLÓGICOS & ANÁLISIS DE ESTUDIOS DE CAMPO EN AVES

## INTRODUCCIÓN

El buen entendimiento de las posibles interacciones entre los agentes patogénicos, el medio ambiente y el manejo, y su impacto en la productividad de las parvadas de aves comerciales es un pre-requisito para el desarrollo de estrategias efectivas para el control de las enfermedades. Las investigaciones epidemiológicas para la identificación y cuantificación de los factores de riesgo, relacionados a situaciones de enfermedad o de salud requieren con frecuencia, de procedimientos relativamente sofisticados de bioestadística para el análisis de la información y de los datos recabados. Sin embargo, en muchas ocasiones, diseños simples estudio de diseño y de análisis pueden proveer valiosa información. Existen técnicas estadísticas que no se pueden acomodar a un diseño experimental erróneo, a observaciones insuficientes y a una información de mala calidad.

El objetivo de este capítulo es el presentar conceptos epidemiológicos y las condiciones necesarias para obtener datos válidos e importantes. La información que se presenta esta basada en estudios de observación y en pruebas de campo. Asimismo, incluye información pertinente y análisis de datos que pueden ser de valor para los veterinarios de campo.

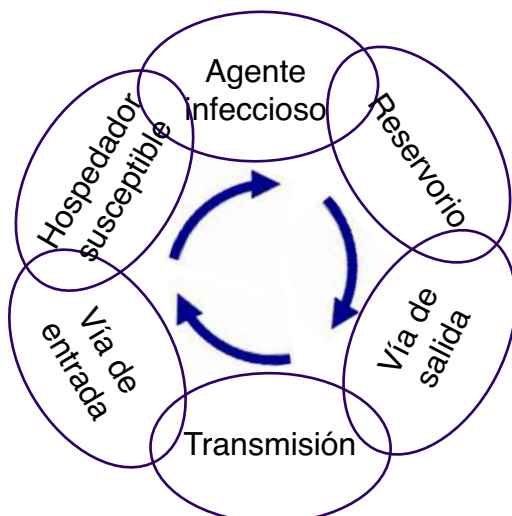


Fig.13.3 Representación esquemática de la cadena de la infección. Las flechas indican la secuencia de eventos requeridos para que una infección se establezca.

## CONCEPTOS EPIDEMIOLÓGICOS

### Transmisión de la enfermedad

Los agentes infecciosos o microbios, deben pasar de un ave susceptible a otra, para poder sobrevivir.

Para que todo este proceso ocurra en una parvada, debe de haber un número suficiente de agentes patogénicos que sean capaces de penetrar dentro de las aves susceptibles. A este proceso se le denomina cadena de infección.

Aves susceptibles son aquellas que no tienen protección contra los microbios o cuyos mecanismos de defensa están comprometidos o que son rebasados en el momento de la infección.

Para infectar a las aves, los gérmenes deben tener un contacto y una vía de entrada adecuada dentro de ellas. Por ejemplo, un agente causante de problemas respiratorios debe rebasar todos los mecanismos de defensa del ave, para poder llegar al sitio de infección, digamos, los sacos aéreos en un caso de aspergillosis). Para penetrar dentro del ave, los microbios deben ser primeramente transmitidos. Esto puede ocurrir por vía directa (contacto ave a ave), por contacto indirecto (equipo, gente, ambiente contaminado, etc.), o por medio de vectores (moscas, escarabajos, etc.). Finalmente, para que los agentes patogénicos puedan mantenerse dentro de un órgano determinado, requieren de un animal o entidad base inicial. Esto es conocido como reservorio, es decir, pueden ser roedores, otras especies de aves o animales, o materia orgánica que funcione como soporte para mantenerlos vivos.

Los reservorios se pueden dividir en cuatro categorías: animales vivos, animales muertos, subproductos de origen animal como proteína animal (sangre, plasma, vísceras), carne o harina de hueso, y el medio ambiente (suelo, equipo, galpones y granjas).

Los agentes patogénicos, pueden ser transmitidos de dos maneras: verticalmente y horizontalmente. La transmisión vertical ocurre cuando el germen patogénico, es transmitido de los madres a la prog-

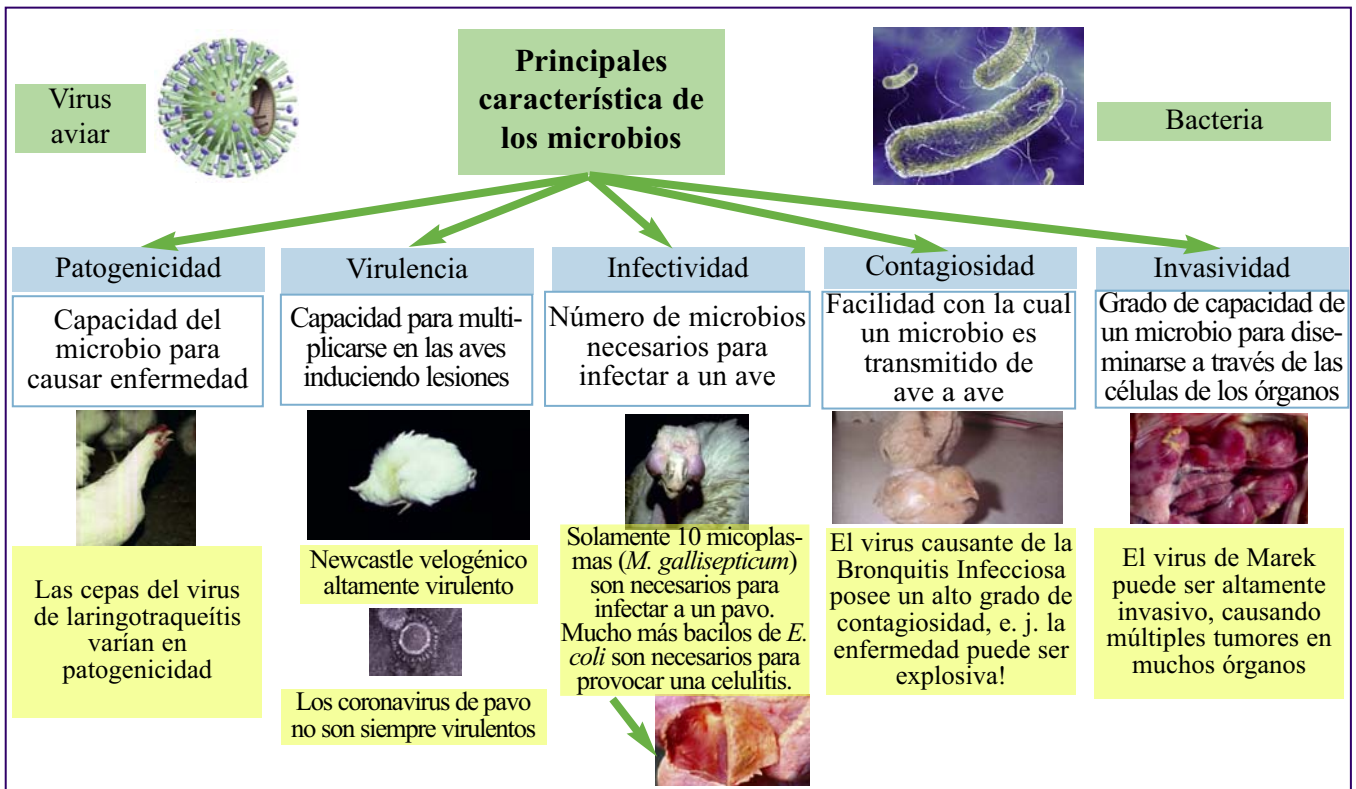


Fig.13.4 Características de los patógenos.

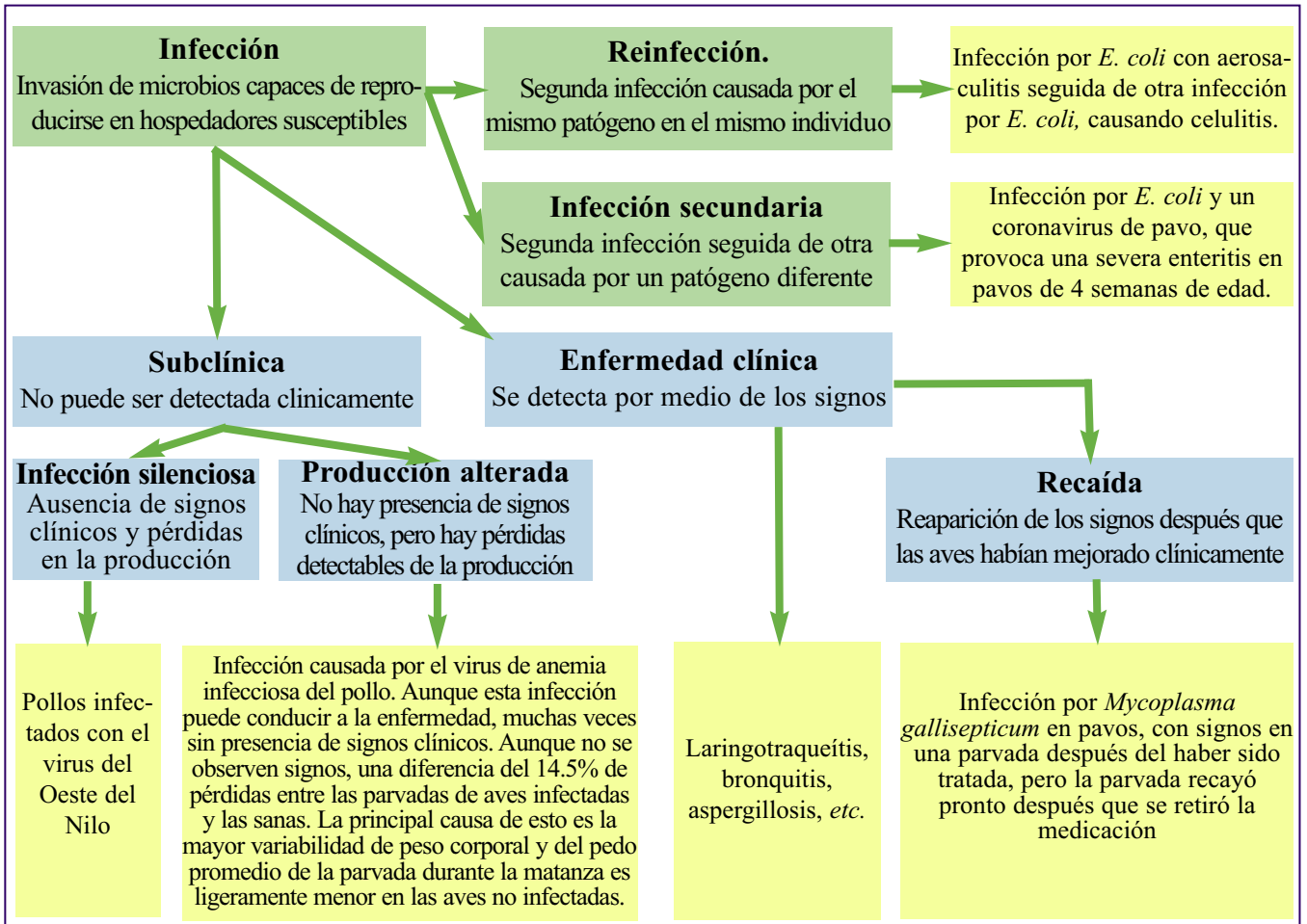


Fig.13.5: Diferentes aspecto de la infección.

enie (micoplasmosis debida a *Mycoplasma meleagridis*). Todas las otras formas de contagio son horizontales, porque pasan de un individuo a otro, independientemente de su relación de parentesco. Esta incluye la transmisión por contacto indirecto o indirecto.

El contacto directo ocurre cuando un ave entra en contacto con otra o cuando ambos individuos se hallan en tal proximidad, que el individuo infectado contagia al otro, por ejemplo, a través de gotitas después de toser. En aves comerciales, este es el mecanismo más común de infección de enfermedades respiratorias. Entre los galpones y entre una granja y otra, la forma más frecuente de contaminación, es la transmisión indirecta, la cual involucra a un tercer objeto (equipo, bebederos, vehículos, etc.), o bien gente moviéndose de granja en granja con objetos contaminados como botas

y ropa. Así como, a través de vectores tales como, insectos, roedores o perros.

Aves susceptibles o individuos en riesgo de enfermar, cuando sus mecanismos de defensa no están en las mejores condiciones para controlar microorganismos patógenos. Esto ocurre cuando el sistema inmune de las aves esta comprometido. Muchos factores pueden ser el origen de esta situación. Las principales causas son alteraciones del medio como estados de tensión, mala nutrición y la presencia de un alto microbismo, que rebasen las defensas del animal. Por ejemplo, un medio ambiente con mucho polvo con altos niveles de amoniaco dentro de la caseta, afectará la capacidad de las aves para prevenir la entrada del *Aspergillus* a los pulmones y a los sacos aéreos, por lo que, dichas aves seguramente enfermarán de aspergilosis.

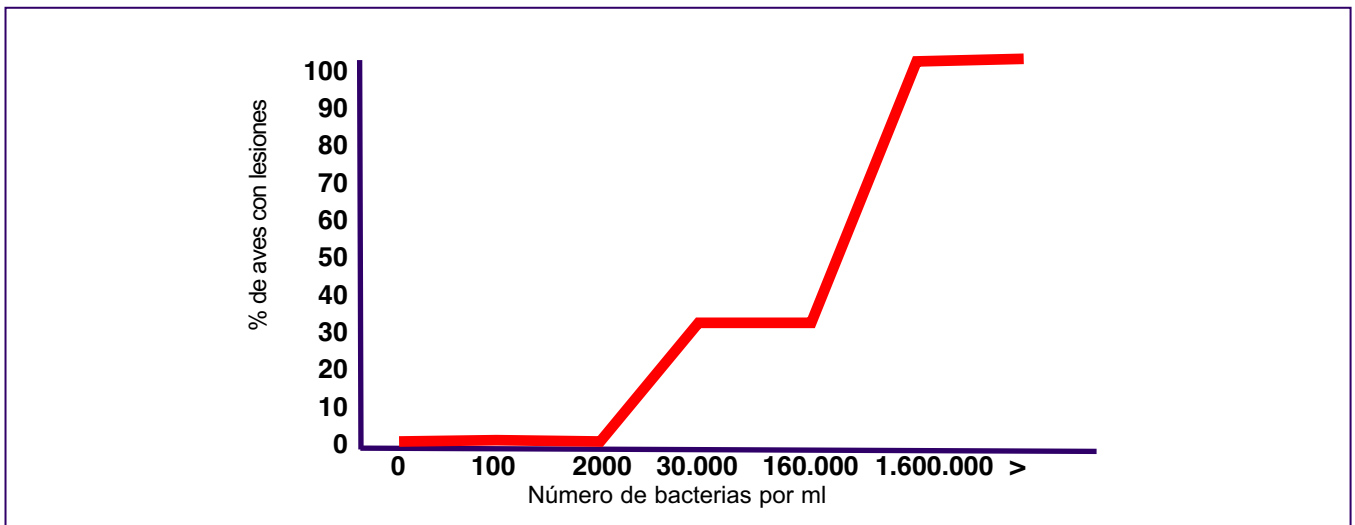


Fig. 13.6: Ejemplo de "presión infectiva". La relación entre la incidencia de aves con lesiones de celulitis y el número de bacterias aplicadas en la piel con cortes o incisiones estandarizados en el abdomen. Este estudio fue llevado a cabo en Francia por *Etterdosi et al (1989)*, se demostró que un cierto número de *Escherichia coli* (principal bacteria asociada con la celulitis), fue necesario para reproducir la enfermedad. Entre más grande el número de bacterias, más grande es la incidencia de la enfermedad en las aves.

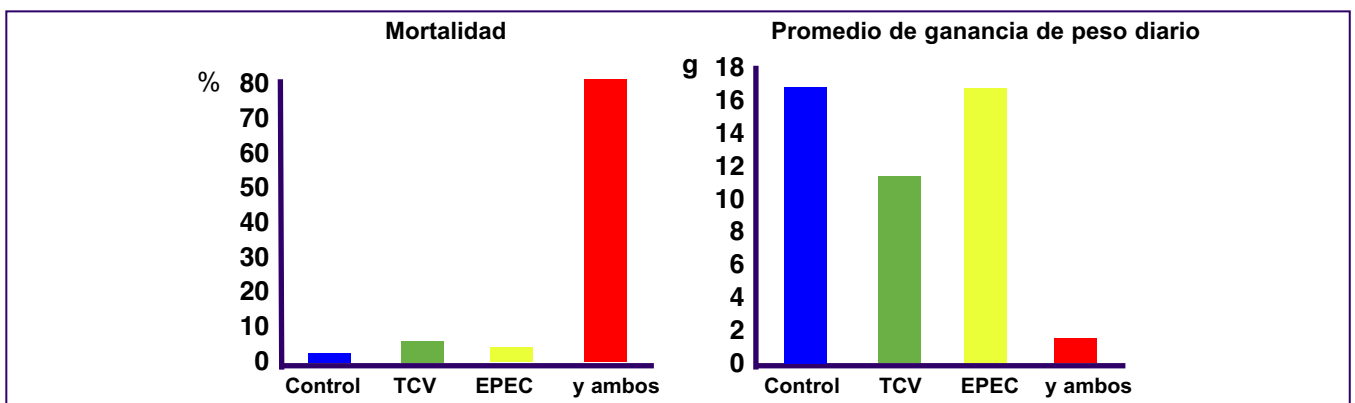


Fig.13.7: Impacto de coronavirus de pavo (TCV) y una *Escherichia coli* (EPEC), separadamente y juntos en la mortalidad y la ganancia de peso diario (*adaptado de Guy et al, 2000*).

## Presión infectiva

Generalmente, cuando un ave esté expuesta a un mayor microbismo, muy probablemente enfermará, porque la cadena de infección se conservó esta intacta. Esto es conocido como “presión infectiva” o “presión infectante”.

Algunos gérmenes se asocian para provocar la enfermedad, ya que algunos microbios, unen y asocian sus cadenas o mecanismo de infección y juntos, son mucho más peligrosos para las aves. Por ejemplo, se ha demostrado que en pavos, los coronavirus y la *Escherichia coli*, pueden unir fuerzas para provocar una enfermedad más severa.

El concepto de presión infectante a una zona geográfica. Entre más granjas existan en un área determinada, habrá un mayor microbismo y un mayor número de aves en riesgo de enfermar. Asimismo, entre mayor sea la densidad avícola en una zona determinada, más probabilidades existen para que las enfermedades se transmitan. Usando un sistema de información geográfica se ha demostrado también, que entre más granjas haya en una zona, los índices de productividad bajan.

## Diseminación de la enfermedad

Cuando existen muchas aves susceptibles a una enfermedad dentro de una granja y estos animales son expuestos a un agente patogénico es de normal que se presente un brote. Dicho brote durará tanto

tiempo como existan aves susceptibles, en otras palabras, durará mientras los animales no desarrollen inmunidad contra el agente causal.

Algunos individuos o líneas de aves pueden ser resistentes a una enfermedad específica, por ejemplo, hay líneas genéticas de aves resistentes que no enferman de leucosis y por lo tanto no son afectados por el virus responsable. En este ejemplo, las aves tienen una habilidad innata, para no enfermar por el agente de la leucosis, pero en la mayoría de los casos, los animales requieren de desarrollar inmunidad contra el microbio, con el objeto de permanecer sanas cuando sean desafiadas. Cuando una enfermedad infecciosa afecta una parvada, se observa una progresión de los signos clínicos individualmente. Se observará también, que el número de aves afectadas podrá aumentar o disminuir. La velocidad a la cual la enfermedad se disemina y se expresa, varía con tipo de enfermedad. Puede surgir y desaparecer rápidamente, o puede progresar lentamente dentro de la parvada y causar problemas a lo largo de la vida productiva de los animales, por ejemplo, problemas entéricos causados por coronavirus en pavos.

Cuando muchas parvadas de diferentes granjas son afectadas, se considera que se trata de una epizootia. Una epizootia ocurre cuando la presencia de la enfermedad afecta un gran número de parvadas. Por ejemplo, en la Península de Niágara (Ontario) en 1994, se reportaron 38 brotes de laringotraqueítis infecciosa (LTI) en pollo de engorde, durante

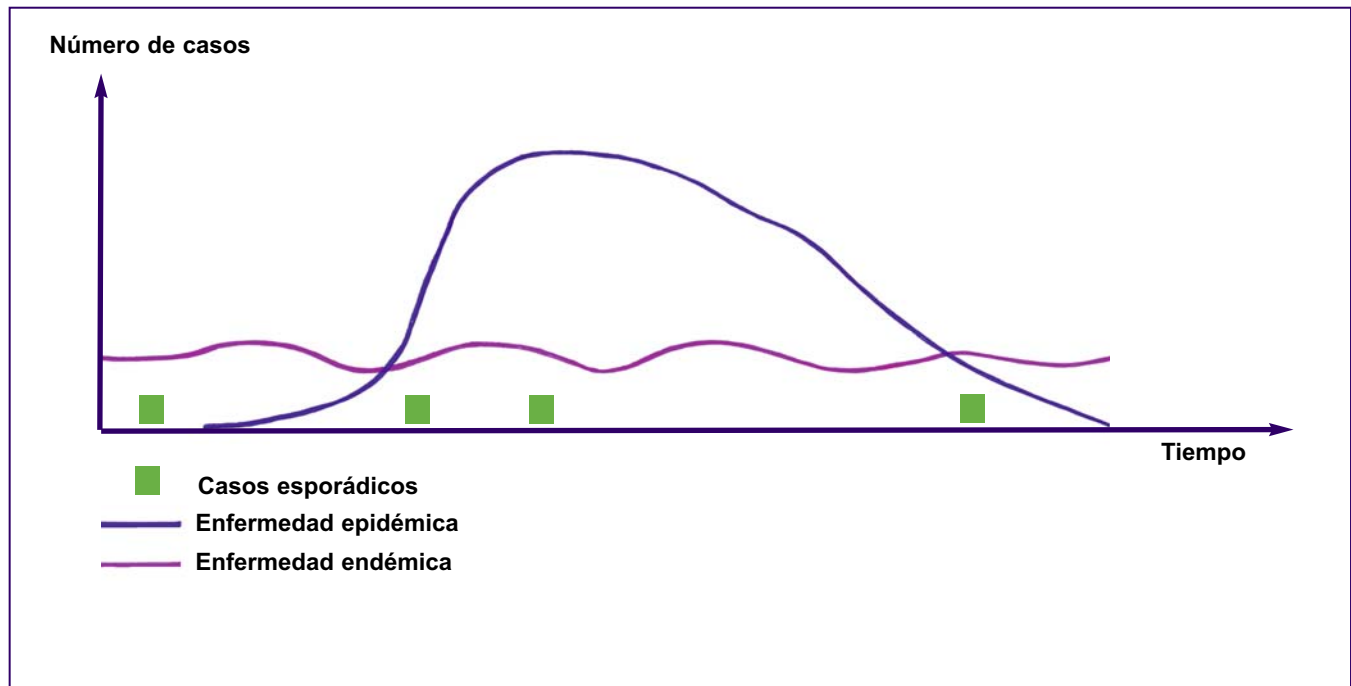


Fig.13.8: Gráfica representando las diferencias entre la presentación enfermedades esporádicas, epizooticas y enzoóticas (adaptado del Dictionary of Veterinary Epidemiology, 1999).

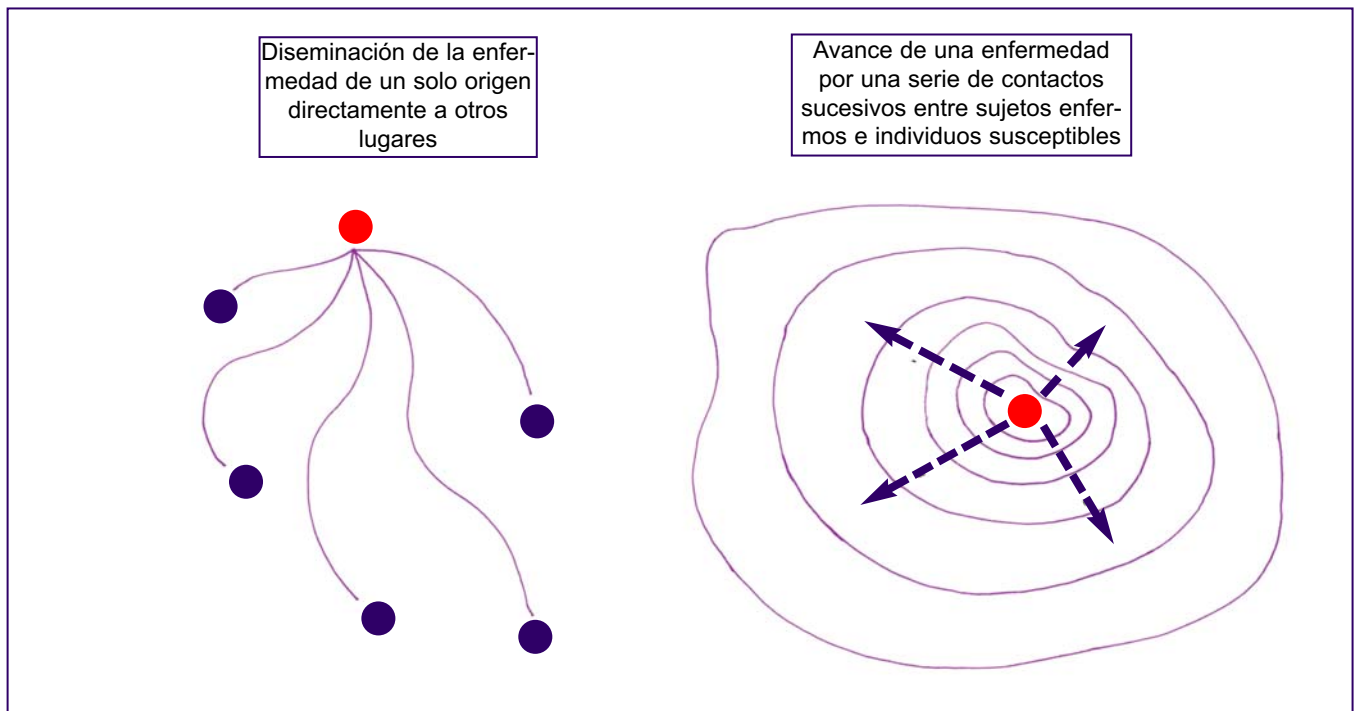


Fig. 13.9: Representación esquemática de dos patrones diferentes de la diseminación de una enfermedad (*adaptado del Diccionario de Epidemiología Veterinaria, 1999*).

un periodo de cuatro meses. Aunque brotes de LTI habían sido reportado en esta área, se esperaban tres brotes al mes en esta zona durante la primavera, lo que correspondía al pico de la enfermedad en la temporada. En este ejemplo, la LTI se consideraba como esporádica bajo condiciones normales en esta área. Si hubiera siempre pocos casos, se diría que la enfermedad es enzoótica en esta región. (Fig.13.8).

La forma en que una enfermedad se disemina en el tiempo y en el espacio, variará dependiendo de las características del germen, de su distribución original en el área antes que la epizootia ocurra (p.e., en donde esté en el momento que salga de su reservorio) y de su modo de su transmisión (horizontal, vertical, directa, indirecta).

El agrupamiento (cluster) ocurre cuando muchos casos se dan en un área limitada y en un tiempo determinado. Esto pasa a menudo con enfermedades transmisibles que tienen un origen común de infección (p.e., cuando todos los casos tienen una fuente común, como sería el caso de una parvada infectada, entonces podemos decir que tenemos el agrupamiento o cluster de una enfermedad).

### La relación entre agente-animal-medio ambiente

Para entender una enfermedad, es necesario entender la relación entre la causa de la enfer-

medad, las aves y el ambiente que las rodea.

### Casuística

Históricamente, la casuística fue definida por los postulados de Koch. Se trata de una serie de postulados propuestos por el bacteriólogo alemán, Robert Koch (1843-1910), con respecto a las condiciones ideales requeridas para demostrar la casuística de un agente infeccioso (el agente debe estar presente en cada caso de la enfermedad a través de su aislamiento en cultivo puro; el agente patógeno no debe encontrarse en casos en otras condiciones, una vez aislado, la enfermedad debe ser reproducible experimentalmente inoculando el mismo agente y finalmente el agente debe ser reaislado de la enfermedad experimental). Sin embargo, esta serie de postulados no es aplicable en enfermedades de etiología multifactorial y en enfermedades no infecciosas. En epidemiología, Alfred Evans (1976) propuso otros postulados para reflejar mejor la realidad:

1.- La prevalencia de una enfermedad deberá ser considerablemente mayor en los individuos expuestos a la causa putativa, que los individuos que no fueron expuestos.

2.- La exposición a la causa putativa deberá estar presente más comúnmente en aquellos individuos enfermos, que en los controles que no están

enfermos, cuando todos los factores de riesgo se mantienen constantes.

3.- La incidencia de la enfermedad deberá ser significativamente más alta en aquellos que no han sido expuestos como se ha mostrado en estudios prospectivos.

4.- Temporalmente, la enfermedad deberá seguir a la exposición a un agente putativo con una distribución de periodos de incubación en una curva en forma de campana

5.- Un rango de respuestas de parte del hospedador deberán seguir al desafío del agente putativo de acuerdo a una serie de reacciones biológicas que irán de benignas a severas.

6.- Una respuesta medible como consecuencia a la exposición al agente putativo, aparecerá en aquellos animales que carecen de ella antes del desafío (p.e. anticuerpos, células cancerosas) o aumentará en magnitud, si hubiera estado presente antes del desafío. Este comportamiento no deberá ocurrir en individuos así expuestos.

7.- La reproducción experimental de la enfermedad, deberá ocurrir en una más alta incidencia en animales o en el hombre adecuadamente expuestos al agente putativo, que en los individuos no expuestos. Este desafío puede ser hecho en voluntarios, experimentalmente inoculados en el laboratorio o bien debido a un desafío natural.

8.- La eliminación o modificación del agente putativo o del vector, deberá hacer bajar la incidencia de la enfermedad (control de agua contaminada o remoción del agente patogénico específico).

9.- La prevención o modificación de la respuesta del hospedador durante la exposición al agente putativo, deberá disminuir o hacer desaparecer la enfermedad (inmunización, medicamento para reducir el colesterol, transferencia linfocitaria específica en el cáncer).

10.- Todas las situaciones y circunstancias deberán tener una lógica y un sentido biológico y epidemiológico.

### **Riesgos**

Dentro del contexto de las enfermedades de las aves, se considera un riesgo a la probabilidad de

que ocurra una enfermedad en una parvada en un momento dado o durante un período determinado. En una parvada y en el medio que la rodea, un riesgo puede ser modificado por factores internos o externos. Los factores asociados al aumento de las probabilidades para la presentación de una enfermedad, son conocidos como Factores de Riesgo. Por ejemplo, una caseta o un galpón con mala ventilación, puede conducir a altos niveles de amoníaco, lo que disparará problemas respiratorios. La variación de altas temperaturas en pocas horas puede también estresar a las aves y desencadenar problemas clínicos, como diarrea en los pavos. Si el factor esta asociado a la reducción de la incidencia de una enfermedad, esto puede ser llamado Factor de Protección. Por ejemplo, una tasa de crecimiento baja, puede ser asociada a una baja incidencia de discondroplasia tibial en pollos de engorde.

La medida epidemiológica que se emplea para medir la relación entre el factor de riesgo y una enfermedad es el Riesgo Relativo. Dicho factor se expresa a través de una relación entre la incidencia de la enfermedad en parvadas expuestas al riesgo, con la incidencia en parvadas no expuestas. El riesgo relativo va de cero al infinito. Si el riesgo relativo es menor a 1, el factor es protectorio (incidencia reducida), pero si excede 1, el factor se considera como un riesgo (incidencia aumentada). Si la relación es igual a 1, no existe una asociación entre la enfermedad y el factor. Por ejemplo, en un estudio de celulitis en pollos, el riesgo relativo durante la duración del tiempo de vacío en una granja entre parvada y parvada fue de 0.9. Esto significa que entre más largo sea el período de vacío, más baja es la incidencia de celulitis. En contraste, usando paja como cama (versus viruta de madera) se incrementó la incidencia del riesgo relativo a 2.8.

### **VALORACIÓN DE TRATAMIENTOS, FACTORES DE RIESGO Y ENFERMEDADES: PASOS CLAVES Y CONSIDERACIONES PARA PRUEBAS CLÍNICAS DE CAMPO**

#### **Objetivos, resultados (enfermedades) y tratamientos (o factores de riesgo)**

Los objetivos de un estudio deben ser claramente establecidos. Valoración de la enfermedad, unidades de interés (p.e., aves, parvadas) y factores de riesgo deben ser seleccionados cuidadosamente.

Por ejemplo, en un estudio sobre celulitis en pollos, se encontró en el matadero una relación estadística entre la tasa de decomisos y la presencia de deformidades por valgus varus y celulitis. Aunque



la relación fue muy importante ( $p=0.0004$ ) y pudo hacer sentido biológicamente (aves afectadas pueden pasar más tiempo en el piso, conduciendo a un mayor tiempo sobre la cama contaminada, el control del factor de tiempo no sería económicamente adecuado. Otros factores, como las características de la cama (también asociadas a la celulitis), contribuyen al desarrollo de las estrategias de control del costo-beneficio.

Para las pruebas de campo es recomendable tener al menos dos opciones: una es determinar la productividad y la otra con relación a las tasas de morbilidad, mortalidad y de bienestar. Gracias a un tratamiento es posible bajar los porcentajes de morbilidad y mortalidad, pero tener poco impacto favorable en la tasa de crecimiento y de conversión alimenticia. Un buen ejemplo es el Síndrome de Mortalidad por Enteritis en pavos (*PEMS*). Las medidas tomadas para controlar esta enfermedad que llevaron a tener tasas de viabilidad mayor, tuvieron poco impacto en los porcentajes de ganancia de peso y en el crecimiento.

El estudio debe ser diseñado de tal manera, que la toma de datos se base en la importancia del estudio de campo y en los parámetros económicos productivos. Es recomendable seleccionar el mayor número de parámetros, que midan no solamente la los aspectos productivos, sino también usar indicadores económicos, que son valiosos para hacer la toma de decisiones a nivel de la granja. Por ejemplo, parámetros tales como, conversión alimenticia, promedio de ganancia diaria de peso, porcentaje de mortalidad, graduación de las canales, tasas de decomisos, promedio de peso corporal al sacrificio y las variaciones del peso son parámetros importantes para estudiar el desempeño del crecimiento, en donde los índices de morbilidad no pueden ser indicadores precisos del desempeño financiero.

### Diseño de estudio para las pruebas clínicas de campo

Solamente después que el o los objetivos, el o los resultados y los factores de riesgo (o tratamientos para una prueba clínica de campo clásica), han sido definidos, el diseño del estudio puede ser establecido.

Una presentación detallada de los diseños de estudios más frecuentes, no esta dentro los objetivos del presente este capítulo. Los objetivos y diseños más frecuentemente encontrados en la literatura veterinaria se presentan en el Tabla 13.1, junto con los procedimientos estadísticos más frecuentemente utilizados. El análisis depende de los tipos (continuos o categóricos) de resultados (p.e., enfermedad, ganancia de peso) y de los factores de riesgo. Por

ejemplo, una investigación de los factores de riesgo asociados a la ganancia de peso, como el promedio de la ganancia diaria, pueden ser diseñados como un caso de control o de un estudio de grupo. Si el resultado fue de tipo categórico (p.e. 5 niveles de ganancia diaria promedio), la chi-cuadrada o estudio de regresión logística será una opción válida, siempre y cuando el resultado fuera continuo, el análisis de varianza (ANOVA), el análisis de covarianza o de múltiple regresión sería considerado, asumiendo normalidad de la distribución. En cualquiera de los casos arriba mencionados, se recomienda el uso de los intervalos de confiabilidad más que los valores- $p$ , siendo más descriptivo de la magnitud del efecto y de la precisión de la medición. Para cualquier proyecto, se recomienda grandemente buscar la ayuda de un experto en estadística con conocimiento práctico en epidemiología.

### Validación de los datos

La validez de un estudio epidemiológico se define como la capacidad de un examen o de un estudio, para medir lo que se supone debe medir, sin haber sido influenciado por otro tipo de errores. La información valida evita sesgos o desvíos introducidos por el observador o el que registra los datos. El problema de la validez de la información no es una situación nueva. El advenimiento de la computadora, los sistemas de gestión y de conservación de la información y de los sensores electrónicos, han hecho más fácil la colección de la información. Esta integración ha facilitado igualmente la obtención y la colecta y el procesamiento de los datos cubriendo en su totalidad todos los aspectos de la producción avícola. Esta información es usada principalmente en el trabajo cotidiano para tomar decisiones gerenciales. También es empleada para llevar a cabo pruebas de campo. Sin embargo, antes de hacerlo, es necesario primeramente valorar la validez de tal información.

La calidad de los datos debe ser valorada en términos de confiabilidad y validez. La confiabilidad es una medida de la relación de cercanía del acuerdo entre los valores obtenidos de mediciones repetidas colectadas o llevadas a cabo a partir de muestras o de individuos bajo condiciones específicas, usualmente por la misma persona o laboratorio. Es esencialmente una medida de consistencia de la información. La validez es la extensión por medio de la cual las mediciones reflejan la verdad. La confiabilidad y la validez de los datos recabados dependen grandemente de la gente y/o de la o las pruebas empleadas para obtener la información. También dependen del tipo de la información colectada. Por razones prácticas, los datos pueden ser divididos en dos grupos: blandos y duros.

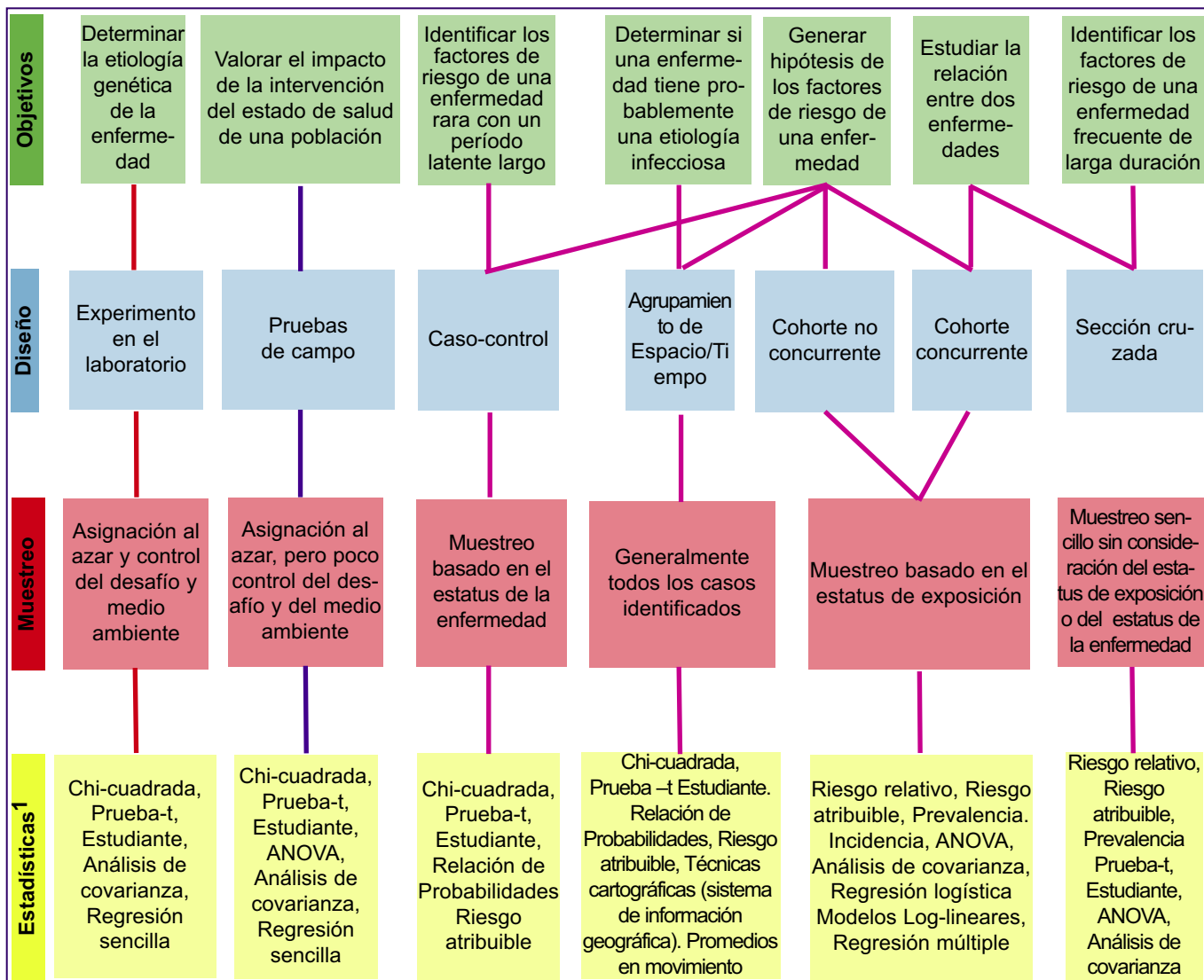


Tabla.13.1: Objetivos comunes, diseños de estudio y procedimientos bioestadísticas.

<sup>1</sup> Estadísticas no-paramétricas, como Kruskal Wallis en un sólo sentido ANOVA, Friedman en dos sentidos, Rango de correlación de Spearman, Prueba de signos y Prueba de Suma de Rangos, son también empleadas cuando los estudios de distribución de las variables no son normales.

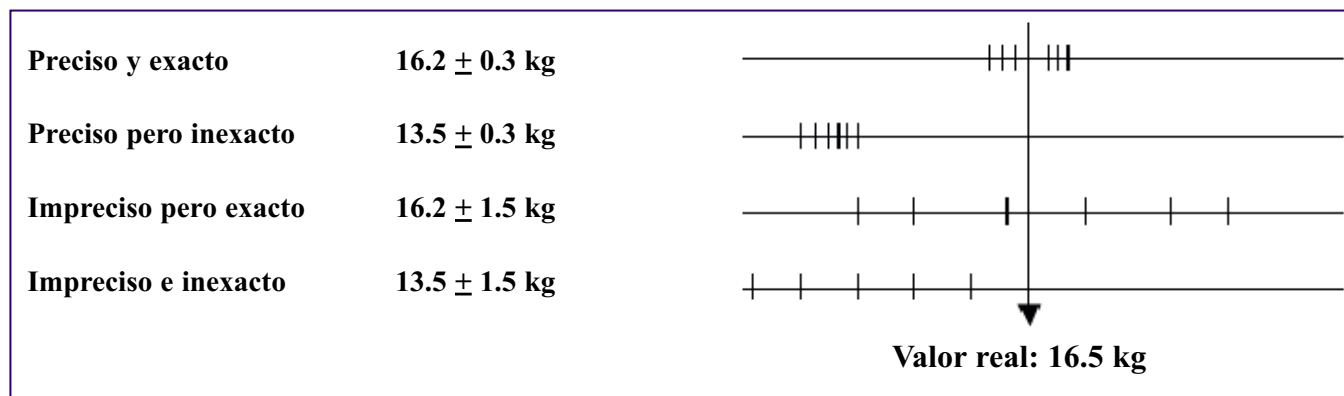


Fig. 13.10: Representación gráfica del grado de precisión y exactitud de un estimado (Adaptado del *Diccionario de Epidemiología Veterinaria*, 1999).

Los datos duros son información que requiere de poca interpretación (como parte del proceso de registro), tales como, mortalidad diaria, número de aves seleccionadas y desechadas, raza, sexo e identificación de la parvada de madres reproductoras o aves de otro tipo de función zootecnia. Puede ser parcial (desviación sistemática de la verdad), cuando no es consistentemente registrada. La información blanda esta compuesta por información basada en la interpretación de un individuo de un evento (causa de la muerte, signos clínicos, tipo de selección, tipo de decomisos, etc.). En general uno se basa en los datos duros para valorar la productividad. Sin embargo, a menudo uno tiene que basarse en nuestro criterio en relación a los datos blandos cuando se esta investigando algún problema en especial. Por ejemplo, usando datos que el productor usó para hacer el diagnóstico de la mortalidad o los animales seleccionados, dicho datos serán una información sesgada y parcial que van a limitar la interpretación. Por lo tanto, los pasos para validar las observaciones del avicultor o del veterinario de campo, es necesario incluir los estudios y la información directamente de la granja.

### **Precisión de la información & Tamaño de la muestra**

La precisión se caracteriza por la alta calidad de una información detallada y exacta. Una definición estadísticamente orientada, sería: medida de dispersión o varianza asociada al uso de una muestra tomada al azar, para obtener un estimado estadístico de la población. Entre más grande sea la varianza, más baja será la precisión. Por lo tanto, la precisión es inversamente proporcional a la varianza. Esto esta determinado por el tamaño de la muestra y la metodología de la toma de muestras. Nótese que no existe relación entre la precisión de un estimado o medida, y el tamaño de una población, mientras que el tamaño de la muestra sea insignificante comparada con la población. Por ejemplo, las mediciones obtenidas a partir de una muestra de 30 aves, tendrán la misma precisión que si la muestra hubiera sido tomada en una parvada compuesta por 10,000, 100,000 o 1,000.000 de aves.

No se debe confundir precisión y exactitud. Si se esta buscando estimar el peso promedio de un grupo de pavos, cuyo valor real es de 16.5 kg, la estimación puede ser (Fig.13.11).

Si se quiere obtener estimados adecuados, a nivel de una población, las unidades de muestreo seleccionadas (aves, parvadas) para el estudio, estas deben ser representativas de la población que se va a estudiar y no deberá haber desviaciones en la unidad que se ha seleccionado. Los factores más

importantes que influyen en la necesidad del tamaño de la muestra son preguntas que se deben plantear (como una mínima prevalencia de una enfermedad, la cual requiere de la detección de la exactitud de la prevalencia estimada), y del grado de incertidumbre (o nivel de confiabilidad), que se esta dispuesto a aceptar. En efecto, tomado en consideración el costo (y otros aspectos prácticos), es esencial limitar el tamaño de la muestra y disponer de suficientes números para que la variación pueda ser estimada y que los errores de muestreo puedan ser calculados. El cálculo del grado de confiabilidad en la tasa de error debe ser hecho, si se quiere llegar a tener una interpretación adecuada de datos.

Si se desea estimar la prevalencia o un promedio, entonces es crucial que la selección de las aves muestreadas sea sesgada (muestreo al azar). Un muestro desviado, es aquel en el cual, cada individuo tiene una oportunidad igual de ser seleccionado. Por supuesto, en la práctica, se sabe que esto raramente ocurre bajo condiciones de laboratorio. Sin embargo, se debe hacer todo tipo de esfuerzo en el campo para minimizar las desviaciones. Asimismo, si solamente se desea establecer una situación o un agente que esta presente en una parvada, las aves que probablemente se van afectar, deberán ser muestreadas. En estas circunstancias, los veterinarios deberán utilizar sus conocimientos epidemiológicos y sus observaciones clínicas para seleccionar las aves apropiadas para su estudio. Por ejemplo, para identificar agentes *PEMS*, lo mejor es enfocarse en pavos de entre 2 a 5 semanas de edad, que muestren signos tempranos de enteritis.

Si se quiere estimar la morbilidad de las aves afectadas dentro de una parvada, se deberá buscar una meta del 10% de prevalencia (con un 95% de nivel de confiabilidad) (p.e., el tamaño de muestra que permita detectar la presencia de una enfermedad afectando el 10% de la población). Para esto se recomienda tomar una muestra de 30 individuos (Tabla 13.2). Si se espera una prevalencia, como sería el caso de un brote de bronquitis infecciosa, 5 a 10 muestras serán suficientes. Es necesario hacer notar que en la producción comercial de aves en donde las parvadas son mayores a 3,000 aves, el tamaño de la muestra no depende del tamaño de la población. Los cálculos para establecer el tamaño de la muestra se puede encontrar en cualquier libro de bioestadística. Epi-Info, es un paquete gratuito de software que provee el *CDC (Center for Disease Control and Prevention)* que incluye una calculadora para determinar el tamaño de la muestra ([www.cdc.gov/epiinfo/](http://www.cdc.gov/epiinfo/)).

Determinar el tamaño del muestreo es crítico, porque si se demasiado bajo y si el estudio ya ha

Tamaño de la población	Prevalencia de la enfermedad			
	1%	5%	10%	50%
30	29	23	19	5
60	57	38	23	5
100	95	45	25	5
300	189	54	28	5
500	225	56	28	5
1,000	258	58	29	5
5,000	289	58	29	5
100,000	298	58	29	5

Tabla.13.3: Tamaño de muestra con 95% de confiabilidad en la detección de una enfermedad (*adaptado de Martin et al, 1987*)

	Mortalidad <sup>1</sup>	Relación de peso corporal/bolsa		
		Media <sup>2</sup>	Desviación estándar	95% de intervalo de confiabilidad
Tratamiento 1	1/10	0.162	0.03	0.141 – 0.183
Tratamiento 2	3/10	0.132	0.04	0.102 – 0.162

<sup>1</sup>Prueba de Exactitud de Fisher (prueba de dos lados): p = 0.58  
<sup>2</sup>Análisis paramétrico: Prueba-t Estudiante: p = 0.16; Análisis no paramétrico: Prueba de Wilcoxon suma de rango: p = 0.11

Tabla.13.3: Ejemplo de una falta de significación estadística debido al pequeño tamaño de la muestra y la gran variabilidad en los datos. Datos hipotéticos con 10 aves por tratamiento.

Estatus de la parvada	Carolina del Norte (Oeste)		Carolina del Norte (Este)	
	Número de parvadas	Porcentaje	Número de parvadas	Porcentaje
<b>PEMS positivos<sup>1</sup></b>	39	78	17	59
<b>PEMS negativos</b>	11	22	12	41
Total	50	100	29	100
Coronavirus positif <sup>1</sup>	35	70	5	17
Coronavirus negatíf	15	30	24	83

<sup>1</sup> Estatus del PEMS basado en la definición incluida en el texto  
 Estatus de Corona basado en la Prueba de Inmunofluorescencia Directa

Tabla 13.4: Distribución del Síndrome de Mortalidad por Enteritis en Pavos (PEMS) y de parvadas positivas a coronavirus en el Oeste y el Este de Carolina del Norte en 1996. La información se expresa por separado el estatus de las parvadas con relación a PEMS y al coronavirus.

	Carolina del Norte (Oeste)		Carolina del Norte (Este)	
	PEMS Pos <sup>1</sup>	PEMS Neg	PEMS Pos <sup>1</sup>	PEMS Neg
Corona positif <sup>1</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
Corona negatíf	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
Prueba Exactitud de Fisher <sup>2</sup>	p-valor = 0.71		p-valor = 0.37	

<sup>1</sup> Estatus del PEMS basado en la definición incluida en el texto  
 Estatus de Corona basado en la Prueba de Inmunofluorescencia Directa  
<sup>2</sup> p-valores de la Prueba de Exactitud de Fisher llevada a cabo en tablas de 2x2

Tabla.13.5: Distribución del Síndrome de Mortalidad por Enteritis en Pavos (PEMS), en parvadas en relación a la presencia de Coronavirus en Carolina del Norte en 1996

sido completado, no habrá manera de corregir esta situación. En la tabla 13.3 se proporciona información en la cual una diferencia de tres veces en la mortalidad, significa que cada tratamiento incluye solamente 10 aves. Aunque se pensaría que hay una diferencia en la mortalidad del 10% (1/10) y 30% (3/10), debido al tamaño pequeño de la muestra, la diferencia observada no es estadísticamente significativa (p-valor = 0.58).

### Métodos estadísticos

Las estadísticas descriptivas son muy útiles para ayudar en la valoración del valor relativo de las variables y su distribución. Las estadísticas más populares son el promedio, la media, el rango, la desviación estándar y el 95% de intervalo de confiabilidad para el promedio. Lo mejor es usar varias de ellas, de manera conjunta, con el objeto de proveer una descripción adecuada. Por ejemplo, en la Tabla 13.3, la relación del peso de la bolsa/peso corporal, parece ser menor en las aves del grupo tratado 2, comparada con las aves del grupo tratado 1. Sin embargo, descripciones adicionales, como la desviación estándar y el intervalo del 95% de confiabilidad proveen suficiente información acerca de los datos de variabilidad, mostrando que los dos promedios no son estadísticamente diferentes. Esto se confirma usando pruebas paramétricas y no paramétricas (estas pruebas son preferidas cuando el tamaño de la muestra es pequeña o la distribución de la variable presenta un perfil poco usual).

Otro ejemplo de estadística descriptiva, a menudo usado, es el porcentaje de una situación o proporción de individuos o de parvadas positivas en una situación determinada. En la Tabla 13.4, se muestra un porcentaje elevado de parvadas de pavos en dos regiones de Carolina del Norte que fueron afectadas por el *PEMS* en 1996. Sin embargo, si un porcentaje similar fuera positivo al coronavirus en el Oeste, no sería la misma situación en el Este. Pero aparecieron más casos positivos de *PEMS* de coronavirus en el Oeste que en Este. Algunos llegaron a la conclusión que esto es la prueba que el coronavirus fue el causante del *PEMS*. Sin embargo, con el fin de conocer más sobre la posible asociación entre el *PEMS* y el coronavirus en el campo, un cuadro de contingencia fue elaborado (Tabla 13.5). El análisis, usando la Prueba de Exactitud de Fisher, muestra la falta de una asociación sólida entre el *PEMS* y el coronavirus en este estudio. Esto no significa que el coronavirus no pueda estar asociado con el *PEMS* (de hecho, el *PEMS* ha sido reproducido bajo condiciones controladas usando al coronavirus y a la *Escherichia coli*. Actualmente se

reconoce que la severidad de la enfermedad aumenta cuando el coronavirus está presente), pero indica que el coronavirus no es esencial para el *PEMS* (p.e., no es la causa del *PEMS*). En la mencionada región actuó como un coresponsable (p.e., un factor que conduce a la distorsión del efecto observado entre otra variable (p.e., coronavirus) y otro factor (p.e., *PEMS*). Por supuesto, esta interpretación asume que la información colectada fue válida (p.e., evitar la mala clasificación de las parvadas).

### CONCLUSIÓN

Los veterinarios de campo requerirán de más en más, tener un mejor conocimiento y una mejor comprensión de la epidemiología y de los métodos estadísticos, para que ellos puedan proveer un servicio de medicina preventiva a los productores avícolas. Un monitoreo y análisis adecuado de la salud, son conocimientos y servicios que se revisten de la más grande importancia. En efecto, el manejo de la salud de las parvadas involucra una valoración precisa del estado de salud de las aves, así como, de la identificación de factores tales como los animales mismos, su medio ambiente y su gestión. Un mejor entendimiento de los estudios necesarios para llevar a cabo la investigación y solución de problemas, motivará a los veterinarios de campo a usar las herramientas que provee la epidemiología como parte integral de su trabajo. Para aprender más sobre epidemiología veterinaria, se recomiendan las obras escritas por Thrusfield (2007) y Smith (2006).

### REFERENCIAS

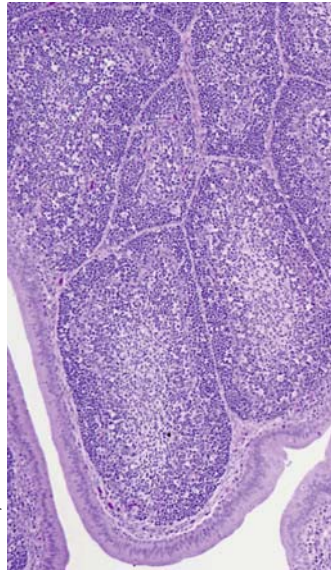
- Elbers ARW & Schukken YH . Critical features of veterinary field trials. *Vet Rec*,1995,136:187-192.
- Elfadil AA et al. A prospective study of cellulitis in broiler chickens in Southern Ontario. *Avian Diseases*, 1996,40:677-689.
- Etteradossi NP et al. Necrotic dermatitis in broiler chickens: pathological epidemiological findings and experimental reproduction. *Proceedings of the World Veterinary Poultry Association Meeting*, 1989, Brighton, UK, 87-88.
- Evans, A.S. Causation and disease: the Henle-Koch postulates revisited. *Yale J. Biol. Med.* 1976,49: 175-195.
- Martin SW et al. *Veterinary epidemiology. Principles and methods*. Iowa State University Press, Ames, 1987.
- Smith RD. *Veterinary Clinical epidemiology*. 3rd edition. CRC presse; Boca Raton, 2006, Florida; 259 pages.
- Thrusfield M. *Veterinary epidemiology*. 3rd edition, Blackwell Science, Oxford, England 2005; 600 pages.
- Toma B, Vaillancourt J-P, et al. *Dictionary of veterinary epidemiology*. Iowa State University Press, Ames 1999.



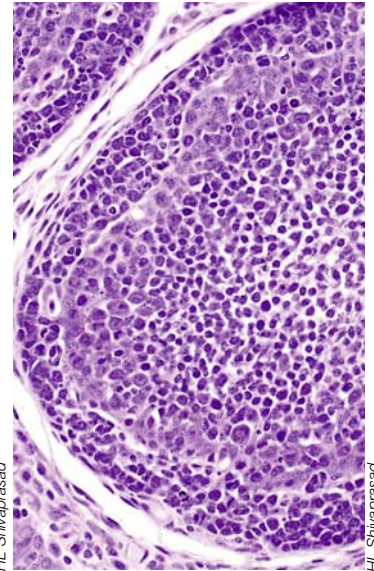
HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



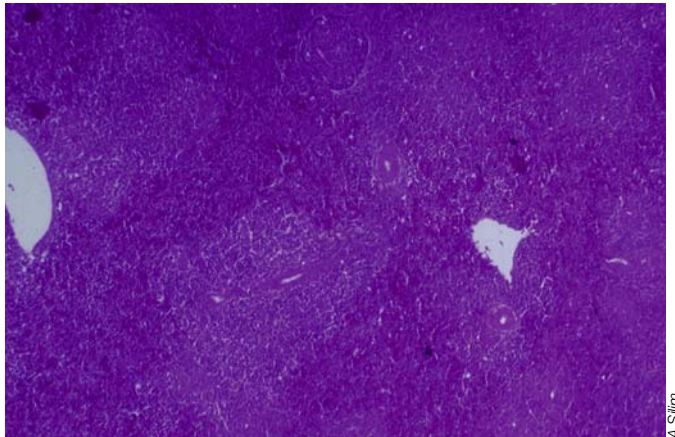
HL Shivaprasad

Fig. 14.1: Timo (Pollo). Esta es una estructura elongada y multi-lobular (7 lóbulos en el pollo) localizado a los largo de ambos lados de la tráquea con algunos de los lóbulos interiorizándose hacia la parte interna de la cavidad torácica.

Fig. 14.2, 14.3 & 14.4: Bolsa de Fabricio (Pollo). En el pollo, la bolsa se detecta alrededor del 5<sup>o</sup> día de incubación y se vuelve funcional entre el 10<sup>o</sup> y 12<sup>o</sup> día. Al igual que en el timo, los linfocitos bursales se originan a partir del saco vitelino y migran a través de los vasos sanguíneos. La estructura de la bolsa se compone de dobleces similares a yellowidades o *plicae*, los cuales se encuentran dirigidos hacia el lumen central. El epitelio del intestino cubre el lumen bursal, pero sin células mucosas. Cada bolsa puede tener de 8 000 a 12 000 folículos linfoides embebidos en tejido conectivo y rodeados por vasos linfáticos. Al igual que el timo, los folículos bursales están organizados en una corteza y una médula.



HJ Barnes



A Sillm

Fig. 14.5 & 14.6: Bazo normal (Pavo). Al igual que en los mamíferos, el bazo encapsulado se encuentra dividido en pulpa blanca (flecha verde) y pulpa roja (flecha amarilla). La pulpa blanca, la cual es la parte linfóide real del bazo, se encuentra compuesta de células linfoides más densamente empaçadas rodeando la arborización vascular del bazo.



HJ Barnes

Fig. 14.7: Atrofia del bazo (Pollo). Emaciación del bazo causada por estrés.



HJ Barnes

Fig. 14.8: Esplenomegalia (Pavo de 4 semanas de edad). Colibacilosis.

## 14. SISTEMA INMUNE AVIAR

### INTRODUCCIÓN

A lo largo de los años, el sistema inmune de la aves ha proporcionado un modelo invaluable para estudiar la inmunología básica, ha contribuido a la comprensión de principios fundamentales de la inmunología, desde la fortuita invención de la vacuna atenuada contra el cólera aviar realizada por Luis Pasteur hasta la primera descripción de la reacción de rechazo de tejidos por parte del huésped debido a un trasplante: primera asociación definitiva del haplotipo del complejo específico mayor de histocompatibilidad (CMH) con la resistencia y susceptibilidad a los agentes patógenos, el descubrimiento de la dicotomía en los linfocitos entre células B (CB) y células T (CT), el descubrimiento del interferón, la primera vacuna exitosa contra el cáncer y la primera vacuna administrada *in ovo* antes del nacimiento.

Aunque los pollos son un excelente modelo biomédico, el principal objetivo para los inmunólogos en patología aviar es promover la salud, la productividad y el bienestar de las aves comerciales. Debido a que las parvadas de aves comerciales son criadas bajo condiciones intensivas de producción, estas son más vulnerables a brotes de enfermedad y a una rápida difusión de agentes infecciosos. Consecuentemente, una vacunación intensiva es esencial para mantener la salud de las aves y esto se ha vuelto probablemente más importante debido a las restricciones en el uso de los antibióticos utilizados como promotores del crecimiento. Por otra parte, la industria avícola se encuentra afectada por enfermedades inmunosupresoras tales como el virus de la anemia infecciosa aviar, el virus de la infección de la bolsa de Fabricio, el virus de la enfermedad de Marek, reovirus aviar y micotoxicosis. Posterior al proceso de inmunosupresión, muchas aves responden pobremente a las vacunas poniendo la salud de la parvada en peligro. La organización general de los mecanismos de inmunidad en las aves es bastante similar a los de los mamíferos, aunque si bien existen algunas diferencias relativas a características anatómicas, celulares, genéticas y moleculares.

### ORGANOS DEL SISTEMA INMUNE

Los órganos del sistema inmune se encuentran clasificados en órganos linfoides primarios u órganos linfoides centrales y órganos secundarios o periféricos. En las aves, los órganos linfoides primarios son el timo y la bolsa de Fabricio donde las células precursoras de los linfocitos T y B respectivamente se diferencian y posteriormente maduran. Los linfocitos maduros dejan los órganos linfoides primarios y colonizan los órganos linfoides secundarios que representan los principales sitios de reacción inmunitaria inducida por los antígenos. Los órganos lin-

foides y los tejidos linfoides periféricos se caracterizan por agregados linfoides y células presentadoras de antígenos (CPA) los cuales se encuentran dispersos por todo el organismo. Estos comprenden el bazo, la médula ósea y la glándula de Harder. Adicionalmente, las aves tienen acúmulos de tejidos linfoides que se nombran de acuerdo a su localización anatómica tales como el tejido linfoide asociado a la cabeza (*Head-associated lymphoid tissues* o *HALT*), el tejido linfoide asociado a los bronquios (*Bronchus-associated lymphoid tissues* o *BALT*) y el tejido linfoide asociado al intestino (*Gut-associated lymphoid tissues* o *GALT*). Por ejemplo algunos de los tejidos linfoides asociados al intestino (*GALT*) incluyen a los acúmulos linfoides del esófago, el divertículo de Meckel, las placas de Peyer, las tonsilas cecales así como las bandas anulares presentes en los patos.

### El timo

El timo es el sitio de producción de los linfocitos T, responsable de la inmunidad regulada por células. Este presenta una estructura elongada, de forma multilobular (7 lóbulos en el pollo) situado a lo largo de ambos lados de la tráquea con algunos de sus lóbulos que se extienden dentro de la cavidad torácica anterior. Cada lóbulo se encuentra encapsulado por tejido conectivo y se halla dividido en múltiples lobulillos. Cada lobulillo está constituido por una corteza donde los linfocitos se encuentran densamente empacados y una zona medular con pocos linfocitos. Las células T que arriban a la corteza son doblemente negativos (CD4-CD8-) y cuando estos migran a la unión cortico-medular del timo se vuelven doblemente positivos. Una vez que entran a la zona medular se convierten en CD4 o en CD8. A la eclosión, el timo se encuentra predominantemente lleno de células T, los cuales poseen un receptor de membrana específico de antígeno llamado TCR (*T-cell receptor*), se encuentran también algunas células dendríticas y macrófagos. Algunas células B migran también al timo después del nacimiento.

### Bolsa de Fabricio

En las aves, las células B se diferencian y desarrollan en la bolsa de Fabricio (BF), de allí el término de linfocitos "B", mientras que en los mamíferos las células se desarrollan en la médula ósea. La bolsa es una extensión modificada de la pared dorsal de la cloaca formando un divertículo de color crema.

Cada folículo se halla repleto de linfocitos B y al igual que en el timo los linfocitos se encuentran entre la corteza periférica y la médula central. Además de las células B, la bolsa de Fabricio contiene algunas células T,

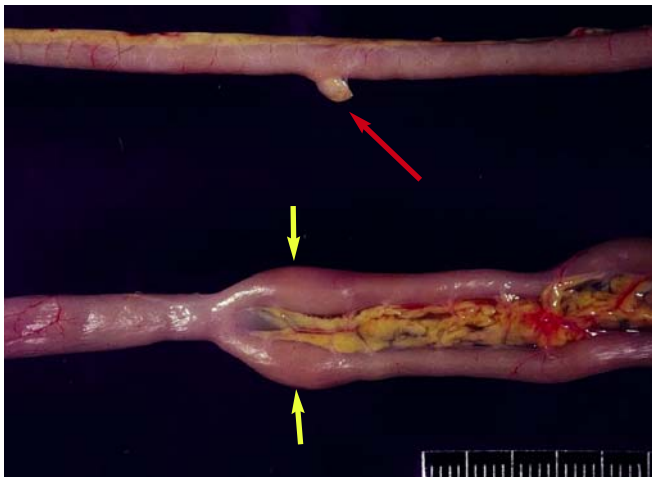


Fig.14.9: Tonsilas cecales (flechas amarillas) y divertículo de Meckel (flecha roja) en pollos.



Fig.14.10: Leucosis linfoide. Linfomas en tonsilas cecales (Reproductora pesada de 67 semanas de edad).

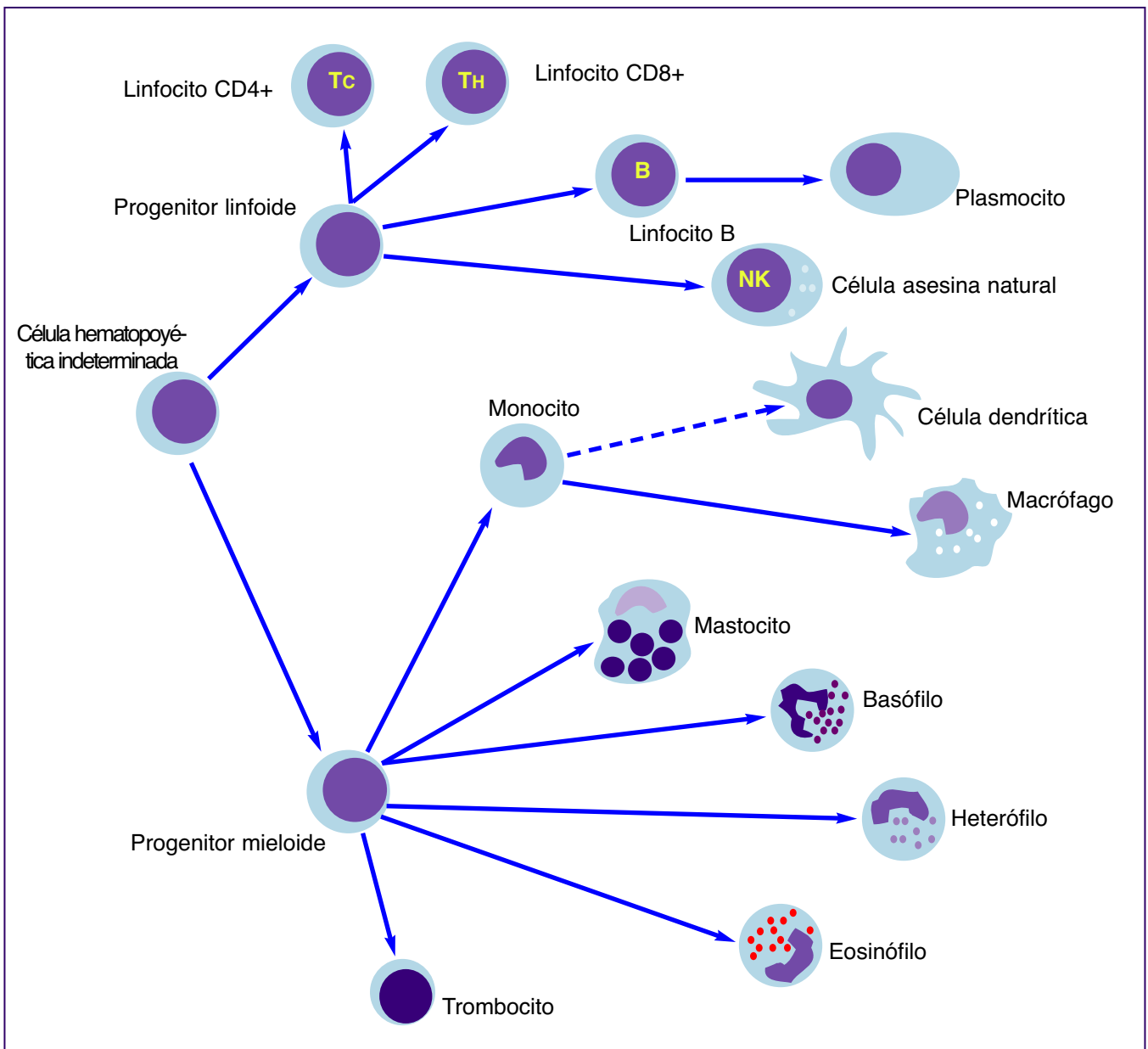


Fig.14.11: Origen y diversificación de las células involucradas en la respuesta inmune.



células plasmáticas, macrófagos, células dendríticas y células reticulares. La presencia de linfocitos T y células plasmáticas muestran que aunque la bolsa es un órgano linfoide primario, esta también puede atrapar antígenos e iniciar una producción limitada de anticuerpos, probablemente como una medida de autoprotección. La bolsa producen algunas hormonas, la más importante es la bursina, un tripeptido que tiene un papel regulador en el desarrollo y diferenciación de los linfocitos B. En el pollo, la bolsa se encuentra ya bien desarrollada al momento de la eclosión y alcanza su máximo tamaño alrededor de las 4 a las 12 semanas de edad a partir de la cual comienza una involución y esta se completa al momento de la madurez sexual. Una bursectomía antes del día 17 de incubación induce una ausencia total de inmunoglobulinas (agmaglobulinemia), con la ausencia de centros germinales y células plasmáticas en los órganos linfoides periféricos.

### Bazo

El bazo de los pollos es el primer órgano linfoide secundario en ser colonizado por las células linfoides alrededor de los 10 a 11 días de desarrollo embrionario. Al igual que en los mamíferos, el bazo encapsulado se encuentra dividido en pulpa roja y pulpa blanca. La pulpa blanca, la cual es la parte linfoide real del bazo se encuentra compuesta de células linfoides más densamente empacadas que se hallan rodeando el árbol vascular del bazo. Esta se encuentra localizada alrededor de una arteriola central, formando la vaina linfoide periarterial. La envoltura tiene una zona de linfocitos T y otra zona de LB. Las células T se encuentran alrededor de la arteriola, mientras que las células B se encuentran fuera de esta área organizadas en folículos linfoides primarios y secundarios. Posterior a la estimulación antigénica, los folículos desarrollan centros germinales ricos en células B, los cuales contienen células presentadoras de antígeno tales como células dendríticas y macrófagos. El incremento en el número de centros germinales después de una vacunación o una infección requiere de la cooperación entre los linfocitos B, los LT y las CPA. La pulpa roja se encuentra constituida de vénulas sinusoides rodeadas por macrófagos, trombocitos, linfocitos y células plasmáticas. El bazo también es un reservorio de trombocitos, eritrocitos y granulocitos.

El bazo responde esencialmente a antígenos presentes en la sangre. Los antígenos que entran al bazo son captados por las células dendríticas de la zona marginal y de los sinusoides de la pulpa roja, entonces las células transportan los antígenos atrapados a los folículos linfoides primarios donde los centros germinales se desarrollan rápidamente para acomodar el flujo de los antígenos. En pocos días, las células plasmáticas productoras de anticuerpos se forman y comienzan a migrar a la zona marginal de la pulpa roja del bazo. Es en estas regiones donde la producción de anticuerpos se detecta primero.

## LAS CÉLULAS DEL SISTEMA INMUNE

### Macrófagos

Los macrófagos son las células inmunitarias de mayor importancia en la respuesta inmune innata o de tipo no-específico. Estos derivan de monocitos sanguíneos, basándose únicamente en su tamaño son indistinguibles de los linfocitos. Los macrófagos maduran una vez que migran a los tejidos y difieren en morfología y función de acuerdo al tejido donde se encuentran y a su nivel de activación. Los macrófagos son capaces de reconocer objetivos por medio de diferentes receptores celulares de superficie incluyendo los receptores tipo barrera de restricción (Toll-like). Los macrófagos eliminan eritrocitos viejos por medio del reconocimiento de modificaciones sutiles en las glicoproteínas de la superficie celular, destruyen también a los granulocitos viejos en el sitio de inflamación. Los macrófagos se pueden identificar por su habilidad de adherencia a sustratos como el vidrio, por sus propiedades fagocíticas y químicas y por sus receptores celulares de superficie. Para identificar a los macrófagos aviares se puede emplear la coloración no específica de una estereasa, aunque debido a que los niveles de intensidad de la tinción varían y se desconoce si esta es una característica presente en todos los macrófagos aviares, éste método no es tan preciso como lo es en los mamíferos. A diferencia de los mamíferos, las aves no poseen macrófagos peritoneales residentes que puedan ser cosechados con propósitos experimentales, de hecho las aves no tienen un peritoneo verdadero. Consecuentemente los macrófagos aviares deben ser elicitados químicamente, de esta manera previamente deben ser activados antes de obtenerlos. Los macrófagos responden secuencialmente a la inflamación por medio de la inducción en la expresión de moléculas de adhesión en respuesta a la quimiotaxis al sitio de liberación de quimioatrayentes, una vez allí participan en la explosión respiratoria, esta es el resultado de la producción química correspondiente a la destrucción de las bacterias y otros microorganismos fagocitados. Los macrófagos también pueden matar a las células tumorales por medio de la secreción del factor de necrosis tumoral alfa (*Tumor necrosis factor* o *TNF-alpha*), por medio de citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (*antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity* o *ADCC*) y por contacto directo.

### Células Asesinas Naturales (NK)

La actividad de las células asesinas naturales (*Natural Killer* o *NK*) ha sido estudiada principalmente en pollos y codorniz japonesa. Las células NK son extremadamente importantes en la respuesta inmune inicial contra los tumores y de menor manera contra las células infectadas con virus. Las células NK se han identificado como grandes linfocitos granulocitos con ausencia de receptores celulares *TCR* (*T-cell-receptor*) y *BCR* (*B-cell-receptor*),

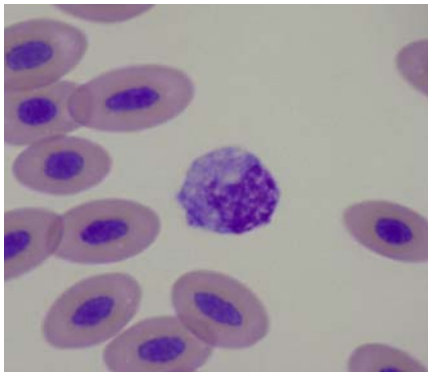


Fig. 14.12: Monocito (Pollo). Los monocitos son indistinguibles de los linfocitos (cf Fig. 14.13).

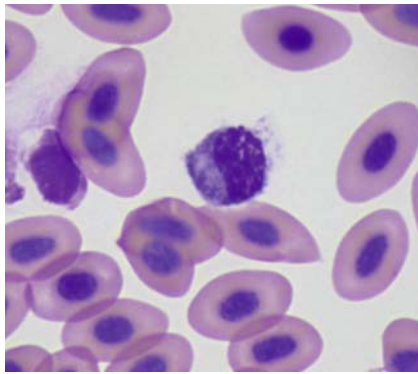


Fig. 14.13: Linfocito (Pollo).

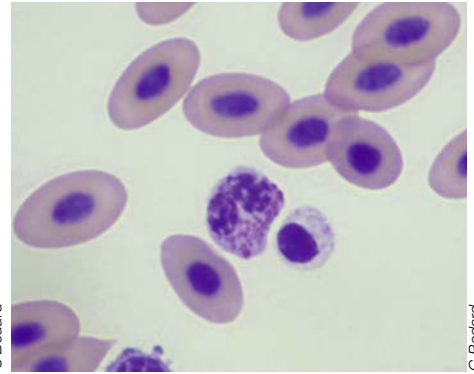


Fig. 14.14: Heterófilo (Pollo).

además no se adhieren al vidrio como los macrófagos. Las células NK de los pollos son CD8+CD3-. Las células NK poseen receptores para la interleucina 2 (IL-2) e interferon (IFN) especialmente IFN-gamma, los cuales son responsables para la activación e incremento de la actividad de las células NK. Contrariamente a los humanos donde la actividad de las células NK es detectada en el feto y permanece elevada aún después del nacimiento, la actividad de las células NK en los pollitos es baja e incrementa solo con la edad. El grado de citotoxicidad mediada por células NK y el momento del desarrollo y la adquisición de actividad de las células NK se encuentra influenciado por la genética de las aves. Ciertas líneas de pollos resistentes a las enfermedades adquieren la actividad de las células NK a una edad más temprana que las aves de líneas susceptibles. La actividad de las células NK es aumentada por anticuerpos en los procesos dependientes de anticuerpos (*antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity* o ADCC).

### Heterófilos

Los heterófilos de los pollos se consideran como los equivalentes de los neutrófilos de los mamíferos ya que muestran un papel similar, el cual es proteger fagocitando microorganismos invasivos como las bacterias. Los heterófilos presentan un núcleo multilobulado con dos o tres lóbulos y gránulos lisosomales que se tiñen brillantemente con eosina. Los heterófilos maduros carecen de peroxidasa y fosfatasa alcalina que si están presentes en los neutrófilos, sin embargo, los heterófilos contienen beta-glucoronidasa y fosfatasa ácida. En general, las aves presentan una respuesta más caseosa que purulenta a muchos antígenos, lo cual puede ser explicado en parte por la falta de lisozimas y otras enzimas en los heterófilos. Al igual que los neutrófilos, los heterófilos son las células fagocitarias predominantes (aproximadamente 50%) en las reacciones inflamatorias agudas. Los leucocitos granulares pueden jugar también un papel importante en la inmunidad anticoccidiana. Las infecciones primarias y secundarias por coccidia provocan un aumento en el número de heterófilos, aunque la respuesta es mucho más rápida en la infección secundaria, lo cual coincide

con una rápida infiltración de heterófilos y linfocitos en la lámina propia del intestino. Los heterófilos aviares también han mostrado participar en procesos dependientes de anticuerpos (*antibody-dependent cell-mediated cytotoxicity* o ADCC).

Se ha encontrado que el estrés tiene un efecto detrimental sobre el número de heterófilos y linfocitos, la proporción de heterófilos/linfocitos en la sangre se puede utilizar como una medida del estrés de los pollos. La melatonina, hormona secretada por la glándula pineal, parece influenciar la respuesta inmunitaria no-específica, particularmente la actividad de los heterófilos. La producción de melatonina es inhibida por la iluminación y favorecida por la oscuridad. Mientras que es claro que la melatonina interactúa con el sistema inmune, los detalles de esta interacción son poco claros. Los efectos inmunológicos de la melatonina son el resultado de la acción de la melatonina sobre receptores moleculares de alta afinidad expresados en las células inmunes, produciendo un aumento en la producción de citocinas. Es lógico pensar que la crianza de las aves en regímenes de luz continua puede causar estrés y reducir la respuesta inmune a vacunas y patógenos en razón a una cantidad insuficiente de melatonina debido a la falta del periodo de oscuridad.

### Eosinófilos

Los eosinófilos maduros tienen gránulos que contienen peroxidasa, aril sulfatasa y cierta fosfatasa ácida, lo que sugiere la naturaleza lisosomal de los gránulos. La eosinofilia en los mamíferos se encuentra asociada a infecciones por helmintos, reacciones alérgicas y algunos procesos neoplásicos. No es evidente que en las aves suceda igual, aunque se ha observado una eosinofilia prolongada en aves afectadas con dermatitis de la cabeza. La reacción de anafilaxia cutánea pasiva en aves jóvenes y las reacciones inflamatorias agudas en la piel de los pollos muestran una notable ausencia del involucramiento de los eosinófilos, sugiriendo que los eosinófilos aviares no responden a estímulos inflamatorios de la misma forma en que lo hacen los eosinófilos de mamíferos.

### Basófilos, mastocitos & trombocitos

Los basófilos y los mastocitos pertenecen a linajes celulares distintos, aunque tienen muchas funciones similares. Ellos poseen gránulos de secreción implicados en la síntesis y almacenaje de histamina, heparina y otras sustancias vasoactivas. Los basófilos se caracterizan por tener una pobre capacidad de fagocitosis y por la carencia de cantidades significativas de enzimas lisosomales de tipo bactericida. Los basófilos pueden tener un papel relativamente parcial en la respuesta inflamatoria aguda temprana y en la inducción de reacciones de hipersensibilidad inmediata en las aves.

Los mastocitos están implicados en el arranque de la inflamación por medio de la liberación de mediadores farmacológicos activos, los cuales facilitan la migración de heterófilos y monocitos al sitio de la inflamación. Se han encontrado presentes mastocitos en tumores de aves, su número está muy aumentado en los nervios de aves con la enfermedad de Marek. En el sarcoma de Rous, los basófilos presentes en la circulación sanguínea invaden el tumor, donde liberan sus gránulos ricos en contenido de heparina dentro del mismo. Este tipo de respuesta basofílica puede ser un factor en la resistencia al sarcoma de Rous en las líneas genéticas de pollos resistentes al virus. En los mamíferos, una exacerbada presentación de una infección intestinal por helmintos se encuentra característicamente asociada a un gran incremento en el número de mastocitos intestinales. Se ha descrito un aumento similar en el número de mastocitos en pollos infectados con el céstodo *Raillietina cesticillus* sugiriendo un papel similar para los mastocitos aviares en las infecciones por helmintos que afectan esta especie, aunque esto aparentemente no es el caso para la inmunidad en coccidia.

Los trombocitos aviares son células mononucleares que participan en el proceso de la coagulación de la misma manera como lo hacen las plaquetas en los mamíferos. Estas células son de forma esférica o elíptica y son de tamaño más pequeño que los linfocitos aviares. Los trombocitos aviares también son capaces de fagocitar, sin embargo, este mecanismo de fagocitosis aparentemente es independiente al mecanismo del complemento, lo que los diferencia de heterófilos y monocitos. Los trombocitos aviares también tienen inclusiones citoplasmáticas similares a lisosomas y gránulos que contienen fosfatasa ácida, de manera similar a los trombocitos de mamíferos estos participan en la inflamación.

### LAS CÉLULAS LINFOIDES & SUS INTERACCIONES

Si todas las partículas extrañas que ingresan al organismo fueran completamente ingeridas, digeridas y destruidas por las células fagocíticas, no habría estimulación de la respuesta inmune específica. A fin de poder disparar una reacción de este tipo, es necesario que cierta cantidad de este antígeno persista. De otra forma, si todo el material extraño que entra al organismo disparará una reacción

inmune específica, el sistema inmune podría colapsarse al intentar reaccionar a cada estímulo extraño. El procesamiento o tratamiento del antígeno es empleado para limitar la cantidad y tamaño de los antígenos que son presentados a los linfocitos estimulados por estos fragmentos de antígeno para los cuales existen receptores específicos presentes sobre los LT. Estos linfocitos necesitan que los antígenos sean correctamente preparados por las células presentadoras de antígeno (CPA) a fin de que puedan reaccionar específicamente y responder de forma apropiada a las citocinas secretadas por las CPA. Los fragmentos de antígenos extraños deben ser detectados e identificados por los LT a través de los receptores TCR, antes de que ellos puedan arrancar una respuesta inmune específica apropiada. Los antígenos extraños que disparan una respuesta inmune son de dos tipos: Los antígenos exógenos presentes en el medio ambiente extracelular como las bacterias, y los antígenos endógenos habitualmente sintetizados por las células como son los antígenos virales o tumorales.

### Procesamiento de antígenos endógenos

Los antígenos endógenos son antígenos que se originan a partir de las mismas células. Tales antígenos incluyen los antígenos virales en células infectadas, antígenos tumorales, antígenos de bacterias como los de las bacterias intracelulares facultativas del tipo de *Mycobacteria* spp, y algunos antígenos intracelulares de protozoarios. Estos antígenos son procesados de manera diferentes a los antígenos exógenos. Después de su fragmentación o síntesis dentro de la célula afectada, estos se unen a moléculas MHC-I y son transportados a la superficie de la célula. Los péptidos antigénicos unidos a las moléculas MHC-I disparan la inmunidad mediada por células a través de linfocitos T citotóxicos (LTC). Una vez ya activado por las citocinas secretadas por los linfocitos T auxiliares tipo 1 (TH-1), los LTC destruyen las células afectadas que poseen el mismo complejo de antígenos en su superficie. Por ejemplo, para controlar una infección viral, los LTC se unen a las proteínas virales expresadas sobre la superficie de las células infectadas que se encuentran en asociación con moléculas MHC-I a través de su TCR, después de esto destruyen a toda la célula infectada. Los LTC no responden a antígenos solubles que no se encuentren unidos a moléculas MHC-I.

### Procesamiento de antígenos exógenos

La función de las moléculas MHC-II es la presentación de antígenos exógenos. Estas moléculas se pueden unir a fragmentos de antígenos ingeridos y ser presentados a los linfocitos T auxiliares tipo 2 (TH-2), solo que la condición es que estos se encuentren vinculados físicamente a moléculas MHC-II. Existen varias etapas involucradas en el procesamiento de antígenos exógenos. Primero, los antígenos deben ser fagocitados o interiorizados por pinocitosis dentro de los fagosomas. Los fagosomas se fusionan con los lisosomas que contienen proteasas, los cuales fraccionan las proteínas en péptidos. Después de la ruptura, los endo-

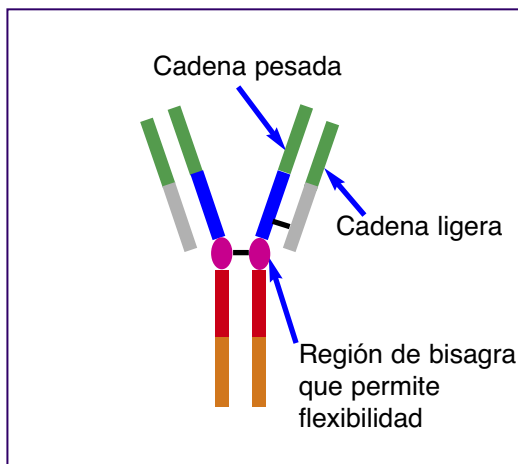


Fig.14.15: IgG de Mamífero.

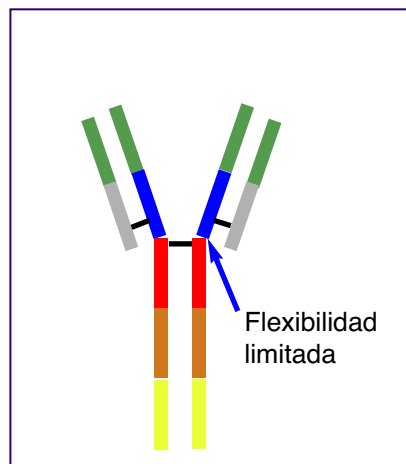


Fig.14.16: Molécula de IgY.

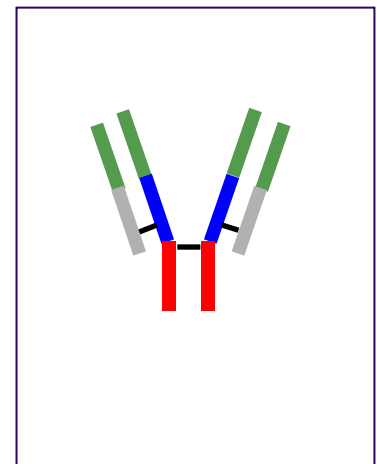


Fig.14.17: Molécula de IgY truncada (ΔFc).

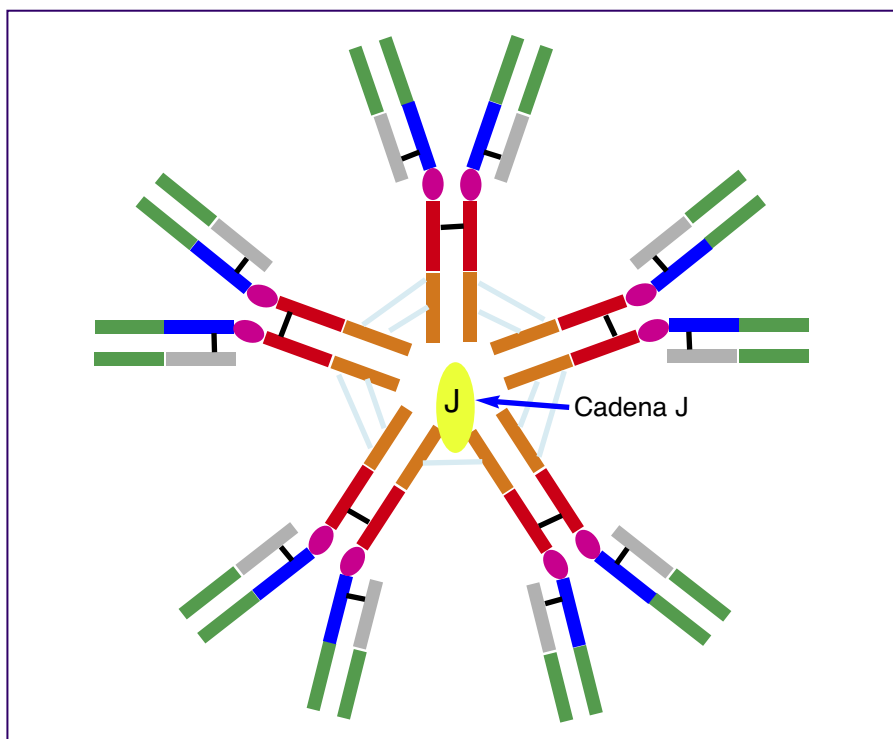


Fig.14.18: Molécula de IgM en forma pentamérica.

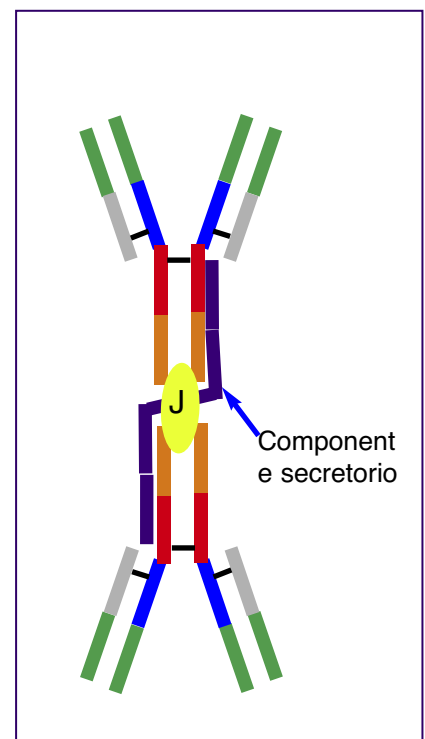


Fig.14.19: IgA secretoria (sIgA).

somas que contienen los péptidos se fusionan con otros endosomas que contienen moléculas MHC-II que son nuevamente sintetizados por CPA como macrófagos y células dendríticas. Las vesículas fusionadas se mueven hacia la superficie de la célula y durante este tiempo, los péptidos se unen a las moléculas MHC-II. Una vez que las vesículas alcanzan la superficie celular, éstas se fusionan con la membrana celular y el complejo MHC-II-péptido es expuesto sobre la superficie de la célula. Es posible que una CPA presente simultáneamente varios epítomos diferentes, puesto que estas poseen cientos de moléculas MHC-II. Los complejos MCH-II-antígeno se unen a los complejos TCR-CD4 presentes sobre los linfocitos TH-2 causando la estimulación de estos últimos. Los linfocitos TH-II activados estimulan a su vez a los linfocitos B, los cuales producen anticuerpos implicados en la inmunidad mediada por células.

### LAS INMUNOGLOBULINAS AVIARES

El receptor celular-B (BCR) es un receptor de antígeno específico que se encuentra exclusivamente sobre la superficie de los linfocitos B, correspondiente a las inmunoglobulinas. Los anticuerpos son la forma soluble de las inmunoglobulinas producidas por las células B en respuesta a los antígenos. Así, el BCR sobre un LB en particular presenta el mismo sitio de unión específico al antígeno que el de los anticuerpos secretados por el mismo LB. Los anticuerpos tienen la habilidad de actuar en varios ambientes tales como la sangre, secreciones mucoides y otros fluidos corporales, lo cual explica en parte, la existencia de varias clases de inmunoglobulinas como IgG, IgA, IgM e IgE. De hecho, cada clase de inmunoglobulina tiene una actividad óptima de acuerdo al ambiente en la cual esta se localiza y de acuerdo también al tipo de antígeno implicado.

## IgY

En mamíferos, la IgG es secretada principalmente por los LB en el bazo, los nodos linfáticos y la médula ósea. Esta clase de inmunoglobulina es la de mayor concentración en la sangre de los mamíferos y aves, juega el papel más importante en la inmunidad de tipo humoral. Las IgG poseen la capacidad de aglutinar bacterias, neutralizar virus y toxinas, opsonizar a los antígenos para facilitar su fagocitosis y la activación del complemento. Es también la inmunoglobulina con mayor vida útil, de 3-5 días en los pollos, lo cual puede provocar la interferencia de una vacunación cuando existen aún anticuerpos maternos.

En las especies avícolas al igual que en los reptiles y peces, el equivalente de la IgG de los mamíferos es conocida como IgY, en estas especies la IgY es la inmunoglobulina con el menor peso molecular. En pollos esta es más frecuentemente denominada como IgG que como IgY. Como la IgG de mamíferos, la estructura de IgY está compuesta de dos cadenas ligeras y dos cadenas pesadas. La cadena pesada conocida como épsilon está constituida de cuatro dominios constantes y de un dominio variable el cual tiene la región de unión al antígeno. Sin embargo, existe una isoforma de IgY truncada ( $\Delta Fc$ ) con solamente dos dominios constantes de 120 KDa. Algunas especies de aves como los patos y gansos, así también como las tortugas y peces poseen los dos tipos de isoformas (completa y trunca), mientras que los pollos poseen solo la isoforma completa de IgY, algunas tortugas tienen solamente la isoforma trunca. Los dos dominios faltantes en la región Fc de la isoforma trunca de IgY influyen la función efectora de la molécula tales como la activación del complemento y la opsonización de antígenos. El pequeño tamaño molecular de la isoforma trunca de IgY presenta algunas ventajas en las aves en comparación a la forma completa de la IgY. Por ejemplo, debido a que la IgY trunca no es capaz de activar el complemento, esta isoforma no tiene el potencial de participar en reacciones de hipersensibilidad tipo III. Las dos isoformas de las moléculas de IgY no tienen la región de bisagra encontrada en la IgG de los mamíferos, lo cual hace que las cadenas pesadas de la IgY sean menos flexibles. Sin embargo, la IgY aviar es capaz de participar en la precipitación y aglutinación de antígenos en presencia de altas concentraciones de sal en comparación a las IgG de los mamíferos. Hasta hoy en día, los pollos no han mostrado tener IgE, responsable de las reacciones alérgicas, sin embargo, algunos estudios han mostrado que la IgY aviar puede cumplir el doble papel de las IgG e IgE de los mamíferos. En consecuencia, es probable que la IgY constituya un precursor en la evolución de estas dos clases de inmunoglobulinas.

## IgM

La IgM es secretada en los mismos sitios de la IgG. Cuando esta inmunoglobulina actúa como BCR sobre la membrana de los LB, esta es de forma monomérica, mientras que cuando es secretada como anticuerpo, esta tiene una forma de pentámero, el cual está compuesto de 5 subunidades unidas por dos puentes disulfuro lo cual le da una

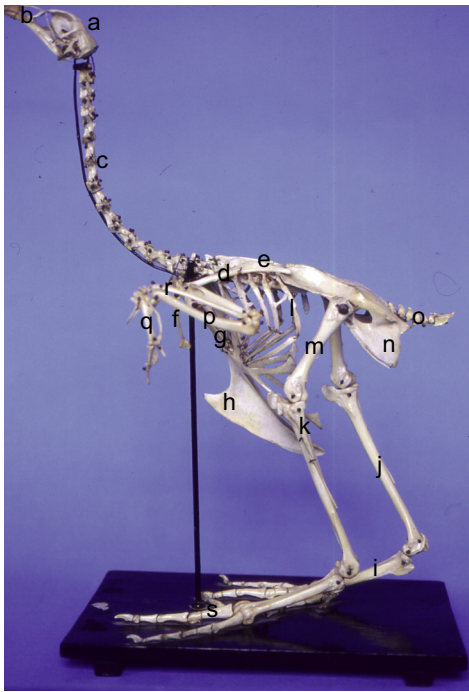
forma circular. La IgM es la mayor inmunoglobulina producida durante la respuesta inmune primaria y puede ser detectada 1-2 semanas después de la infección o vacunación. Esta también se produce en la respuesta inmune secundaria, aunque la clase de inmunoglobulina predominante en esta fase es la IgG. La IgM es más efectiva que la IgG para la activación del complemento, aglutinación bacteriana y neutralización viral. En razón de su gran tamaño, esta inmunoglobulina se encuentra confinada a los vasos sanguíneos, lo cual explica que sea menos abundante en los tejidos, las secreciones corporales e incluso en los sitios de inflamación.

## IgA

La IgA es secretada principalmente en las membranas mucosas, la bilis, el intestino, el oviducto y el tracto respiratorio superior. Esta es la inmunoglobulina dominante en estos sitios y su concentración sérica normalmente es menor que la IgM. En el suero, la IgA existen en dos formas monomérica y dimérica. En su forma dimérica, dos subunidades de cadena pesada se encuentran unidas por un polipéptido pequeño denominado cadena J, el cual une las dos subunidades. Después de su síntesis, el dímero de IgA atraviesa las células epiteliales dentro de secreciones corporales, en este estadio es cuando el componente secretor que es sintetizado por las células epiteliales se incorpora a la IgA para formar la IgA secretoria (IgAs). El componente secretorio facilita también el transporte de IgA dentro de secreciones corporales y protege a la IgA contra enzimas proteolíticas regularmente presentes en las secreciones tales como la tripsina. La función principal de la IgAs es prevenir la adhesión de microorganismos a la mucosa. Por esta razón, muchas vacunas en la industria avícola se administran por medio de aerosol o nebulización a fin de estimular localmente una fuerte producción de IgAs. Las IgA no participan en la opsonización o la fijación del complemento, sin embargo, estas pueden producir aglutinación bacteriana y neutralización de virus. La IgA se distingue por el hecho de que es la inmunoglobulina predominante en la vía respiratoria superior y el tracto digestivo.

## REFERENCIAS

- Davison F et al. *Avian immunology*. Acad.Press - Elsevier ed., 2008. San Diego, Ca, 481 pp.
- Halliwell REW & Gorman NT. *Veterinary Clinical Immunology*, WB Saunders Company 1989, Philadelphia, Pa.
- Schijns VEJ & Horzinek MC. *Cytokines in Veterinary Medicine*, CAB Int. 1997, Wallingford, UK, 324 pp.
- Tizard I. *Veterinary Immunology. An Introduction*, Saunders Company, 2004. Philadelphia, Pa, USA.
- Wood PR et al. *Vaccines in Agriculture, Immunological Application to Animal Health*. CSIRO Information Service, 1994, Melbourne, Australia.
- Weber WT & Ewart DL. *Avian Immunology: Progress in Clinical and Biological Research*. Liss AR ed., 1987, Volume 238, New York, USA.



C Degueurce

Fig.15.1: Esqueleto de la gallina. Vista lateral. (a) Cráneo; (b) Premaxilar; (c) Vértebras cervicales; (d) Húmero; (e) Escápula; (f) Clavícula; (g) Coracoides; (h) Esternón; (i) Tarso metatarso; (j) Tibio tarso; (k) Fíbula; (l) Costilla; (m) Fémur; (n) Coxis; (o) Vértebras caudales; (p) Ulna; (q) Carpo metacarpo; (r) Radio; (s) Dedos.



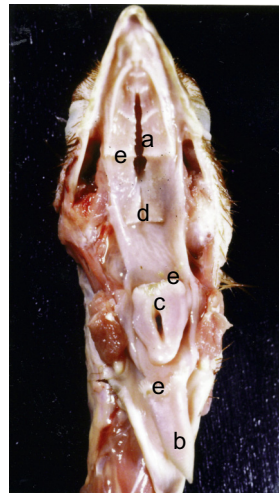
C Degueurce

Fig.15.2: Esqueleto del pato. Vista lateral. (a) Cráneo; (b) Premaxilar; (c) Vértebras Cervicales; (d) Húmero; (e); Ilium; (f) Clavícula; (g) Vértebras torácicas; (h) Esternón; (i) Tarso-metatarso; (j) Tibio-tarso; (k) Costilla; (l) Fémur; (m) Dedos; (n) Vértebras caudales; (o) Isquion.



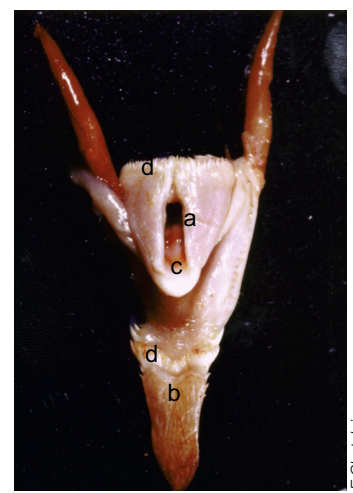
HJ Barnes

Fig.15.3: Diente del pico en un pollo. Es una pequeña protuberancia craneal usada para romper el cascarón del huevo durante la incubación.



E Chatelain

Fig.15.4: Cavidad oral y faringe de la gallina después de seccionar las comisuras del pico (a) Coana; (b) Lengua; (c) Glotis (la entrada de la laringe); (d) Infundíbulo; (e) Papilas.



E Chatelain

Fig.15.5: Laringe y lengua de la gallina. (a) Laringe; (b) Lengua; (c) Glotis (la entrada de la laringe); (d) Papilas. No hay epiglótis.

# 15. ANATOMÍA DE LAS AVES

## INTRODUCCIÓN

Las aves son un grupo zoológico importante que incluye más de 10,000 especies. Ellas tienen adaptaciones radicalmente diferentes de aquellos mamíferos relacionados directamente a su estatus ecológico. Las aves son vertebrados Amnióticos, homeotermos cubiertos con plumas cuyos miembros torácicos son alas. Se pueden distinguir tres sub clases:

Las **Ratites**, quienes carecen de una quilla para el vuelo, son incapaces de volar (el Avestruz).

Los **Impennes**, poseen una quilla pero sus alas parecen aletas (el Pingüino).

Los **Carinates**, equipados con una quilla, están adaptados al vuelo y están agrupados en tres tipos: Galliformes (Pollo, gallina Guinea, Pavo), Columbiformes (Paloma) y Anseriformes (Patos, Gansos, Cisnes).

Algunas de los aspectos que ocurren en aves incluyen:

- *la piel*, desprovista de glándulas subcutáneas excepto la glándula uropígea y escamas en los miembros pélvicos;

- *la serosa esplénica* caracterizada por la ausencia de pleura y diafragma así como la presencia de cinco cavidades peritoneales.

## ESQUELETO

Toda la anatomía de las aves está marcada por la capacidad de volar y esta impresión permanece clara aún en las especies que han perdido la capacidad del vuelo. La capacidad de volar está particularmente marcada en el esqueleto caracterizado por muchos puntos. Muchos huesos son ligeros por la neumatización debida a la penetración en la cavidad medular por todo lo largo del hueso por el divertículo de los ascos aéreos. Comparado con los mamíferos, lo esqueletos de las aves tienen una alta concentración de fosfato de calcio.

El cráneo es globular y lleva un pico córneo sin dientes. En los pollos, la región cervical de la columna vertebral tiene una forma de S y contiene usualmente 16 vértebras. La flexibilidad de la columna vertebral y la movilidad de la articulación atlanto-occipital permite el uso del pico en muchas situaciones y reemplaza los miembros anteriores de los mamíferos. Un fuerte eje une a las vértebras torácicas, lumbares y sacras (el sinsacro por sí mismo

está unido al ilium). En pollos las 6 vértebras caudales libres permiten el movimiento de la cola mientras que las 4 a 6 últimas vértebras unidas del pigostilo proveen la inserción de las plumas largas de la cola. El esternón es prominente con una gran superficie de adhesión para los grandes músculos pectorales. El centro de gravedad está debajo de las alas para proveer de gran estabilidad durante el vuelo. El tórax de las aves es deformable para permitir modificaciones de los sacos aéreos.

Los miembros torácicos, cambian en alas que proveen un apoyo muy fuerte para plumas que aseguran el mantenimiento del aire.

Los miembros pélvicos se caracterizan por su crecimiento y fuerza con una unión diferentes huesos. Lea pelvis, grandemente modificada, un gran ileum unido al sinsacro.

Los huesos de la mano están reducidos significativamente y la “mano” del ave es aún más grande que el animal tendrá una mejor capacidad para volar.

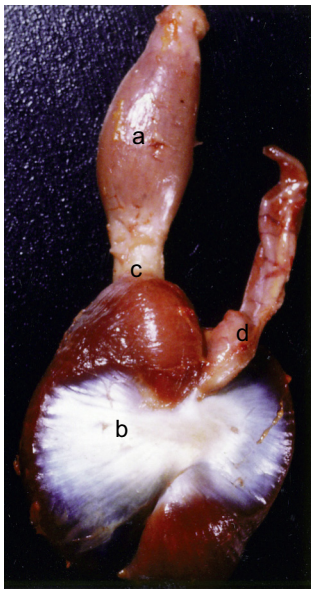
## SISTEMA DIGESTIVO

### Cavidad oral y faringe

Debido a que el paladar suave e istmo oral están ausentes, la cavidad oral y faríngea forman en conjunto una cavidad en común la cual es llamada orofaringe. En el paladar es la coana, una fisura en la parte media que comunica con la cavidad nasal. Hacia atrás, una zona gruesa de papilas queratinizadas están distribuidas en el techo de la orofaringe, en la lengua y la laringe.

El **esófago**, fino y dilatado, está localizado a la derecha de la tráquea. Se agranda ventralmente en la entrada de la cavidad torácica para formar el buche debajo de la piel y de la tráquea. Cuando el buche está lleno distorsiona la base del cuello a la derecha y puede ser palpado en un ave viva.

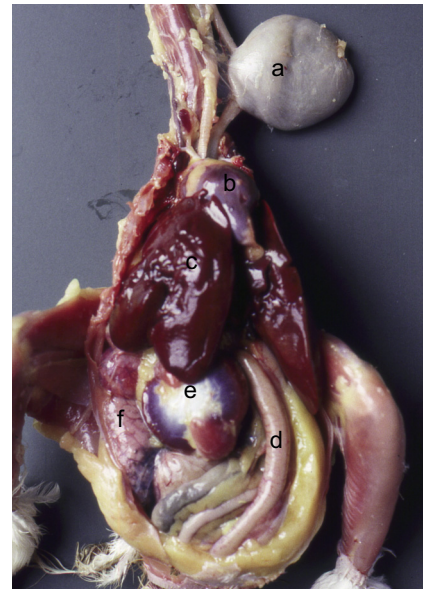
El **estómago** comprende de dos compartimientos, un estómago glandular (*proventrículo*, estómago químico formado de papilas que liberan jugos gástricos para remojar el alimento en un tazón) y un estómago mecánico (*molleja* para triturar el alimento). Están separados por una zona intermedia marcada por fuera mediante una constricción, el istmo. La forma y el desarrollo de estos estómagos están fuertemente relacionados a la dieta del ave.



E. Chatelein



HL Shivaprasad

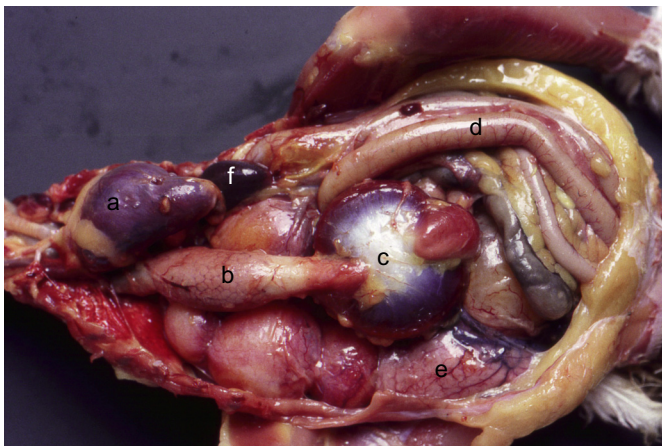


C Degueurce

Fig. 15.6: Vista lateral del estómago de la gallina. (a) Proventrículo; (b) Molleja; (c) Istmo; (d) Duodeno.

Fig. 15.7: Interior del estómago de la gallina. (a) Proventrículo; (b) Molleja; (c) Zona intermedia; (d) Orificio pilórico; (e) Músculo.

Fig. 15.8: Vista ventral de las vísceras de la gallina (a) Buche; (b) Corazón; (c) Hígado; (d) Duodeno; (e) Molleja; (f) Útero.



C Degueurce



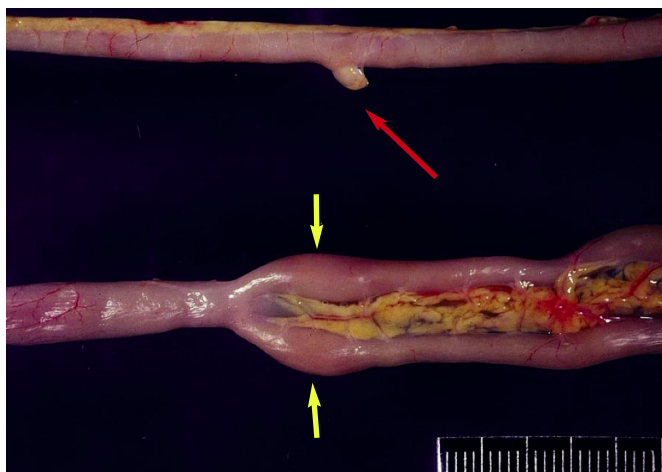
C Degueurce

Fig. 15.9: Vista después de la remoción del hígado (gallina). (a) Corazón; (b) Proventrículo; (c) Molleja; (d) Duodeno; (e) Útero; (f) Bazo.

Fig. 15.10: Páncreas (Gallina). (a) Duodeno; (b) Páncreas. La apariencia normal del páncreas es rojo pálido o ligeramente amarillo. La localización normal es entre las asas del duodeno y es evidente su naturaleza granular macroscópica.



E. Chatelein



HL Shivaprasad

Fig. 15.11: Topografía de los ciegos en la gallina (a) hígado; (b) Molleja; (c) Páncreas; (d) Duodeno; (e) ciegos.

Fig. 15.12: Estructuras linfoides importantes en el tracto intestinal de las aves. Divertículo de Meckel (flecha roja), en la intersección del yeyuno y de ileon y las tonsilas cecales (flechas amarillas), en la base del ciego.



El **intestino** incluye:

- El *duodeno*, el asa duodenal encierra al páncreas, el duodeno/páncreas completo está siempre en la parte más ventral del tracto digestivo;
- El *yeyuno*, formado por numerosas curvas cargadas por el mesenterio;
- El *ileon*, relativamente corto, después del yeyuno a nivel del divertículo de Meckel, la única remanencia del saco vitelino;
- Los *ciegos*, consisten en dos sacos ciegos simétricos de 10 a 25 cm de largo en el gallo, que termina en una bifurcación entre el íleon y el recto. En la base de los sacos ciegos se encuentran la tonsilas cecales;
- El *recto*;
- La *cloaca*, intersección del tracto digestivo, urinario y genital, formando en su pared dorsal un divertículo linfoide, la bolsa de Fabricio.

Las **glándulas accesorias del tracto digestivo** son el *hígado* y el *páncreas*. El hígado es muy grande en las aves, localizado en la parte craneal de la cavidad toracoabdominal. La vesícula biliar se encuentra en la superficie visceral del lóbulo derecho. Los pichones no tienen vesícula biliar. Los conductos pancreáticos y biliares están abiertos en la porción distal del asa ascendente del duodeno.

## SISTEMA RESPIRATORIO

Las cavidades nasales comienzan a través de dos ranuras (narinas) que avanzan generalmente hacia la base del pico. En cada cavidad nasal se observan tres cornetes (rostral, medio y caudal). El cornete rostral es de forma de caracol y está revestido por epitelio escamoso (Este cornete no existe en codornices). El cornete medio también tiene forma de

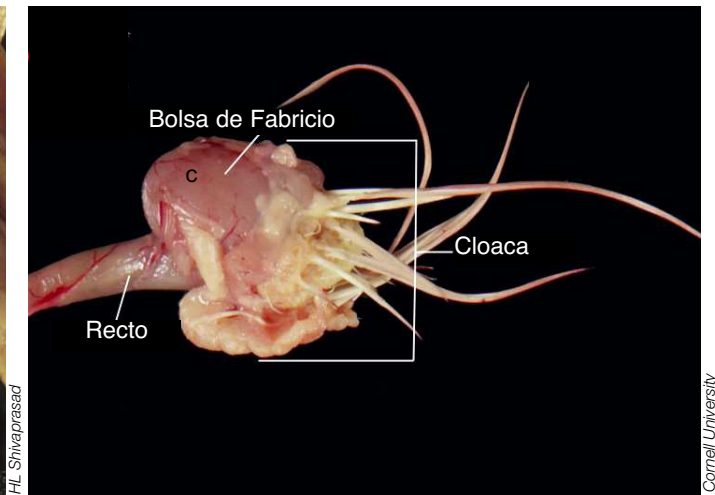


Fig.15.13 & 15.14. La cloaca (a) consiste en tres partes: el coprodeo que colecta el excremento y está separado del recto (b) por un esfínter, el urodeo recibe a los uréteres y conductos deferentes del macho u oviducto en la hembra y el proctodeo, una clase de tanque. Éste abre hacia el ano. En la parte dorsal de la cloaca está un divertículo, la bolsa de Fabricio (c). Tonsilas cecales (d).



Fig.15.15: Leucosis linfoide. Linfomas de las tonsilas cecales (Reproductora pesada de 67 semanas de edad).



Fig.15.16: Hígado del gallo. Cara visceral. La vesícula biliar (a) está localizada en la superficie visceral en el lóbulo hepático derecho. Su tamaño es variable y puede agrandarse en aves que no están comiendo.

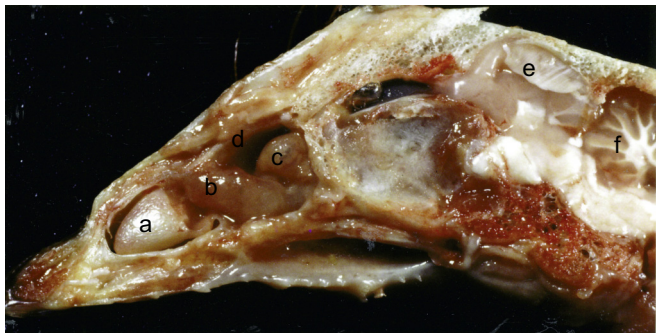


Fig.15.17. Sección media de la cabeza de la gallina. (a) Cornetes nasales; (b) Cornetes nasales medios; (c) Cornetes nasales caudales; (d) Cavidad nasal; (e) Telencéfalo; (f) Cerebelo.



Fig.15.18. Tráquea (Gallo). La tráquea es un tubo delgado compuesto por anillos traqueales de cartilago completos, de color uniforme, pudiendo ser desde rosa pálido a rosa oscuro o blanco con una superficie suave en la superficie exterior.

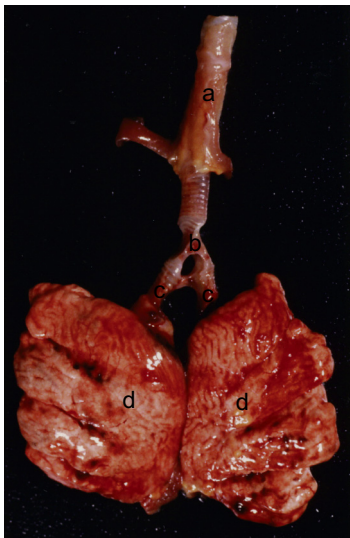


Fig.15.19: Siringe y pulmones en pollos (vista dorsal). El órgano fonético o siringe está localizado de cara a la bifurcación de la tráquea, formando un bulto en la parte final de la tráquea. (a) Tráquea; (b) Syrinx; (c) Bronquios primaria; (d) Pulmones.

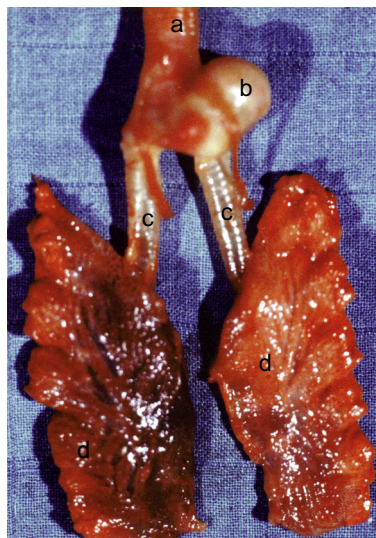


Fig.15.20: Pulmones y siringe (Pato). El órgano fonético es largo con una dilatación ósea en el lado izquierdo, la siringe en forma de esfera asimétrica formando una protuberancia timpaniforme osificada o de tambor. (a) Tráquea; (b) Syrinx; (c) Bronquios primaria; (d) Pulmones.

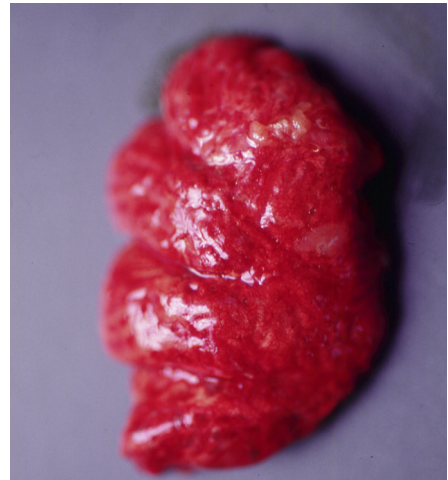


Fig.15.21: Pulmones (Gallo). El color debe ser rosa brillante en un ave fresca pero puede convertirse en rosa oscuro cuando se congestiona, húmedo y rojo oscuro cuando hay autólisis.

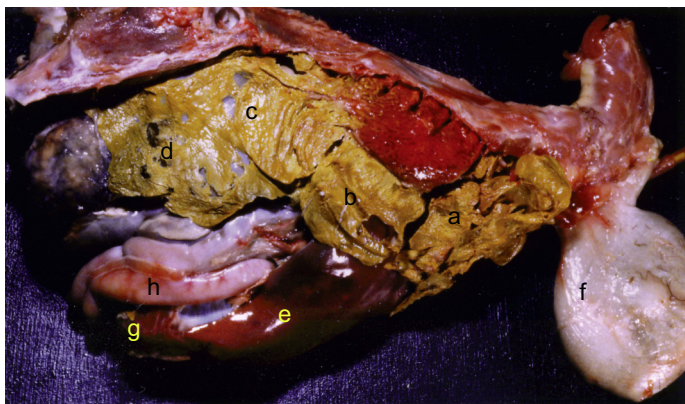


Fig.15.22 & 15.23: Sacos aéreos de un pollo adulto, el gran saco aéreo extrapulmonar. La topografía de los sacos aéreos en el lugar esta resaltado después de una inyección de látex en la fig.15.22. (a) Saco aéreo Clavicular; (b) Saco aéreo Torácico craneal; (c) Saco aéreo Torácico caudal; (d) Saco aéreo abdominal; (e) Hígado; (f) Proventrículo; (g) Molleja; (h) Duodeno.

caracol y está revestido por epitelio mucociliar. La cavidad caudal del cornete es continuo con los senos infraorbitarios. La comunicación de las cavidades nasales con la faringe es con la hendidura palatina.

Después de la laringe, la tráquea está compuesta por anillos de cartílago que pueden osificarse.

Al final de la tráquea se encuentra la siringe, un área plana en la bifurcación de la tráquea y los bronquios primarios. La siringe o la “laringe traqueo-bronquial”, es un órgano fonético particular. La siringe es la responsable de la generación de sonidos vocales porque no hay cuerdas vocales en las aves. Debido a que el diámetro de la siringe es significativamente más pequeña que la tráquea, pueden observarse oclusiones en ésta área. En los patos y gansos, la siringe tiene una dilatación ósea en el lado izquierdo, la ampolla siringea.

En las aves, los pulmones son prácticamente no expandibles. La cavidad pleural está reducida por hebras de tejido conectivo uniendo la pleura parietal que cubre las costillas y la pleura visceral que cubre los pulmones. Los pulmones presentan un volumen relativamente pequeños, ellos ocupan solamente una pequeña parte de la caja torácica (1/8th a 1/6th). Los pulmones son rojos, con surcos en el borde costo ventral provocando un aspecto lobulado.

Los pasajes aéreos de los pulmones consisten en dos bronquios primarios que se extienden hacia el borde caudal del pulmón (bronquios primarios intrapulmonares llamados mesobronquios) con tres grupos de bronquios colaterales (ventral, dorsal y bronquios secundarios laterales). Estos tubos bronquiales corren a través del pulmón para abrirse en los sacos aéreos abdominales. Los parabronquios, que nacen de los bronquios secundarios; se anastomosan libremente unos con otros y contienen tejido de intercambio gaseoso en las paredes. Los bronquios se extienden hacia fuera del pulmón en formando una cámara de pared delgada transparente llamadas sacos aéreos. Los sacos aéreos salen del pulmón para invadir las cavidades del tronco, los intersticios musculares y algunos huesos. Ellos circulan el aire hacia los pulmones con un sistema hacia adelante y hacia atrás, aligerando el cuerpo y regulando la temperatura. Estos están involucrados en fonación y en las enfermedades respiratorias (aerosaculitis).

## SISTEMA URINARIO

Los riñones son más desarrollados que en los mamíferos. Cada riñón, es de rojo oscuro a café caoba y con una textura ligeramente granular, está formado por tres lóbulos; craneal (el más grande), medio (el más pequeño) y caudal. Ellos llenan las depresiones de la superficie ventral del sinsacro y los huesos de la cadera. La circulación sanguínea es compleja e incluye un sistema portal particular (ver Cap.I.10). Las rutas de evacuación de la orina se caracteriza por la ausencia de pelvicilla renal. Los uréteres se abren al urodeo excepto en los *Struthionidae* quienes tienen vejiga (ésta es la bolsa de Fabricio que es un órgano almacén una vez que se atrofia). La orina que es vertida en el urodeo es clara y blanquecina debida a la absorción de líquidos y a la precipitación de uratos.

## SISTEMA REPRODUCTOR

### Tracto genital del macho

Los testículos están localizados en la cavidad abdominal en cada lado de la aorta caudal debajo de polo craneal del riñón. Los testículos tienen forma de frijol, de color blanco lechoso, el testículo derechos es ligeramente más craneal que el izquierdo. El epidídimo es menos desarrollado que en los mamíferos. Su volumen y peso varía dependiendo de la estación del año. Los testículos del gallo puede alcanzar 1 cm de largo y 0.5 cm de ancho en descanso y durante el período de actividad sexual son de 5 cm x 2.5 cm. El tamaño de los testículos del pato aumentan de 1 cm x 0.5 cm en descanso a 8cmx 4.5 cm durante el periodo de actividad sexual. El órgano copulatorio es muy pequeño. Algunas aves tienen falo (ratites y anseriformes).

### Tracto genital femenino

El ovario del pollo es muy diferente de los mamíferos. Está presente sólo en el lado izquierdo, en el lado derecho existe un testículo atrofiado inhibido por hormonas secretadas del izquierdo. El ovario izquierdo asemeja un manojo de uvas con cuatro o cinco folículos maduros grandes y miles de folículos inmaduros más pequeños. El color amarillo de los folículos maduros está relacionado a la presencia de yema, proteína y lípidos los cuales son producidos en el hígado y suministrados por la circulación sanguínea. En la

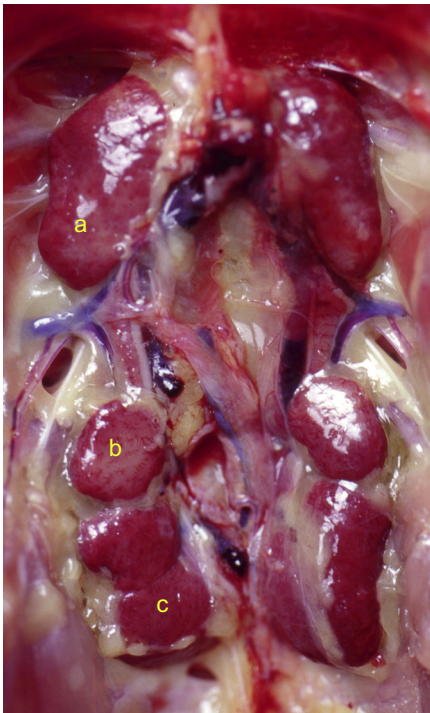


Fig. 15.24: Riñón (Gallo). Cada riñón está formado por tres lóbulos: (a) craneal, (b) medio (c) caudal.

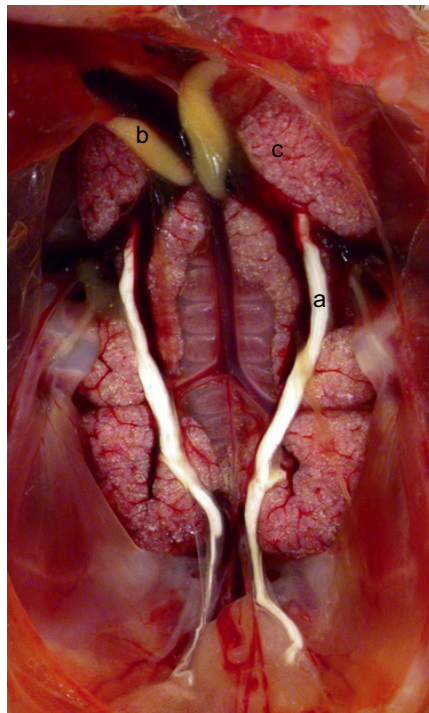


Fig. 15.25: Gota visceral afectando a los riñones (agrandado y rico en uratos) y los uréteres están resaltados llenos de uratos (a) en un pollo joven. Testículos juveniles derecho e izquierdo (b) son de forma de frijol y sobre la parte final craneal de los riñones (c).

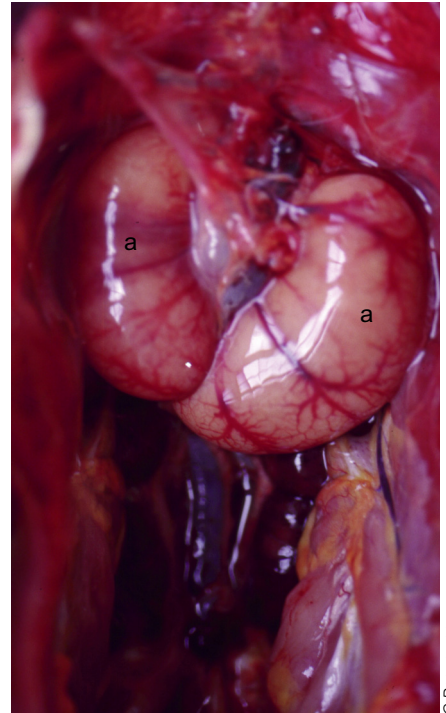


Fig. 15.26: Testículos de un pollo con actividad sexual. Vista ventral. La superficie de los testículos sexualmente activos está muy vascularizada. El epidídimo cae en la parte dorsal de los testículos y es por eso que no se observan en la vista ventral.



Fig. 15.27: Sistema genital de una polla. (a) Ovario (b) Magno (c) Cloaca.

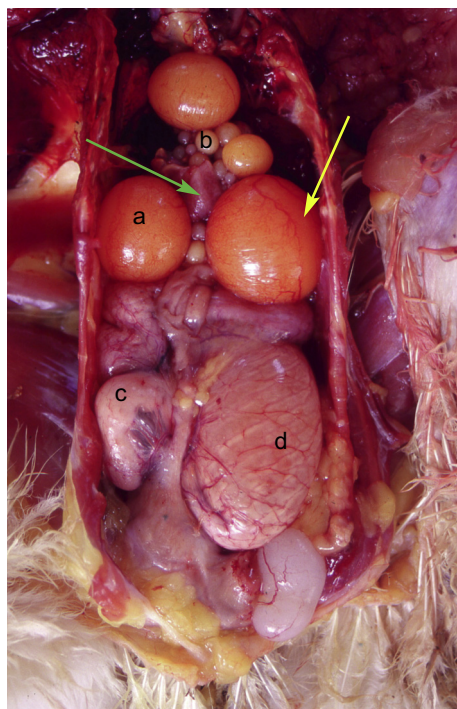


Fig. 15.28 & 15.29: Ovario y oviducto de una gallina ponedora. Ovario: (a) folículos maduros; (b) folículos inmaduros más pequeños. En la superficie de los folículos existe una banda Blanca sin vascularización, el estigma (flecha amarilla) donde en la ovulación la pared de los folículos se abre para liberar al oocito. La flecha verde muestra un folículo post ovulado: el saco con paredes delgadas en regresión. (c) Oviducto. Un huevo está presente en el útero (d).



superficie de los folículos maduros existe una banda blanca sin vascularización, el estigma, donde en la ovulación la pared del folículo se abre para liberar el oocito. Inmediatamente después de la ovulación el folículo se convierte en un saco con pared delgada, el folículo post-ovulatorio, que en la gallina tiene una regresión que dura 10 días. El oviducto recibe el huevo y provee su información (ver Cap.I.10). A diferencia de los mamíferos no hay cuerpo lúteo.

#### SISTEMA INMUNE (ver Cap.I.14)

Los órganos del sistema inmune están clasificados en órganos linfoides primarios y órganos secundarios o periféricos. En las aves, los órganos linfoides primarios son el timo y la bolsa de Fabricio donde los precursores de los linfocitos se diferencian respectivamente y maduran. Los linfocitos maduros dejan los órganos primarios y

repoblan los órganos linfoides secundarios. Los órganos linfoides periféricos y tejidos, se caracterizan por agregados linfocitarios y células presentadoras de antígenos (*APC* por sus siglas en inglés), y están dispersos por todo el cuerpo. Ellos son el bazo, la médula ósea, y la glándula de Harder. Adicionalmente, las aves tienen grupos de tejidos linfoides que son llamados de acuerdo a su localización como el tejido linfoides asociado a la cabeza (*Head-associated lymphoid tissues* o *HALT* por sus siglas en inglés), tejido linfoides asociado a los bronquios (*Bronchus-associated lymphoid tissues* o *BALT* por sus siglas en inglés) y el tejido linfoides asociado al intestino (*Gut-associated lymphoid tissues* o *GALT* por sus siglas en inglés). Ejemplos del *GALT* incluye a las tonsilas esofágicas, el conducto o divertículo de Meckel, las placas de Peyer, las tonsilas cecales así como las bandas anulares del intestino de los patos.



Fig.15.30: Timos (Pollo). Es una estructura alargada y multilobular (7 lóbulos en el pollo) localizado a lo largo y a ambos lados de la tráquea con algunos lóbulos que se extienden a la cavidad torácica.

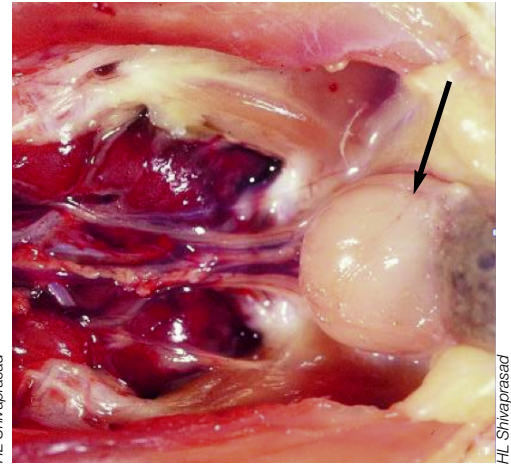


Fig.15.31: Bolsa de Fabricio (Pollo). En el pollo, la bolsa se detecta alrededor del día 5 de incubación y es completamente funcional desde el 10° al 12° día.



Fig.15.32: Bazo normal (Pava reproductora de 65 semanas de edad).

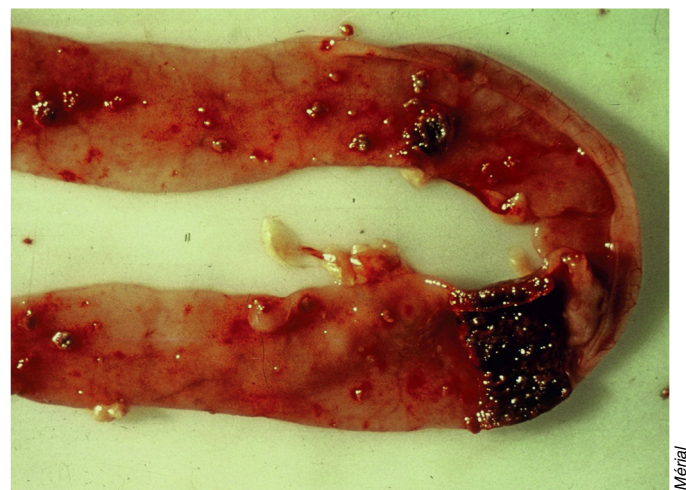


Fig.15.33. Bandas anulares del intestino delgado (Pato). Estos parches linfoides están resaltados macroscópicamente por una alta congestión y hemorragia debida a una infección por el agente viral que causa enteritis en el pato.

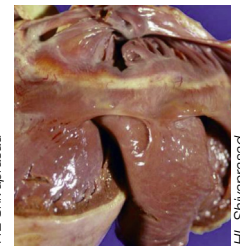
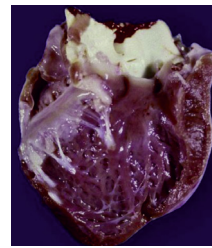
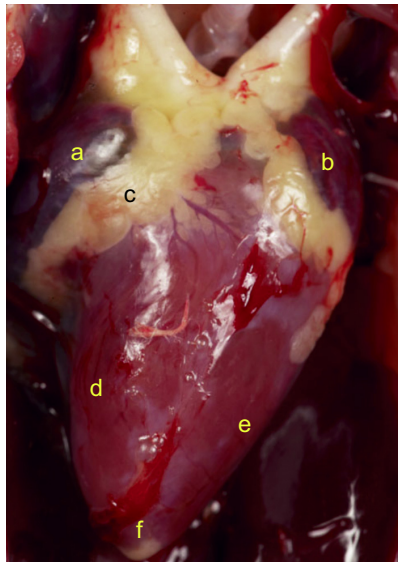
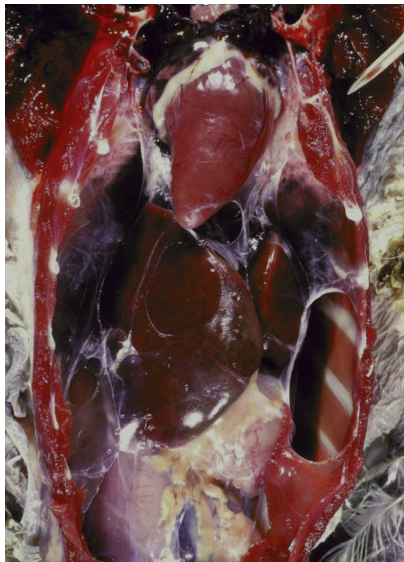


Fig. 15.36 & 15.37: Izquierda (Fig. 15.36) y derecha (Fig. 15.37) Válvulas atrio-ventriculares.

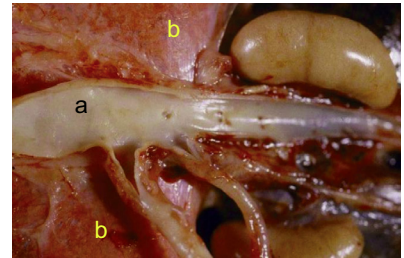


Fig. 15.38: (a) Aorta; (b) Pulmones.

Fig. 15.34 & 15.35: El corazón cae en la parte ventral del tórax debajo de los pulmones y rodeado por los lóbulos del hígado. Usualmente existe una cantidad variable de grasa en la zona coronaria (a) Atrio derecho; (b) Atrio izquierdo; (c) Zona coronaria derecha; (d) Ventrículo derecho; (e) Ventrículo izquierdo; (f) Ápice.

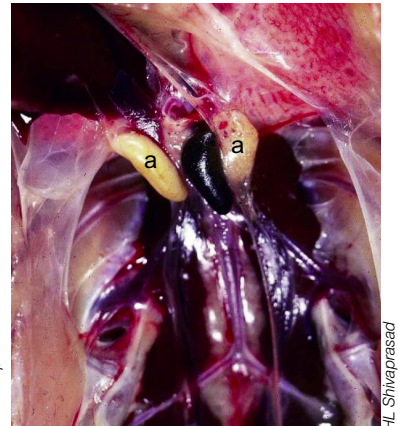
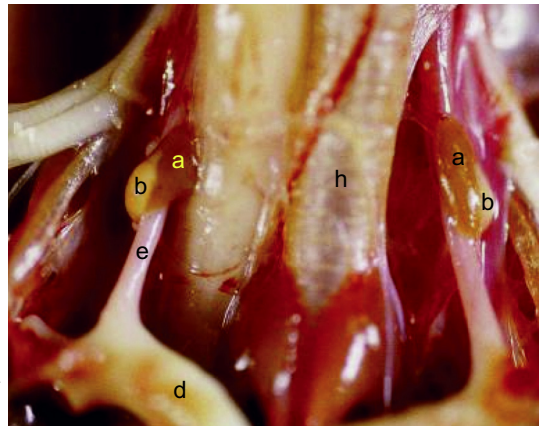
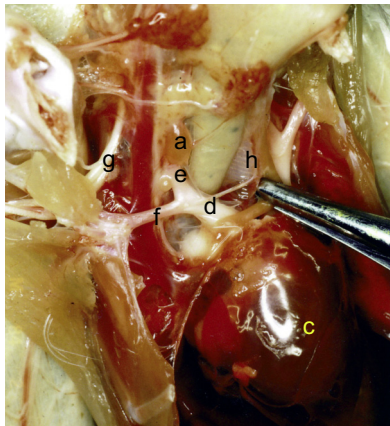


Fig. 15.39 & 15.40: Glándulas tiroideas y paratiroides, están localizadas en cada lado del cuello, medial a la vena yugular y craneal al origen de las arterias subclavia y carótida. Las glándulas paratiroides está ligeramente separada de la glándula tiroides (a) Tiroides; (b) Paratiroides; (c) Corazón; (d) Tronco braquiocefálico; (e) Arteria carótida común; (f) Arteria subclavia; (g) Plexo braquial; (h) Tráquea.

Fig. 15.41: Glándulas adrenales (a) son unas estructuras amarillas que pueden caer a los lados de la línea media al final de la parte craneal de los riñones y dorsales a los testículos o del ovario.

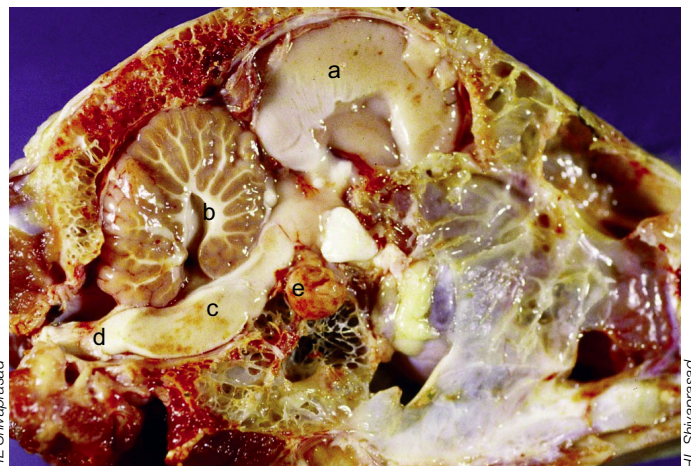
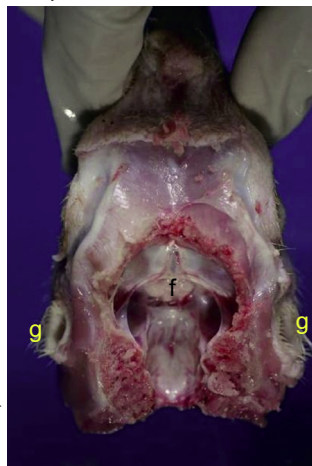
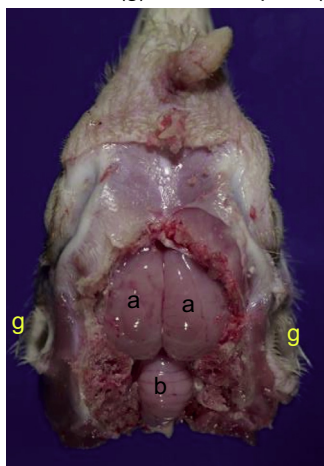


Fig. 15.42, 15.43 & 15.44: En cerebro llena completamente el cráneo, estrecho en su parte anterior y ancho en la parte posterior. El cráneo debe cortarse para resaltar en cerebro. (a) hemisferios cerebrales; (b) Cerebelo; (c) Puente; (d) Médula oblonga; (e) Pituitaria (hipófisis); (f) Quiasma óptico; (g) Oído externo.

## SISTEMA CIRCULATORIO

Basándose en el peso del ave, el corazón es mucho más grande que en los mamíferos debido a la gran cantidad de contracciones y su presión alta arterial (ver Cap.I.10). Se ubica en la parte ventral del tórax sobre los pulmones y rodeado de los lóbulos del hígado. Abriendo en el Artium derecho están tres venas cavas (la vena cava craneal derecha, la vena cava izquierda y la vena cava caudal.). Las dos venas pulmonares anastomosadas en el atrium izquierdo reciben dos venas pulmonares. Frecuentemente existe una cantidad variable de grasa en la zona coronaria. Si el ave está emaciada, esta grasa puede estar ausente o experimentar una atrofia serosa, resultando en una apariencia húmeda gelatinosa.

El sistema arterial de las aves incluye principalmente los troncos braquiocefálicos derecho e izquierdo, las arterias comunes carótidas, las arterias pulmonares y la aorta. A diferencia de los mamíferos, la aorta en las aves se desarrolla del arco arterial derecho y por consiguiente se dobla hacia la derecha.

## GLÁNDULAS TIROIDES, PARATIROIDES & ADRENALES

Las glándulas tiroides y paratiroides son pequeñas, se localizan en la región del tronco bronquioencefálico. Se ubican en cada lado del cuello, medial a la vena yugular y craneal al origen de las arterias carótida y subclavia. La glándula paratiroides está ligeramente separada de la glándula tiroides.

Las glándulas Adrenales son unas estructuras amarillas que caen o están a un lado de la línea

media al final de la parte craneal de los riñones y dorsales a los testículos o del ovario. A diferencia de los mamíferos, las células corticales y medulares no forman dos regiones distintas.

## SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso de las aves se caracteriza por un desarrollo lento del cerebro, desprovisto de cisuras y la importancia de la médula espinal que se extiende dentro de la columna vertebral. La corteza (materia gris) es relativamente delgada.

Los nervios periféricos deben tener una coloración blanco cremoso y una ligera textura estriada. Debe realizarse una inspección cuidadosa de estos nervios cuando se sospecha de la enfermedad de Marek.

## REFERENCIAS

- Alamargot J. *Manuel d'Anatomie et d'autopsie aviaires*, Ed. Point Vétérinaire, Maisons Alfort 1982, 136 pp.
- Chatelain E. L'anatomie des oiseaux. In "*Manuel de pathologie aviaire*". Ed. J Brugère-Picoux & A Silim. Publ. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 1992, p25-36.
- Baumel JJ et al.: *Nomina Anatomica Avium*, Acad. Press, New York 1979.
- King AS & McLelland J. *Form and function in Birds*, vol. 1, Academic Press, London, New York, 1979.
- Koch T. *Anatomy of the chicken and Domestic birds*, Iowa State University Press, Ames, Iowa, 1973.
- McLelland J. *A colour atlas of avian anatomy*. Wolfe Publ. London 1990, 127 pp.
- Nickel R et al. *Anatomy of the domestic birds*, Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg, 1977.

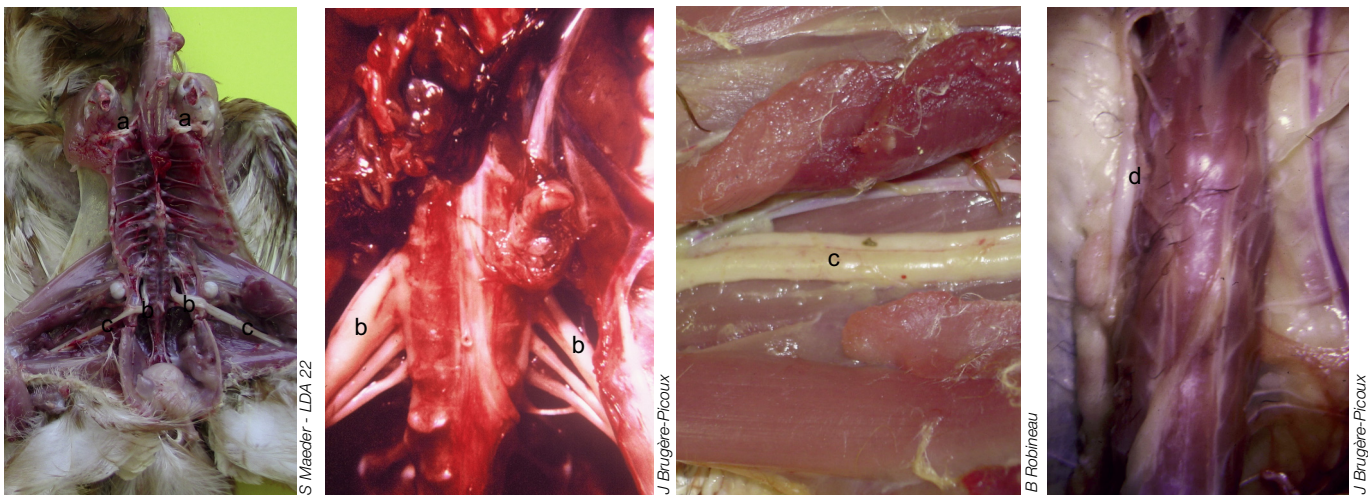


Fig. 15.45, 15.46, 15.47 & 15.48: Nervios periféricos alargados y con pérdida de su color perlado y estriación con enfermedad de Marek. Las lesiones no son siempre simétricas permitiendo la comparación. (a) Plexo braquial (b) Plexo ciático (c) Nervio ciático (d) Nervio pneumogástico.



S Chénier

Fig.16.1: Equipo necesario para el muestreo: frasco de formaldehído, cápsula para la fijación de tejidos pequeños, abate lenguas para la fijación de los nervios y músculos, caja e hisopos con medio de transporte para bacteriología, hisopos secos para PCR/virología/parasitología.



S Chénier

Fig.16.2: Instrumentos básicos para una necropsia. Aquí vemos diferentes tijeras (enterotomía, tijeras, cizallas), pinzas, costotómo, cortador de alambre (para cortar el cráneo), cuchillo de necropsia, bisturí y navajas y una regla. En la foto también está presente el "bursímetro", una regla que compara el tamaño de la bolsa de Fabricio en pollos de engorda.



S Chénier

Fig.16.3: Inspección *ante mortem*. En este caso el ave no soporta su peso sobre una de sus piernas; la necropsia mostrará más tarde que sufre de artritis/osteomielitis.



S Chénier

Fig.16.4: IToam de sangre intracardiaca.



S Chénier

Fig.16.5: Colección de sangre por incisión de la vena del ala con una hoja de bisturí. La sangre que fluye se puede tomar con un glucómetro o un tubo capilar para microhematocrito.



S Chénier

Fig.16.6: Posición a adoptar para la eutanasia por dislocación atlanto-occipital. El ave está recostada en el muslo, firmemente sostenida con una mano en la base de las alas y la otra mano en la base de la cabeza. A continuación, imprima una tracción firme y continua en la columna mientras que se levanta la cabeza hacia arriba.



S Chénier

Fig.16.7: Eutanasia por aplastamiento de las vértebras cervicales en el pollito. Se usa el lado no cortante de las tijeras.



S Chénier

Fig.16.8: Examen externo. El ave se coloca en posición supina, alas y piernas extendidas. Observe la conformación, el emplumado (calidad, parásitos), la piel (masas, inflamación), las articulaciones, cojinetes plantares, cabeza.



## 16. AUTOPSIA

El propósito de la autopsia es permitir llegar a un diagnóstico diferencial basado en las lesiones macroscópicas, así como tomar las muestras pertinentes para los exámenes adicionales que permitirán confirmar el diagnóstico. Existen varias técnicas para la necropsia aviar y la que se propone aquí es sólo una entre muchas. Lo que importa es que cada patólogo o practicante adopte y se asegure de repetir la misma técnica cada vez, con el fin de desarrollar una imagen mental del aspecto habitual de un ave y no se olvide nada en el proceso.

Antes de empezar la necropsia, es necesario asegurarse primero de contar con su equipo básico a mano: solución de formalina buferada al 10%, hisopos estériles y frascos para bacteriología, hisopos y recipientes secos para diagnóstico molecular (PCR) y/o virológico y/o parasitológico. Los instrumentos utilizados normalmente en la necropsia son pequeñas tijeras (enterotomía), costotómo, pinzas, cuchillo, bisturí o escalpelo. Para prevenir la transmisión de agentes zoonóticos, como la erisipela, es importante usar guantes en todas las etapas de la necropsia.

Si las aves están vivas, es importante observar su estado y comportamiento antes de la eutanasia, especialmente si tienen un historial de problemas del aparato locomotor. Los signos clínicos observados pueden guiarnos a la consideración de un sistema en particular. También puede ser útil obtener sangre de las aves vivas remitidas, ya sea para serología y/o hematología/bioquímica y/o pruebas toxicológicas. La venopunción se realiza generalmente en la vena del ala en aves adultas o por vía intracardiaca en las aves jóvenes. También es posible medir la glucosa en sangre y/o el hematocrito por incisión de la vena del ala y

recoger la sangre que fluye directamente a este nivel con el glucómetro y/o un tubo capilar.

La eutanasia de las aves se puede hacer: 1) por dislocación atlanto-occipital en las aves de peso medio o por compresión de la columna cervical con el lado no cortante de las tijeras quirúrgicas en pollitos, 2) por electrocución en aves de un peso pesado (pavos, patos, gansos adultos, 3) administración de CO<sub>2</sub> en una jaula diseñada para tal fin; 4) mediante la administración intravenosa de barbitúricos; 5) por inyección intracardiaca de aire.

Puede ser útil en algunos casos pesar a las aves muertas para determinar el grado de homogeneidad del lote. A continuación, las aves deben ser recostadas sobre su dorso. Tienen que ser objeto primero de un examen externo cuidadoso: conformación, plumaje, parásitos, aspecto del ombligo (en el pollito). En la cabeza, preste una especial atención a los ojos y a la conjuntiva. Se recomienda a continuación (pero no es necesario) mojar las plumas con una solución de agua y jabón para minimizar el polvo y plumas en el aire. Si se sospecha clamidofilia, se sugiere fuertemente realizar la necropsia bajo una campana biológica, o mojar el ave con una solución desinfectante y usar una máscara contra partículas finas (respirador).

Incida las ingles con un cuchillo y rompa la articulación de la cadera firmemente pero con cuidado (a fin de no causar un artefacto por la ruptura de la cabeza femoral). Incida y levante la piel del abdomen y la quilla. Examine los músculos de esta última y si se requiere una incisión puede hacerse para comprobar el aspecto del músculo



Fig. 16.9: Luxación de la articulación coxofemoral. Se incide la piel y el tejido conectivo en la cara interna de los muslos bilateralmente y la cabeza femoral se disloca y se expone.



Fig. 16.10: Apertura de la pared torácica. Una vez que la pared abdominal es abierta, se hace una incisión en los músculos pectorales con un cuchillo para exponer los huesos y estos se cortan con un cincel o un costotómo.



Fig. 16.11: Cavidad celómica expuesta. Se puede observar in situ el corazón, los sacos aéreos y el hígado. La cantidad de grasa en el septo post-hepático puede evaluar parcialmente la condición corporal (para adultos).



Fig.16.12: Hisopado. Si hay efusión en una cavidad (por ejemplo, el saco pericárdico), se incide la pared con un bisturí o unas tijeras limpias y la colección se realiza con un hisopo estéril sin tocar los bordes de la incisión.



Fig.16.13: Aspecto de un saco aéreo normal. Estos son los sacos torácicos izquierdos. Note al fondo el color salmón rosado del pulmón normal.



Fig.16.14: Cavity celómica expuesta. El septo post-hepático se ha retirado, así como el mesenterio, lo que permite examinar el bazo, los riñones, el estómago, el páncreas y los intestinos a lo largo de su longitud. También se observa en esta ave el ovario inmaduro.



Fig.16.15: Riñón. La línea delgada blanca en la punta de las tijeras es el uréter izquierdo lleno de una pequeña cantidad de uratos (ligera deshidratación). También se ve en esta foto el testículo izquierdo y, bajo el resto del mesenterio, el derecho.



Fig.16.16: Sección de la porción maxilar del pico, caudal a las fosas nasales.



Fig.16.17: Seno infraorbital izquierdo.



Fig.16.18: Esófago y buche.



Fig.16.19: Tráquea. No se olvide de examinar la bifurcación de los bronquios en los pollitos (localización frecuente de lesiones de aspergilosis).



Fig.16.20: Timo. Se localiza en el tejido subcutáneo del cuello.

pectoral profundo. El tamaño de los músculos de la quilla también sirve como un indicador de la condición corporal del animal.

Practique una abertura en la pared abdominal con tijeras y amplíe esta abertura para exponer el hígado, el septo post-hepático y los intestinos. Con un cuchillo y una cizalla (o tijeras gruesas), incida en los músculos y corte las costillas en un lado, corte el coracoides y la clavícula y retraiga la quilla hacia el otro lado para observar toda la cavidad celómica.

Examine el saco pericárdico y los sacos aéreos, que normalmente deberían ser completamente transparentes. Si este no es el caso, incida y muestree con un hisopo estéril su contenido. Tome una sección de saco aéreo y póngalo en una cápsula para la fijación en formol. Examine el corazón in situ y remuévalo, abra y examine las diferentes cámaras cardíacas y póngalo en formalina. Examine los pulmones: normalmente deberían ser bastante secos y de color salmón rosado. Despéguelos lentamente desde las costillas, corte a nivel medio y remuévalos de la cavidad. Tome una sección para histología y de ser necesario, para otras pruebas diagnósticas.

Examine el hígado. Incida o rasgue el septo post hepático. Retraiga el hígado y los estómagos (molleja) hacia el lado derecho del ave para exponer el bazo. En el pollito, examine el saco vitelino. Remuévalo cuidadosamente para no romperlo y extráigalo de la carcasa para examinar su contenido. Si es necesario, hisope el contenido bajo condiciones de esterilidad; posteriormente vacíe la mayor parte de la yema y luego coloque la pared del saco en formalina.

Deshaga el mesenterio para examinar los intestinos a lo largo de su longitud, pero sin incidirlos. Excepto cuando se sospeche de enteritis (intestino dilatado, congestionado

o de color anormal), los intestinos se abrirán sólo al final de la necropsia, con el fin de evitar la contaminación de otros órganos. Si hay evidencia de enteritis, externalice los segmentos intestinales y tome las secciones que se colocarán en formalina y congele tan pronto como sea posible para evitar cambios autolíticos y crecimiento microbiano, que ocurren rápidamente.

Examine los riñones. Una delgada línea blanca en cada superficie indica deshidratación (uréteres dilatados con uratos). Si hay antecedentes de parálisis en las piernas, especialmente en gallinas, considere el plexo ciático situado en los riñones al removerlos con cuidado. En aves adultas, examine los testículos o el tracto genital de la hembra. Finalmente tome todos los órganos abdominales necesarios para la histología y pruebas diagnósticas varias.

Corte la porción maxilar del pico transversalmente justo frente a los ojos para evaluar la cavidad nasal. Abra el seno infraorbital de la cavidad nasal con tijeras estériles para evaluar el contenido e hisoparlo si contiene exudado. Abra el esófago desde la comisura del pico cortando a través de la piel hasta el buche. Examine el interior de la boca y el aspecto de la mucosa esofágica. Evalúe el contenido del buche y el aspecto de la mucosa. De ser necesario tome muestras. Separe la tráquea del esófago rasgando el tejido conectivo suelto que los conecta. Abra la tráquea desde la laringe hasta la bifurcación de los bronquios, evalúe su contenido y el aspecto de la mucosa. Tome una sección para histología y, si es necesario, para otras pruebas diagnósticas. Si se trata de un ave joven, observe el tamaño del timo localizado a lo largo de la yugular en el tejido subcutáneo del cuello, y retírelo si es necesario.

Abra el buche y la molleja, estime su contenido y el aspecto de su mucosa. Tome una sección longitudinal



Fig.16.21: Asa duodenal y páncreas en el centro.



Fig.16.22: Unión ileocecal. La inflamación indicada por el cincel es una de las tonsilas cecales.

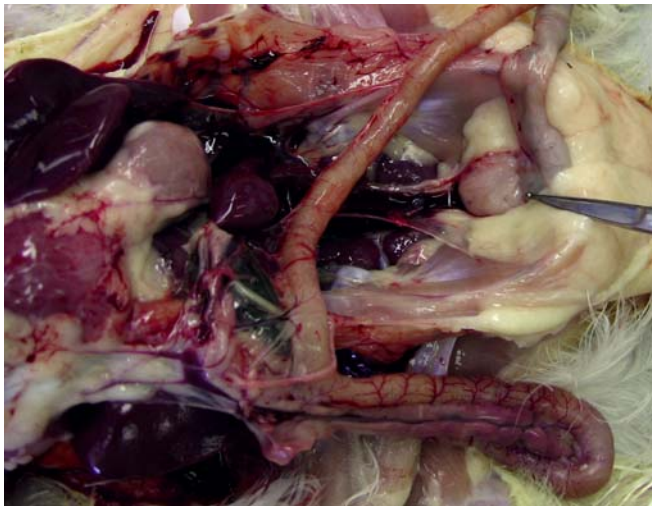


Fig. 16.23: Bolsa cloacal. Se localiza dorsalmente al recto en su unión con la cloaca.

S Chénier

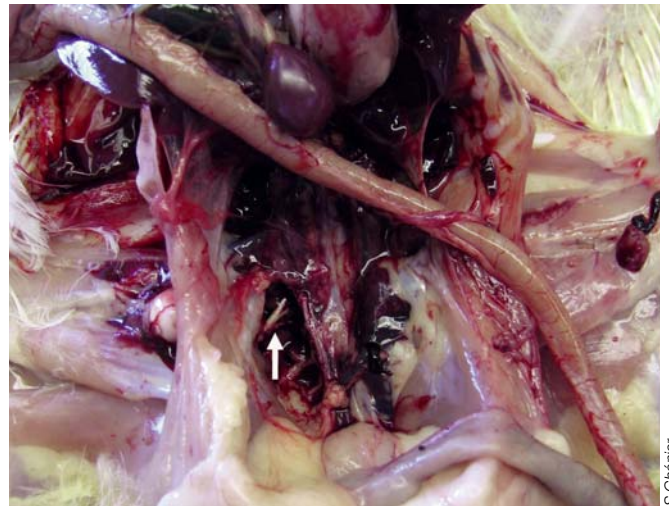


Fig. 16.24: Plexos ciáticos (sólo visibles a la izquierda en la imagen e indicados por una flecha). Los riñones deben ser cuidadosamente removidos para permitir su visualización.

S Chénier



Fig. 16.25: Apertura de la articulación de la rodilla. El cuchillo debe ser rotado 45 grados respecto con la cabeza del tibiotarso.

S Chénier

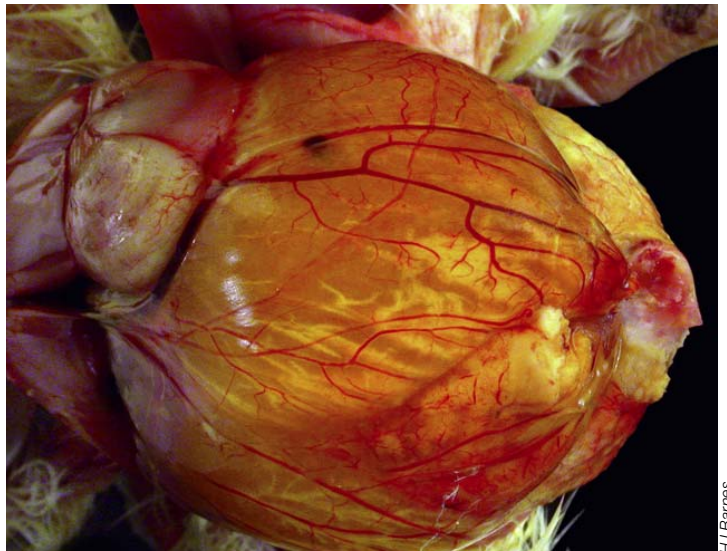


Fig. 16.26: Apertura del cráneo. Se corta y se remueven gentilmente los fragmentos de hueso con un cincel y/o unas pinzas gruesas.

S Chénier



S Chénier



HJ Barnes

Fig. 16.27 & 16.28: Ombligo. Este debe ser considerado rutinariamente en aves jóvenes porque ciertas infecciones bacterianas toman esta vía de entrada cuando el ombligo no se cierra al nacer (inmaduros a la eclosión). Este es el caso de la figura de la derecha en un pichón de 3 días de edad, que presentan una onfalitis asociada con una inflamación del saco vitelino.

incluyendo ambos estómagos para histología. Si no lo ha hecho, examine el contenido de los intestinos y tome por lo menos una sección del asa duodenal con el páncreas para histología. Examine la bolsa cloacal situada dorsalmente en la unión entre el recto y la cloaca. Evalúe su tamaño y luego ponga la mitad en formalina y, si es necesario, conserve la otra mitad para otras pruebas diagnósticas. Abra y examine la cloaca.

Separe la cabeza del cuello y levante la piel de la cabeza hacia adelante. Deshaga paulatinamente el cráneo con pinzas o tijeras, comenzado desde el foramen magno. Examine el cerebro *in situ* y retírelo. Córtelo longitudinalmente en dos partes y coloque la mitad en formalina y, si es necesario, utilice la otra mitad para otras pruebas diagnósticas.

Examine entonces el sistema mio-artro-esquelético. Trate de romper un fémur para evaluar la solidez: con excepción de un pollito de edad inferior a una semana, debe resistir y romperse bruscamente. Evalúe el color de la médula ósea en el punto de fractura. En un ave muy joven o juvenil, incida en bisel el tibiotarso proximal con un cuchillo afilado o un bisturí para evaluar al mismo tiempo la articulación de la rodilla y el aspecto del hueso, es decir, la metáfisis y el color de la médula ósea. Si hay presencia de exudado en la articulación, hisope de la manera más estéril posible y tome un fragmento de la cápsula de la articulación para colocarla en una cápsula y luego en formalina. Coloque el triángulo del corte del tibiotarso proximal en formalina para histología. Examine las otras arti-

culaciones, así como los cojinetes plantares y en caso necesario tome muestras.

Examine el aspecto de los músculos de las piernas y en caso necesario tome muestras. Si se reporta un problema locomotor, especialmente en pollo, examine el nervio ciático situado entre los dos músculos caudales al fémur (músculos aductores). Si es necesario, tómelo y estírelo con cuidado sobre un trozo de cartón o un abate lenguas, deje que se seque durante un minuto y luego colóquelo en formol (para mantener el nervio recto durante la fijación).

Los otros sistemas pueden ser examinados más cuidadosamente según los signos clínicos y la anamnesis. Cada caso remitido para necropsia es único y deben considerarse muestras específicas de acuerdo a los signos clínicos y las lesiones. Sin embargo, debe conservarse en formol de manera rutinaria los siguientes órganos: cerebro, tráquea, pulmón, saco aéreo, corazón, hígado, bazo, riñón, duodeno/ páncreas y bolsa de Fabricio. En las hembras adultas, adicionalmente debe conservarse ovario y una porción del oviducto. En el caso de aves jóvenes, agregue el saco vitelino, el timo y el tibiotarso proximal.

## REFERENCIAS

Charlton BR et al. Necropsy of the fowl. In "*Avian Diseases*", American Association of Avian Pathologists, Athens 2006, pp.232-233.  
Bermudez AJ & Stewart-Brown B. Disease prevention and diagnosis. In "*Diseases of poultry*", Blackwell Publishing, Ames Iowa 2008, pp.35-42.



Fig. 16.29: En las hembras adultas, observe los ovarios y el tracto genital.



Fig. 16.30: Tejido colectado para examen microscópico de rutina: cerebro, corazón, tráquea, pulmones, sacos aéreos (en una cápsula), hígado, riñón, bazo, bolsa.

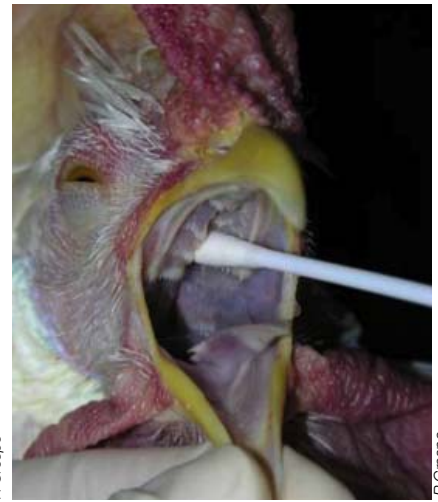


Fig.17.1: El material recomendado para la recolección de tejidos incluye hisopos, tubos con medio (p. ej. Medio de Stuart sin aditivos, infusión cerebro corazón, o caldo infusión cerebro corazón), cotonetes desechables, Tijeras, pinzas, cuchillo, navaja de bisturí, formalina al 10%, bolsas de plástico sellables o frascos con tapa de rosca, lupa.

Fig.17.2: El material recomendado para las muestras de sangre incluye jeringas de diferentes tamaños (p. ej. 1, 3, 6 mL), agujas (calibre 21 – 25), tubos, gasa, alcohol al 70% y marcador indeleble.

Fig.17.3: Toma de muestras de la hendidura palatina.



Fig.17.5: Las muestras de sangre para pruebas inmunológicas se recolectan en tubos sin anticoagulante, como los de tapa roja (a) o cónicos con tapa de cierre a presión (b).



Fig.17.6: Colocar las muestras en una bolsa a prueba de derrames. Colocarla en un contenedor secundario con paquetes de hielo. También se recomienda que el contenedor secundario se coloque en una caja exterior. Incluir el formato de envío de muestras con la información apropiada como el nombre de la granja, identificación de la parvada, historia, prueba(s) requerida y una lista de las muestras enviadas.

Procedure Title	
Procedure Versino/Revision	
Procedure Author	
Name of responsible person	
Location of Procedure	
Purpose	
Materials and Equipment	
Safety / Precautions	
Storage and disposal of Samples	
Step-by-Step Procedure	
Calculations and Interpretation of results	
Limitations	
References and additional documentation	

Fig.17.6. Plantilla de un Procedimiento de Operación Estándar (SOP) para una prueba.

# 17. EL LABORATORIO DE DIAGNÓSTICO

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que afectan a las aves tienen un amplio rango de signos clínicos y lesiones visible que se traslapan. En la mayoría de los casos, las muestras deben enviarse al laboratorio de diagnóstico para obtener el diagnóstico definitivo e identificar al agente causal. Esto es de especial importancia cuando se sospecha de alguna enfermedad exótica o notificable, como la influenza aviar, enfermedad de Newcastle o laringotraqueítis infecciosa.

Las técnicas de laboratorio y los instrumentos utilizados por el clínico aviar son numerosos y pueden ser muy sofisticados. La precisión de los resultados generalmente depende de la calidad de las muestras enviadas. El clínico aviar interpreta los resultados clínicos y de laboratorio para determinar la causa de la enfermedad. Una vez que se determina la causa de la enfermedad, el clínico puede dar recomendaciones sobre el tratamiento y la prevención para otras aves en riesgo. Este capítulo presenta lineamientos básicos para la recolección de las muestras, empaque y las técnicas de laboratorio para el diagnóstico de enfermedades aviares.

## TOMA DE MUESTAS

Varias muestras pueden obtenerse en el campo, como sangre, hisopos y tejidos. Idealmente, deben enviarse al laboratorio aves vivas o recién muertas. La mayoría de las veces las aves vivas tendrán que entregarse personalmente, ya que la mayoría de las empresas de paquetería solo aceptan cadáveres. Para hacer más lenta la descomposición de los cadáveres, se deben humedecer todas las plumas con agua jabonosa. Coloque el cadáver en una bolsa sellada y refrigere lo antes posible. Los cadáveres no deben congelarse, a menos que la entrega demore más de 5 días. La congelación produce algunos artefactos, pero la descomposición es peor.

Si se realizan necropsias de campo, éstas deben llevarse a cabo alejadas de las casetas, para reducir el riesgo de diseminación de las infecciones. El lugar también debe tener acceso fácil al agua, para limpiar y desinfectar después de finalizada la necropsia.

En la avicultura comercial es común realizar el análisis post-mortem en 5-10 aves elegidas aleatoriamente en la parvada para el monitoreo de la salud.

Un conjunto estándar de muestras enviadas para este monitoreo puede incluir suero sanguíneo para pruebas serológicas, hisopos oro-faríngeos o cloacales para detección viral o bacteriana, hisopos y tejidos frescos de tráquea, sacos aéreos, pulmón, hígado o bazo para detección viral o bacteriana, y tejidos fijados en formalina al 10% para histopatología.

En parvadas enfermas, es importante seleccionar aves con signos clínicos típicos. Si el principal problema es incremento en la mortalidad, sin otros signos, deben tomarse aves recién muertas para el estudio de necropsia. Cuando se investigan enfermedades, es importante examinar tejidos con lesiones macroscópicas y analizar otras muestras sin lesiones, sangre e hisopos para confirmar el diagnóstico y descartar otros posibles problemas.

Las muestras de sangre para pruebas inmunológicas se recolectan asépticamente en tubos estériles, vacutainer®, de tapa roja, tubos de separación, u otros tubos sin heparina o EDTA. Para obtener el máximo de suero, no llenar los tubos a más de un tercio de su capacidad y colocarlos horizontalmente. Una vez coagulada la sangre, puede separarse el suero y enviarse al laboratorio, también se puede enviar el tubo con la sangra coagulada y el suero. Debe enviarse por lo menos 0.3 ml (300 µl) de suero por prueba, o 1-3 ml de sangre coagulada, depende del número de pruebas solicitadas. El suero o sangre coagulada deben conservarse en refrigeración hasta su embarque, no deben congelarse.

Las muestras de hisopo de coana, orofaringe, y cloaca deben enviarse para la detección de patógenos por métodos moleculares o para el aislamiento de microorganismos.

## EMPACADO

El segundo paso para un diagnóstico exitoso es planear y hacer los arreglos adecuados para el empaque, transporte y envío de las muestras al laboratorio. Es crítico limitar el escurrimiento contaminación cruzada y la confusión potencial de la identidad e integridad de las muestras.

Todas las muestras enviadas deben ser empacadas apropiadamente y embarcarse de acuerdo con las regulaciones, incluidas las etiquetas que indican material riesgoso, productos peligrosos o material potencialmente infeccioso. Como el envío es su res-

<b>TRAINING RECORD</b>												
Trainee Name				Hire date								
Laboratory section				Laboratory								
SOP number, Job task, Skill or equipment Operation	Review of SOP or Work Instructions Complete?				Performance Under Direct Supervision				Verification of Final Competence to Perform Procedure			
	Date	Trainee Initials	Trainer's Initials	Date	Satisfactory	Unsatisfactory	Trainer's Initials	Date Completed	Approved to Perform Procedure	Date	Verified By	Competency Level
					(check one)				(check)			(A,B,C or D)
					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>
					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>
					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>
					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>
					<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>

Competency rating  
 A = Competent and authorized to train, assess other's competency, release results to clients and verify test in VADDS (*Vetstar Animal Disease Diagnostic System*)  
 B = Competent and authorized to train, assess other's competency  
 C = Competent and can perform independently  
 D = May require review of procedure or assistance

Fig.17.7. Los registros son parte de un programa de aseguramiento de la calidad. Ejemplo de un formato de entrenamiento.

<b>Equipment Temperature Record Log</b>										Year:	
Equipment:		Equipment ID No:									
Location:		Desired Temperature Range*:									
Month	January		February		March		April		May		
Day	Record	Initials	Record	Initials	Record	Initials	Record	Initials	Record	Initials	
1											
2											
3											
4											
5											
6											
7											
8											
9											
10											
11											
12											
13											
14											
15											
16											
17											
18											
19											
20											
21											
22											
23											
24											
25											
26											
27											
28											
29											
30											
31											
Weekly Supervisor Review											

\* If temperature is outside required range, notify Laboratory Manager

Fig.17.8: Los registros son parte de un programa de aseguramiento de la calidad. Ejemplo de registro de temperaturas.



ponsabilidad, debe ajustarse a estas regulaciones, lo cual, además, ayuda a que las muestras lleguen al laboratorio en buenas condiciones y se optimice el diagnóstico.

Las muestras deben colocarse en un contenedor primario sellado (p. ej. Una bolsa de plástico). Envolver el contenedor primario en material absorbente suficiente (p. ej. algodón) para contener el contenido líquido en caso de ruptura y coloque suficiente acolchonamiento para evitar la ruptura. Las muestras fijadas en formalina (10:1, líquido:tejido) pueden embarcarse en un frasco de plástico. En forma alternativa, las muestras fijadas adecuadamente pueden retirarse de la formalina y envolverse en gasa o toallas de papel saturadas con formalina y después colocarse en una bolsa de plástico de cierre hermético.

Colocar el contenedor primario en uno secundario (p.ej. caja de poliestireno) con refrigerantes para mantener las muestras frescas y minimizar el crecimiento bacteriano. Incluir un formato de envío al laboratorio (p. ej. Nombre del remitente y de la granja, dirección, identificación de la parvada, historia, pruebas solicitadas y una lista de muestras o del contenido) entre el contenedor secundario y la caja externa. Colocar el formato de envío de muestras en una bolsa sellada separada para evitar su contaminación.

**ESTÁNDAR DE CALIDAD DEL LABORATORIO**

Se requieren estándares de calidad para asegurar que la información del laboratorio es precisa, confiable y reproducible, con el fin de estandarizar las prue-

bas y limitar la variación de resultados dentro y entre laboratorios. La Organización de Estándares Internacional (ISO, International Standards Organization) desarrolla y publica estándares internacionales de manejo de la calidad en laboratorios. El documento ISO 17025 es el estándar mundial principal para laboratorios de diagnóstico. Estos estándares se reflejan en los requerimientos esenciales para la acreditación por la Asociación Americana de Clínicos de Laboratorios Veterinarios (AAVLD, American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians), la cual acredita laboratorios de diagnóstico en los Estados Unidos y Canadá.

Los requisitos para la acreditación están disponibles en <http://www.aavld.org/assets/Website/aavld%20requirements%20v6%2010-10-11.pdf>

Los programas de calidad consisten de dos partes, Procedimientos de Operación Estándar (SOP, Standard Operating Procedures) y Aseguramiento de la Calidad (QA, Quality Assurance). Los SOPs incluyen no solo los procedimientos de análisis, sino también los medios/reactivos y el equipo usados para los análisis. Los SOPs para los medios/reactivos incluyen las instrucciones de cómo preparar y como realizar el control de calidad (p. ej. la esterilidad y la viabilidad del crecimiento bacteriano). Los SOPs del equipo comprenden las instrucciones de uso del equipo, su mantenimiento y calibración regular. La conservación de los registros de todas las actividades realizadas en el laboratorio es parte del QA. Estos registros incluyen el entrenamiento del perso-

Reagents and Reference Materials Tracking Log

Department		Serology			
Type	kit				
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date	
IBD (bursal) ELISA	09260-DG048	9/21/2011		4/1/2012	
IBV (bronchitis) ELISA	09262-DG044	5/11/2011		3/15/2012	
NDV ELISA	09263-CG816	9/21/2011		3/7/2012	
PRV IgB	09732-EG223	9/1/2011		5/2/2012	
PRV IgI	06121-FG450	9/1/2011		11/8/2012	
Tecra-Listeria ELISA	17210002A	6/1/2011		1/12/2012	
Tecra-Salmonella ELISA	18211055	1/26/2012		1/30/2014	
Type	media				
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date	
AGID BASE	020M0075	2/3/2011		2/3/2016	
Sodium Chloride	TH21A2EMS	9/29/2011		9/1/2021	
Type	reagent				
Product	Lot number	Start date	End Use	Expiration Date	
AE antigen	1E080930	10/7/2008			
AE antiserum	E0115	10/7/2008			
AI antigen (AGID)	300-1103	4/6/2011			
AI antiserum (AGID)	305-1103	4/6/2011			
AI negative (AGID)	905 ADV 1002	2/15/2011			
AI pos serum (AGID strong)	902 ADV 1002	2/15/2011			
AI pos serum (AGID weak)	903 ADV 1201	12/2/2011		12/30/2013	
MG aggl. Antigen-HI	100-	1/19/2011			

Reagent Use Tracking

Reagent	Lot # and expiration date	Date Start Use	Date End Use	Manufacturer
LSB	0A0014 07-30-11	12/2/11	12/4/11	BioRad
XLT4 Agar	0118647, 4P 2015-131	12-7-10		Difco
R/B Broth	Vm08560003 01-04-15	05-8-10	12-13-10	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/10/11	12/27/11	BioRad
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/15/10	12/16/10	EMD
BPW	Vm14932017 04-16-15	12/16/10	12/21/10	EMD
BPW	Vm20412058 09-07-15	12/21/10	02/10/11	EMD
LSB	0A0014 07-30-11	12/22/11	01/7/12	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	01/07/12	01/20/12	BioRad
T, H2O	0118412 09-30-14	01/20/11	03/04/11	Difco
LSB	0A0014 07-30-11	01/24/11	02/01/11	BioRad
R. ceram Agar	101914 FEB 2012	1-26-11		Acumedia
LSB	0A0014 07-30-11	02/10/11	02/29/11	BioRad
LSB	0A0014 07-30-11	02/07/11	02/17/11	BioRad

Fig.17.9: Los registros son parte de un programa de aseguramiento de la calidad. Ejemplo de rastreo de medios/reactivos.



Fig.17.10: Etiquetar todos los reactivos preparados en el laboratorio y realizar pruebas de calidad.



Fig.17.11: Eliminación adecuada de pipetas y material usado para evitar la contaminación de las superficies de trabajo o de las muestras.



Fig.17.12: Los laboratorios deben colocar avisos de áreas de riesgo así como de sustancias o condiciones peligrosas y el equipo de protección personal recomendado.

Fig.17.13: Mantener limpia el área de trabajo para prevenir la contaminación de las muestras.

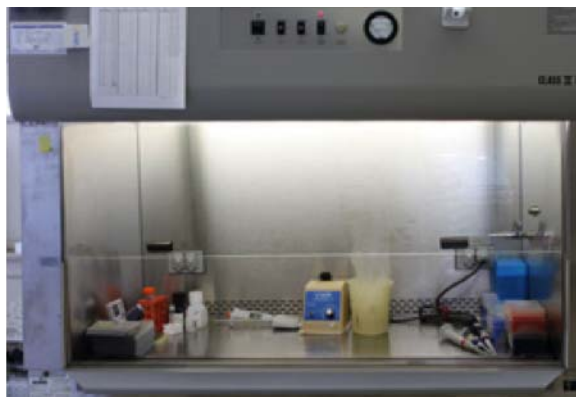


Fig.17.14: El gabinete de bioseguridad (BSC, biosafety cabinet) remueve las partículas del ambiente y protege el material en el área de trabajo. El BSC también retiene las partículas potencialmente infecciosas dentro del gabinete para prevenir la contaminación de los trabajadores, material o muestras que se mantienen fuera de esta área. Mantener despejada el área de trabajo para optimizar el flujo de aire. Todos los BSC deben ser revisados periódicamente para confirmar el flujo de aire apropiado y la filtración de partículas.



Fig.17.15: Prevenir la contaminación cruzada de reactivos y controles manteniéndolos en diferentes zonas.

nal,, mantenimiento y calibración del equipo, validación de las pruebas y materiales usados, así como medidas preventivas y correctivas. Mantener registros de temperatura de todas las incubadoras, refrigeradores, y congeladores para prevenir el escurrimiento de reactivos, medios y muestras. Verificar la temperatura al menos una vez al día. Puede usarse un dispositivo electrónico para registrar la temperatura durante el día.

### BIOSEGURIDAD EN EL LABORATORIO

El laboratorio de diagnóstico avícola debe operar bajo criterios de bioseguridad estándar. Aunque algunos procedimientos pueden conducirse en bioseguridad de nivel 1, es aconsejable el nivel 2 porque algunos patógenos de las aves pueden causar enfermedad en los humanos. Puede requerirse la bioseguridad de nivel 3 para algunos patógenos que pueden tener consecuencias letales en los humanos; en algunos países puede requerirse el nivel 3 si la enfermedad tiene consecuencias devastadoras en los animales y puede ser usada como arma biológica (p. ej. virus de la enfermedad de Newcastle, influenza aviar de alta patogenicidad). Los trabajadores del laboratorio deben ser informados de los riesgos y entrenarse en buenas prácticas de laboratorio. Colocar avisos de áreas de riesgo y recomendaciones de uso de equipo de protección personal.

Evitar la contaminación en cualquier paso del proceso. Seguir los protocolos de bioseguridad para prevenir la contaminación de las muestras. Mantener limpias las áreas de trabajo, como las mesas y los gabinetes de seguridad. No mezclar material limpio con las muestras.

Mantener los gabinetes de bioseguridad y otros gabinetes o campanas especializadas de nivel adecuado y completamente funcional. Eliminar apropiadamente el material sucio para evitar la contaminación de las superficies de trabajo o de las muestras. Descontaminar las áreas de trabajo con desinfectantes adecuados al final de cada proceso.

### MÉTODOS DE PRUEBA

La detección y caracterización de los patógenos infecciosos ha avanzado sustancialmente en los últimos años. Los métodos clásicos incluyen, aislamiento y caracterización del patógeno y ensayos inmunológicos como la aglutinación. En la actualidad, algunos ensayos de diagnóstico toman ventajas de la tecnología para detectar organismos sin la necesidad del aislamiento. Esta tecnología de diagnóstico, además de ser sensible y específica, permite procesar un gran número de muestras en poco tiempo.

Cuando se programa una prueba, debe planearse por adelantado tanto como sea posible. Si se necesita medio o reactivos específicos para realizar la prueba, debe asegurarse que sean del tipo correcto y estén disponibles en cantidad suficiente. Asegurarse que el equipo necesario esté trabajando apropiadamente y hay personal calificado para realizar la prueba. También debe conocerse cuál es la urgencia para la obtención de los resultados. Las pruebas de tamizaje identifican la presencia o ausencia del patógeno específico, pero generalmente no caracterizan completamente al microorganismo o la presencia de otros microorganismos potencialmente patógenos.

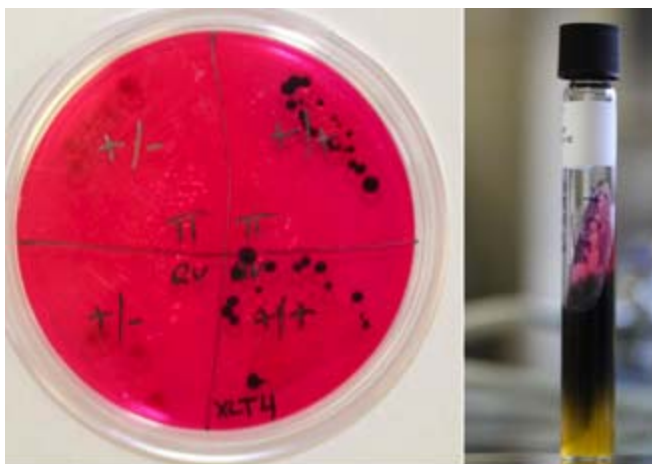


Fig. 17.16 & 17.17: Los métodos clásicos incluyen aislamiento y caracterización de las bacterias.

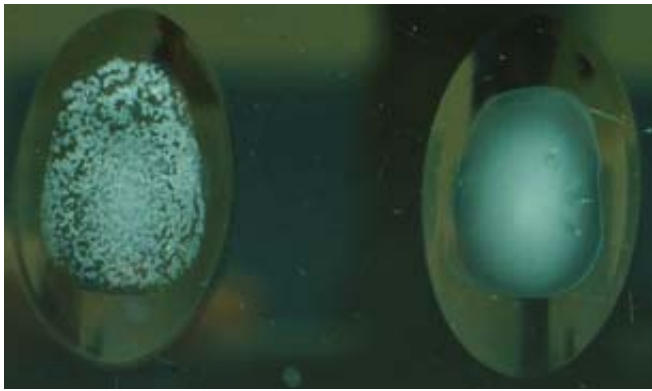


Fig.17.18: Los métodos clásicos también incluyen ensayos inmunológicos como la prueba de aglutinación.



Fig.17.19: Muchos ensayos de diagnóstico modernos se usan como pruebas de tamizaje para confirmar la presencia o ausencia de un patógeno específico, pero usualmente no caracterizan completamente al microorganismo o la presencia de otros microorganismos patógenos. Algunos necesitan poca inversión en equipo, como las pruebas de flujo lateral.

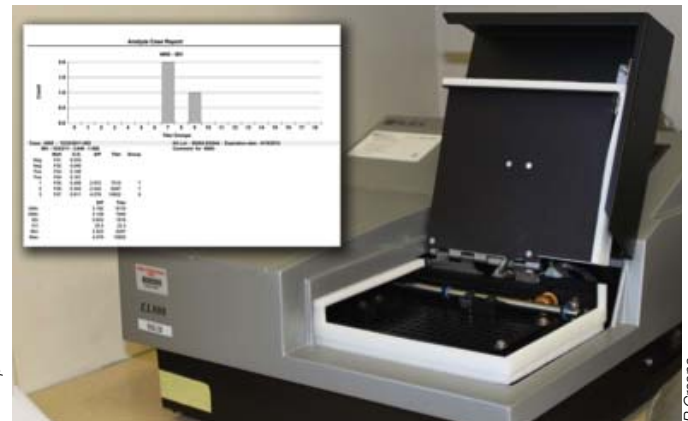
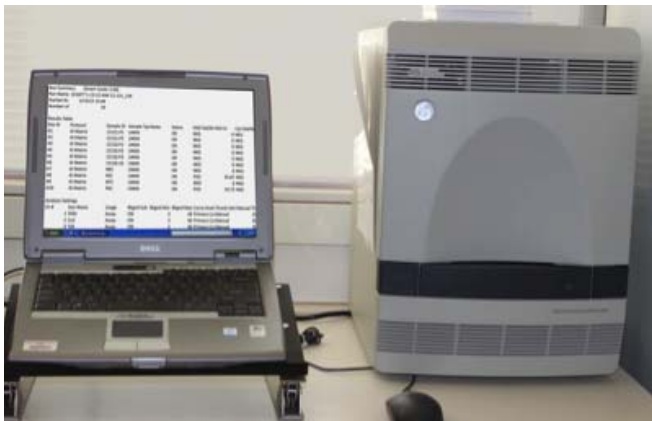


Fig.17.19 & 17.20: Otros ensayos de diagnóstico modernos requieren de equipo caro, como la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR, polymerase chain reaction) (Fig.17.20) o ensayo inmunoenzimático o ELISA (Fig.17.21).

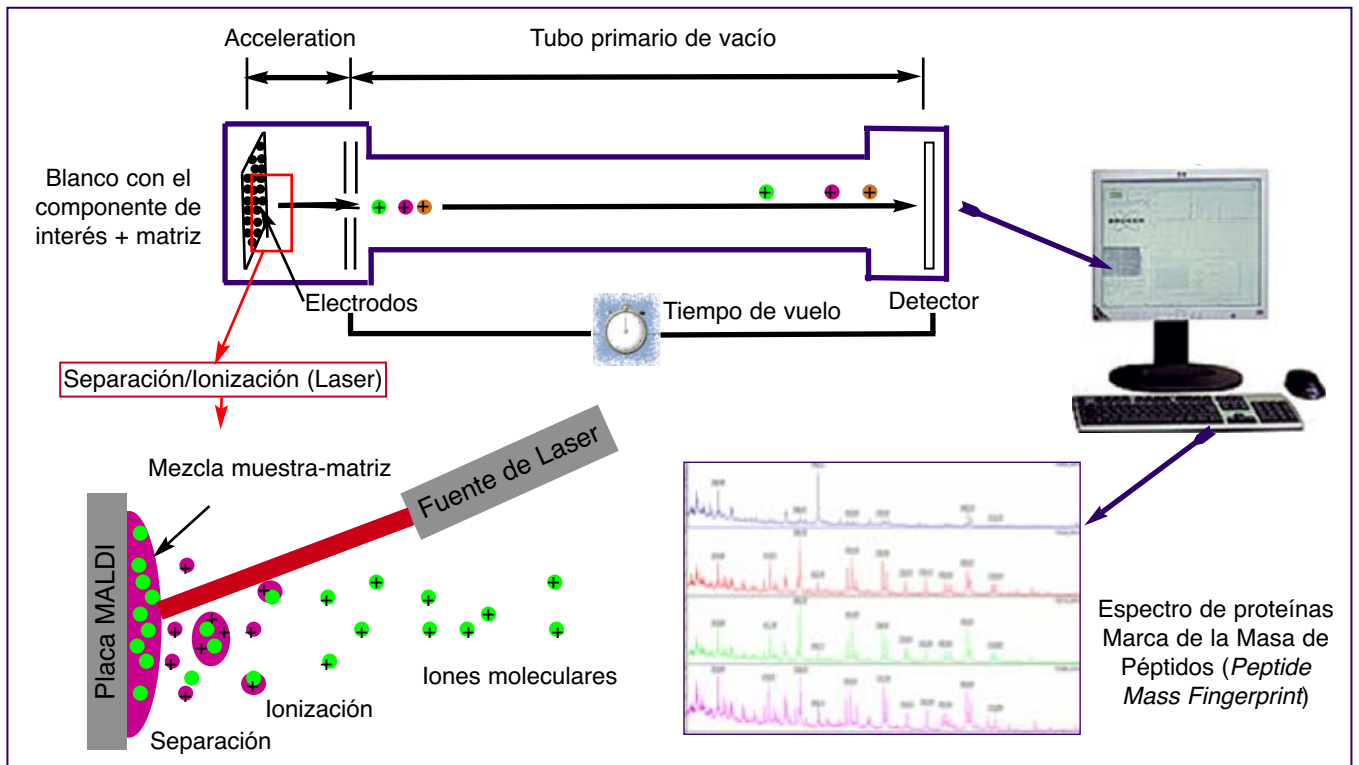


Fig.17.22: Espectrometría MALDI-ToF (*Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization Time-of-Flight Mass*). Requiere de equipo caro pero con la ventaja de una gran base de datos, es un ensayo rápido que usa el mínimo de consumibles y poco desperdicio (According to LDA 22).

REPORTE DE LAS ENFERMEDADES

El aislamiento e identificación de ciertos patógenos acarrea la responsabilidad de reportarlos a la autoridad (local, estatal/provincial o federal). Algunas enfermedades deben reportarse internacionalmente a la Organización Mundial para la Salud Animal (OIE). La OIE ha establecido guías para el reporte de enfermedades con el fin de facilitar el comercio internacional de animales y productos de origen animal. La lista actual de enfermedades reportables se mantiene en el sitio web de la OIE en <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/>. Los responsables del laboratorio generalmente reportan al nivel de autoridad superior dentro de su organización. El reporte erróneo, mala identificación o falla al identificar un agente puede acarrear serias consecuencias. Cuando se necesite, debe consultarse con el laboratorio de referencia apropiado acerca de la identificación de un agente.

REFERENCIAS

Barger K. A guide for poultry sample collection and lab submission. In: *A Practical Guide for Managing Risk in Poultry Production*. Owen, RL Ed. American Association of Poultry Pathologists, OmmiPress, Madison, WI. p199-211.

Hoerr FJ. Diagnostic principles. In: *A Laboratory Manual for the Isolation Identification, and Characterization of Avian Pathogens*. 2011, 5th edition.

Dufour-Zavala L et al (Eds). American Association of Poultry Pathologists, 2008, OmmiPress, Madison, WI. p1-2.

Miller JM et al. *Guidelines for safe work practices in human and animal medical diagnostic laboratories*. MMWR, 2012,61:1-103. Available online: <http://www.cdc.gov/mmwr/pdf/other/su6101.pdf>

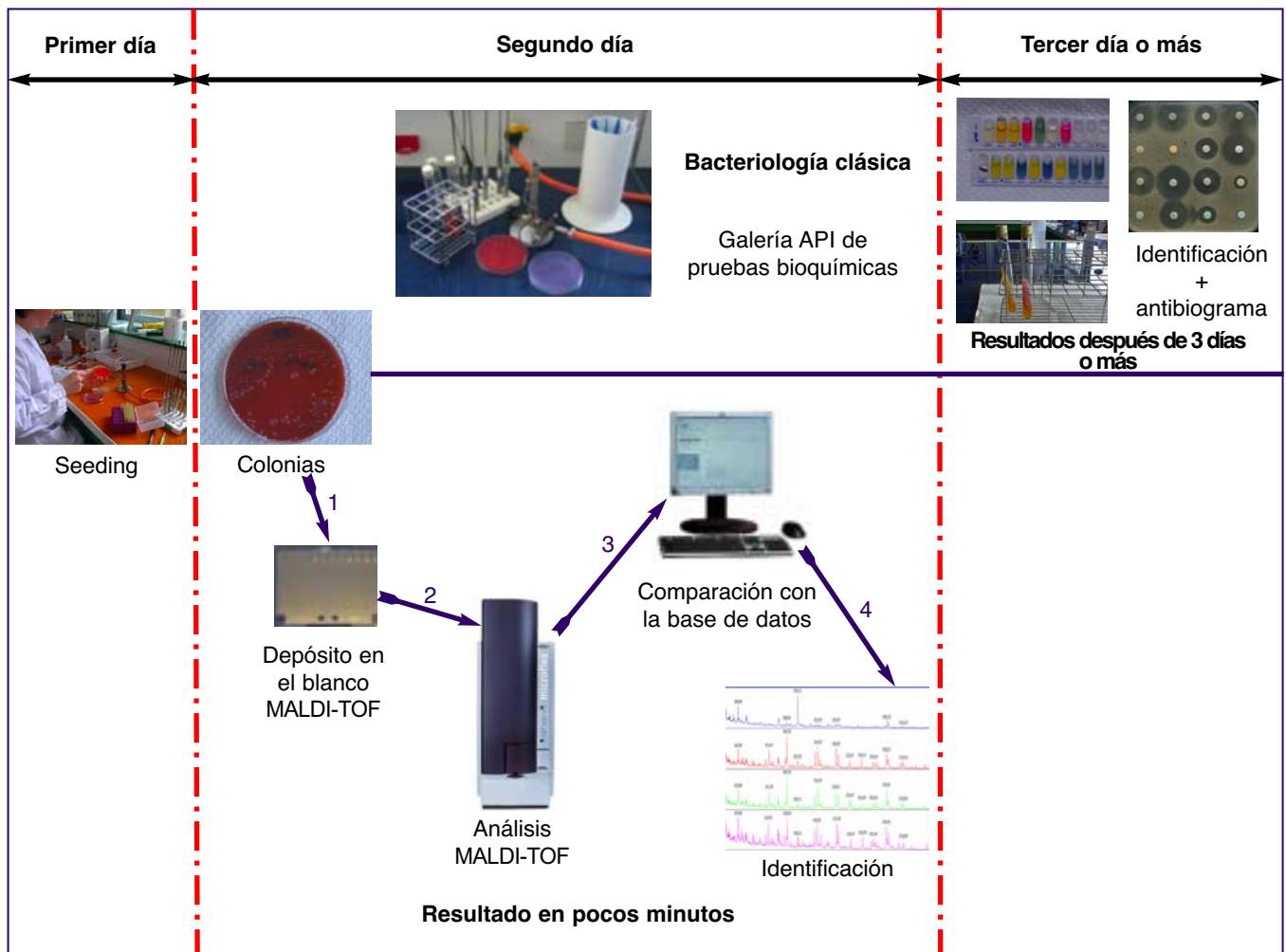


Fig.17.23: Espectrometría MALDI-TOF (*Matrix-Assisted Laser Desorption Ionization Time-of-Flight Mass*). Requiere de equipo caro pero con la ventaja de una gran base de datos, es un ensayo rápido que usa el mínimo de consumibles y poco desperdicio (According to LDA 22).





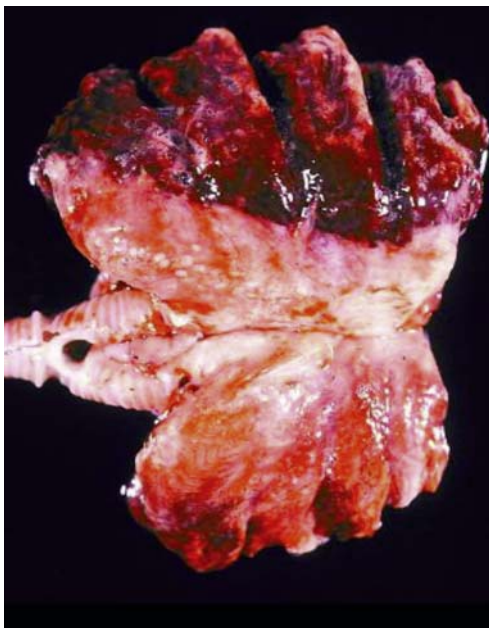


HL Shivaiprasad - AAAP

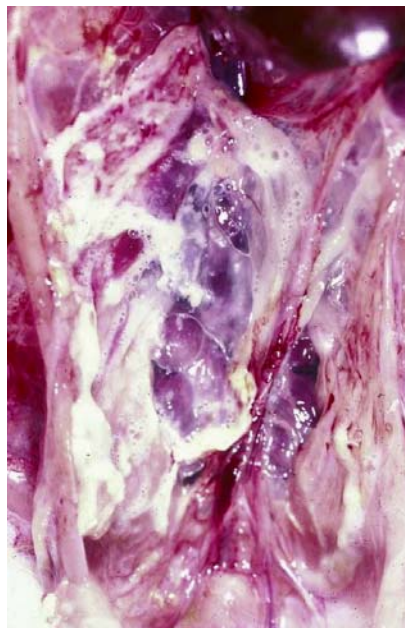


HL Shivaiprasad - AAAP

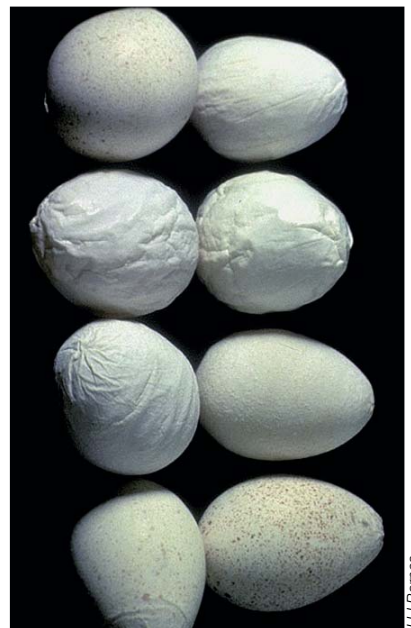
Fig.18.1 & 18.2: Virus IABP (Pavo). Sinusitis.



HL Shivaiprasad - AAAP



HL Shivaiprasad - AAAP



H.J Barnes

Fig.18.3: Virus IABP (Pavo). Neumonía.

Fig.18.4: Virus IABP (Pavo). Airsaculitis.

Fig.18.5: Virus IABP (Pavo). Disminución de la producción y las anomalías de la cáscara de huevo.



HL Shivaiprasad

Fig.18.6: La presencia de los patos domésticos en los estanques o arrozales aumenta el riesgo de contacto con aves silvestres y por lo tanto la propagación del virus de la influenza.



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.7: Frecuentemente el primer signo del virus de IAAP en pollos y pavos es el súbito inicio de alta mortalidad en la parvada.



# Enfermedades virales

## 18. VIRUS DE LA INFLUENZA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

El virus de la influenza aviar (IA) es un problema para la avicultura alrededor del mundo. El virus es poco común, ya que puede causar un rango de signos de enfermedad desde provocar una infección subclínica a ser altamente virulento con el 100% de mortalidad. La diferencia entre los virus medianamente patógenos y los altamente patógenos puede ser solo un pequeño cambio de un aminoácido en el gen de la hemaglutinina. Por esta razón, es importante no solo evaluar la capacidad que muestra el virus de la influenza para causar la enfermedad en las aves, sino que también se debe probar el potencial patogénico que tiene el virus de la influenza aviar para causar la enfermedad en la avicultura. El virus de la influenza aviar es también inusual debido a que el principal reservorio del virus se encuentra en la fauna salvaje libre, por lo cual no es posible una erradicación completa del mismo. Además, la influenza, debido a que tiene un amplio rango de huéspedes puede representar un riesgo zoonótico constante. Todos estos factores de la influenza aviar hacen que sea un agente patógeno importante pero difícil de controlar en nuestra población avícola.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Los virus de la influenza son virus ARN de segmentos polares negativos de la familia *Orthomyxoviridae*. Los virus de la influenza se pueden subdividir dentro de tres diferentes tipos antigénicos, A, B y C. Sin embargo, solo el virus de influenza tipo A es de importancia veterinaria, puesto que los virus de influenza tipo B y C son agentes patógenos para los humanos que raramente infectan otras especies. El virus de influenza tipo A (referido solo como influenza el resto del capítulo) tiene ocho segmentos de gen diferentes que codifican diez proteínas virales distintas. Estas se pueden dividir en glicoproteínas de superficie, proteínas de la hemaglutinina (HA) y de la neuraminidasa (NA), la proteína de membrana de canal iónico (M2), las proteínas internas que incluyen el complejo de polimerasa incluyendo la nucleocapside (NP), las subunidades de la polimerasa PA, PB1 y PB2, la proteína de matriz de la envoltura viral (M1), y dos proteínas no estructurales, NS1 y NS2.1 Las glicoproteínas de superficie son conocidas como las proteínas importantes en lo que concierne a la virulencia del virus, y la respuesta de anticuerpos a las proteínas HA y NA es uno de los aspectos más importantes de protección contra la enfermedad. Los genes HA y NA presentan también la más alta tasa de variación secuencial y antigénica de todas las proteínas del virus de influenza. La proteína HA tiene 16 subtipos antigénicos bien definidos, H1-H16; y la proteína NA posee 9 subtipos antigénicos, N1-N9. La definición de un subtipo antigénico consiste en que el anticuerpo generado contra un subtipo específico puede neutralizar a todos los virus incluidos en el mismo subtipo, pero no neutralizará a los virus de otros subtipos de influenza.

La nomenclatura para describir los virus de influenza ha sido estandarizada para ser consistente a todos los virus de influenza. Las características utilizadas para la descripción de todos los nuevos virus de influenza son 1) El tipo antigénico, A, B o C; 2) el animal hospedero de donde se aisló el virus. Para los aislamientos de humanos, esto se puede omitir y simplemente ya se encuentra implicado; 3) Localización geográfica de donde proviene el aislamiento. Este puede ser una ciudad, un estado, provincia, distrito, municipio, departamento, demarcación o designación del país; 4) Laboratorio donde se efectuó el aislamiento o número de identificación del mismo. Debido a que un único laboratorio efectúa más de un aislamiento al año, se incluye frecuentemente un número de identificación único para cada aislamiento. 5) El año del aislamiento; 6 y 7) Al final se incluyen frecuentemente en paréntesis los subtipos de la hemaglutinina y neuraminidasa del virus aislado. Por ejemplo, el virus de influenza aislado en 1999 en Missouri (U.S.A.) a partir de pavos se definió como A/Turkey/Missouri/24093/99 (H1N2).

Las infecciones por influenza en la avicultura son esencialmente en pollos y pavos, en las parvadas afectadas puede ocasionar la enfermedad clínica o pérdidas en la producción. En general, el virus puede dividirse entre los virus que ocasionan una infección localizada, frecuentemente restringida al tracto respiratorio y digestivo del ave, y aquellos virus que causan una infección sistémica. Los virus que causan infecciones localizadas usualmente se conocen como virus de influenza aviar de baja patogenicidad (IABP), y típicamente estos virus no causan alta mortalidad en las parvadas afectadas. Los virus que ocasionan infecciones sistémicas usualmente producen alta mortalidad y se conocen como virus de influenza aviar altamente patógena (IAAP) o históricamente como virus de la plaga aviar. El virus IABP puede causar infecciones asintomáticas, sin embargo, ellos causan típicamente una enfermedad respiratoria de moderada a severa, que junto con patógenos secundarios puede producir en raras ocasiones una alta mortalidad en la parvada. Los virus de IABP pueden ser de muy diferentes subtipos de hemaglutininas y neuraminidasas. Mientras que los virus IAAP, por razones desconocidas se encuentran restringidos a los subtipos H5 y H7, aunque muchos subtipos H5 y H7 son virus de influenza de baja patogenicidad. Es solo bajo raras circunstancias cuando ocurre que estos virus de baja patogenicidad muten en formas del virus de alta patogenicidad. Generalmente se cree que los virus de IAAP surgen a partir de virus de baja patogenicidad H5 y H7 que se han permitido circular ampliamente en las parvadas de aves por largos periodos de tiempo. Por ejemplo, un virus de IABP que circuló por cerca de seis meses en muchas parvadas de pollos en ambos brotes con H5 en Pennsylvania en 1983, en México en 1994 y con H7 en el brote de Italia en 1999 dieron como resultado brotes con virus de IAAP que requirieron un gran esfuerzo para su control y erradicación. Se cree que normalmente los virus de IAAP no están normalmente presentes en los reservorios de aves silvestres.



D Baroux- LDA 01

Fig.18.8: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006) Cisne con signos nerviosos (desviación lateral del cuello).



I Capua & F Multirelli, Papi éd.

Fig.18.9: Virus IAAP. Signos nerviosos.



MT Casaubon Huguenin

Fig.18.10: Virus IAAP H5N2 (México, 1994) Necrosis de la cresta y barbillas, apatía.



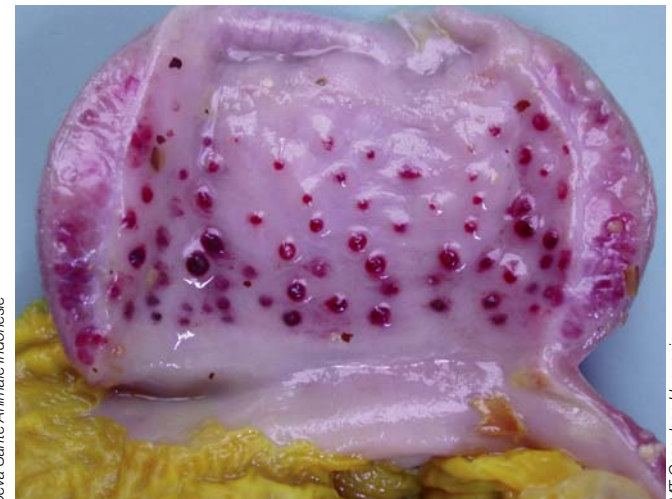
MT Casaubon Huguenin

Fig.18.11: Virus IAAP H5N2 (México, 1994). Conjuntivitis y edema de la cabeza.



Ceva Santé Animale Indonésie

Fig.18.12: Virus IAAP (Pollo): Necrosis subcutánea de los cojinetes plantares.



MT Casaubon Huguenin

Fig.18.13: Virus IAAP H5N2 (México, 1994). Necrosis y hemorragia en la mucosa del proventriculo.

Las características esenciales que separan a los virus de IABP de los virus de IAAP es la capacidad del virus de IAAP para ser escindido por proteasas ubicuas dentro de la célula huésped. Los virus de influenza deberán presentar una zona de partición de la proteína HA en sus subunidades HA1 y HA2 antes de que estos se vuelvan infecciosos. Esta partición es necesaria para la fusión de dominios a ser activada durante el paso de desnudamiento en la replicación viral. Normalmente las proteasas tipo tripsina pueden partir la proteína de la hemaglutinina en el medioambiente extracelular, estas proteasas tipo tripsina comúnmente se encuentran en pulmón y tracto digestivo. Esta es la principal razón por la cual la replicación se encuentra restringida a estas localizaciones. Sin embargo, cuando están presentes múltiples aminoácidos básicos (lisina y arginina) en el sitio de ruptura de la HA, particularmente por la inserción de múltiples aminoácidos básicos, el sitio de partición se vuelve accesible a proteasas ubicuas, las cuales se encuentran en muchas células del cuerpo. La proteína HA del virus de IAAP se parte durante la fase de ensamblado de la replicación viral, en consecuencia a partir de las células infectadas se libera una gran cantidad de viriones. Esto le permite al virus aumentar superlativamente el número de tipos celulares que puede infectar, incluyendo a las células del cerebro, corazón, páncreas y músculo esquelético. Las lesiones ocasionadas a los órganos vitales o las células endoteliales que tapizan los vasos sanguíneos pueden causar una variedad de signos clínicos que frecuentemente conducen al ave a la muerte.<sup>2</sup> Es posible también que otros genes sean importantes en la virulencia del virus, sin embargo, el sitio de ruptura de la hemaglutinina es con mucho el factor de virulencia más importante.

Los virus de influenza tienen un amplio rango de huéspedes y comúnmente infectan humanos, cerdos, caballos, pollos, pavos y aves silvestres. Aunque el virus de influenza puede volverse endémico en todas estas poblaciones, el huésped natural y reservorio de este virus son los patos salvajes, gaviotas y aves costeras. En el reservorio de aves silvestres el virus típicamente causa una infección asintomática y aparentemente el virus se encuentra bien adaptado y en este grupo de aves genéticamente es muy estable. Sin embargo, cuando el virus de influenza cruza y encuentra una especie aberrante como el hombre, el cerdo, los caballos, los pollos y los pavos, el virus se transforma rápidamente para adaptarse al nuevo huésped para obtener una replicación y transmisión más eficiente. Una vez que esta cepa particular de virus circula en una especie en específico por un amplio periodo de tiempo (dos años), el virus progresivamente se vuelve especie-específico. Así, usualmente el virus de la influenza humana no infecta cerdos, el virus de la influenza equina no infecta pavos y los virus de las aves no infectan humanos.<sup>3</sup> Sin embargo, esta regla general del virus de influenza adaptado a su huésped estando dentro de una sola especie puede romperse. Por ejemplo, en Norteamérica, el virus

de influenza porcina clásico H1N1 cruza rutinariamente de cerdos a pavos ocasionando brotes de la enfermedad que causan grandes pérdidas económicas. Se ha observado también la transmisión del virus de influenza aviar (H5N1 y H9N2) de las aves a los humanos, en consecuencia el virus de la influenza aviar representa una amenaza a la salud pública en tanto que es un agente patógeno zoonótico, aún cuando el riesgo se considere pequeño.

Los reservorios del virus de influenza, como los ya mencionados previamente, se encuentran en las aves silvestres, las cuales incluyen a patos, gaviotas y aves de litoral. Todos los 16 HA y 9 NA subtipos de genes virales se encuentran en las aves salvajes, con ciertos tipos de patos, como las pintadas y Mallard mostrando la más alta prevalencia de la infección. Algunos de los casos mejor documentados en la difusión de influenza de las aves migratorias a aves comerciales ha sido en granjas de pavos en Minnesota. En Minnesota, se han observado múltiples brotes de influenza aviar cada año. Los virus han sido de diferentes subtipos HA y NA, las infecciones frecuentemente corresponden al momento cuando los patos salvajes están migrando hacia o desde sus áreas de reproducción de verano. Los pavos eran criados a campo abierto durante este periodo de migración, los patos salvajes podían volar o aterrizar en el área de corrales de los pavos. Durante los años 1990's el manejo se cambió, así los pavos en Minnesota fueron criados en forma confinada durante toda su vida y la incidencia de influenza decreció enormemente. Otros ejemplos de la difusión de influenza de las aves salvajes a los pollos de granja ha incluido la mezcla de patos domésticos y salvajes en el mismo estanque o teniendo granjas de pollos mezcladas con otras especies de granja donde al menos una de ellas había tenido acceso a aves silvestres. En consecuencia, muchos de los brotes de influenza pueden prevenirse al reducir la exposición de las aves comerciales a las aves salvajes.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Las lesiones de influenza aviar en las aves comerciales pueden ser extremadamente variables en función de la cepa viral, así también como de la especie de las aves infectadas. Otros factores incluyen la presencia de otros agentes patógenos, el estatus inmune del huésped, edad de las aves y factores medio ambientales. En general, los signos clínicos de los virus de IABP se encuentran restringidos al tracto respiratorio y digestivo y pueden incluir lesiones en los senos paranasales, tráquea, bronquios, pulmones, sacos aéreos e intestinos. Las lesiones pueden incluir inflamación mucopurulenta o caseosa, engrosamiento de sacos aéreos, edema de la serosa y otras lesiones localizadas. Con algunas cepas virales también puede observarse evidencia de enteritis. Es raro observar lesiones internas pero cuando existen incluyen peritonitis, lesiones en el tracto reproductivo y en los riñones. La caída de la producción de huevo sin otro signo clínico es común en aves de postura y aves reproductoras.



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01

Fig.18.14: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Pleuroneumonitis congestiva y hemorrágica con coágulos sanguíneos en la cavidad toraco-abdominal sin lesión traumática asociada (Pochard).

Fig.18.15: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Sufusiones en corazón (Cisne).

Fig.18.16: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Pancreatitis necrosante (Cisne positivo a H5N1).



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01



D Baroux- LDA 01

Fig.18.17: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Riñones con hipertrofia y hemorragias (Cisne positivo a H5N1).

Fig.18.18: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Pulmón enfisematoso y edematoso (Cisne positivo a H5N1).

Fig.18.19: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Hemorragias pulmonares (Cisne positivo a H5N1).



I Capua & F Mutinelli, Papi éd.



I Capua & F Mutinelli, Papi éd.

Fig.18.20: Virus IAAP. Focos necróticos en bazo.

Fig.18.21: Virus IAAP. Hemorragias de los folículos ováricos.

En el caso de los virus de IAAP dependiendo de la cepa viral involucrada se puede observar un número de diferentes lesiones. Para ciertos virus que experimentalmente matan muy rápido a las aves (menos de 24 horas en las aves inoculadas por vía I.V.) se observan pocas lesiones. Por ejemplo, el virus altamente patógeno, A/Chicken/Hong Kong/97, primariamente causa edema en los pulmones conduciendo a hipoxia y eventualmente la muerte. Muchos virus de IAAP matan a las aves lentamente y producen una variedad de lesiones de la enfermedad. Las lesiones externas más obvias son hemorragias y necrosis en la cresta y barbillas, hemorragias en las piernas y patas, inflamación de los senos paranasales, conjuntiva y lesiones periorbitales. Otras lesiones patológicas gruesas provocadas por el virus de IAAP incluyen Petequias en diferentes órganos y focos de necrosis en el hígado, bazo, riñones, páncreas y pulmones. Histológicamente, a través del cuerpo se observa que la replicación del virus de influenza produce daño celular directo y apoptosis, particularmente en órganos linfoides. No existen lesiones patognomónicas del virus de IAAP, en este contexto debe considerarse entonces la presencia de otros agentes patógenos, particularmente el virus velogénico de la enfermedad de Newcastle.

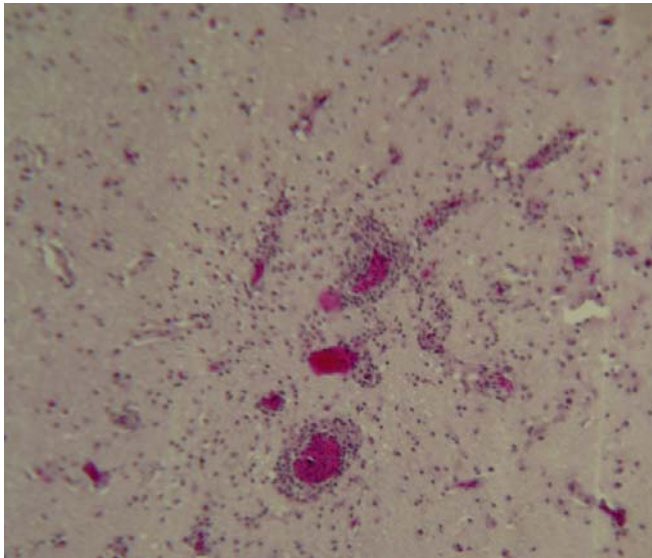
### PROCEDIMIENTO DE DIAGNOSTICO

Para caracterizar por completo un virus de influenza implicado en brotes de granjas avícolas frecuentemente es necesario el aislamiento del virus. El virus típicamente se cultiva en huevos embrionados de ave, sin embargo, esto también puede hacerse en diversos sistemas de cultivo celular. Primero, el virus es típicamente probado por su capacidad para hemaglutinar glóbulos rojos de pollo. Si el virus de un aislamiento hemaglutinante, éste deberá diferenciarse de otros virus hemaglutinantes, incluyendo al virus de Newcastle, típicamente se puede confirmar por medio de una prueba de inmunodifusión en gel de agar (IDGA). Posteriormente el virus de influenza es caracterizado por la subtipificación de las proteínas de la hemaglutinina y la neuraminidasa utilizando pruebas de inhibición empleando anticuerpos específicos. Para determinar si el virus se considera altamente patógeno o no, actualmente se requiere realizar una prueba biológica con aves. La prueba estándar de patotipificación para influenza consiste en la inoculación del virus vía I.V en 8 aves libres de patógenos específicos (ALPES) de 4-6 semanas de edad, posteriormente se observa la mortalidad de las aves dentro de un periodo de 10 días postinoculación. Si 75% o más de las aves mueren dentro de los primeros 10 días, el virus se considera altamente patógeno. Si el virus es H5 o H7, se secuencia entonces también el sitio de ruptura de la hemaglutinina con la finalidad de determinar cuántos aminoácidos básicos se hallan presentes y la combinación de estos. Si el virus se clasifica como altamente patógeno por medio de patotipificación estándar o tiene aminoácidos básicos extras en el sitio de ruptura de la hemaglutinina, deberá considerarse la erradicación de este virus.

La serología se puede utilizar también para identificar a las parvadas que han sido expuestas al virus de influenza aviar. Una de las pruebas más comunes es la inmunodifusión en gel de agar (IDGA) y las pruebas comerciales de ELISA. La prueba de IDGA detecta anticuerpos para ambas proteínas la nucleoproteína y la matriz I (M1) que se encuentran conservadas en todos los virus de influenza tipo A. La prueba comercial de ELISA detecta solamente anticuerpos contra la nucleoproteína. Comúnmente ambas pruebas se utilizan en laboratorios de diagnóstico y usualmente pueden detectar la infección en una parvada desde la primera semana de la infección. Se pueden utilizar también muestras serológicas para determinar los subtipos de HA y NA del virus por medio de la prueba de inhibición de la hemaglutinación y neuraminidasa. Ambas pruebas requieren probar las muestras contra un banco de reactivos para todos los subtipos de 16 hemaglutininas y 9 neuraminidasas, por lo cual esto solamente se puede efectuar en centros de referencia regional o nacional.

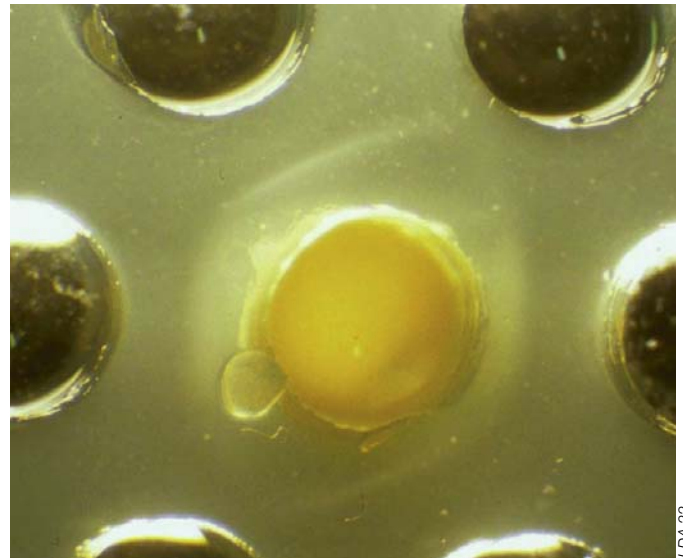
### TRATAMIENTO & CONTROL

Las estrategias de control de las infecciones por el virus de influenza aviar en la avicultura son determinadas en función de si el virus es altamente patógeno, o si existe la probabilidad de que este virus se vuelva altamente patógeno, o bien si este es un virus de baja patogenicidad. Las medidas de control estándar para cualquier brote de IA incluyen la cuarentena de las parvadas infectadas y usualmente el establecimiento de una zona de cuarentena alrededor de las parvadas infectadas. Secundariamente, se incrementa la bioseguridad por medio de la restricción del acceso del personal y equipo desde y hacia las granjas ubicadas dentro de la zona de cuarentena. Tercero, se aumenta la tasa de muestreo de las granjas alrededor de las granjas afectadas para monitorear y buscar evidencias de transmisión de la infección por influenza. Para el caso de brotes con el virus de IAAP, las granjas infectadas son despobladas, frecuentemente con eliminación total de las aves por medio de incineración o entierro dentro de la misma granja. Para brotes con el virus de IABP, el destino de las parvadas infectadas es variable, aunque frecuentemente se permite que las aves infectadas se recuperen de la infección y entonces se comercializan bajo precauciones especiales. La mayoría de las parvadas se vuelven infecciosas en las primeras semanas después de que el virus se introduce, el movimiento de las aves durante este periodo de tiempo que corresponde al pico de la eliminación del virus, incluso para el sacrificio, acarrea un gran riesgo para la difusión de la infección a parvadas susceptibles. Actualmente, la vacunación no es parte de los esfuerzos sistemáticos de control en los brotes de IAAP. Una de las primeras preocupaciones es que no se puede diferenciar entre las aves que han sido naturalmente infectadas con el virus de influenza y las aves que son vacunadas con vacunas emulsionadas conteniendo el virus completo por medio de pruebas serológicas estándar, debido a que ambas pruebas la de IDGA y ELISA se basan en la detección de anticuerpos de la nucleoproteína, las aves vacunadas con vacunas emulsionadas conteniendo virus inactivado tienen altos niveles de anticuerpos contra la NP.



D Baroux- LDA 01

Fig.18.22: Virus IAAP H5N1 (Francia, 2006). Meningoencefalitis no supurativa en Cisnes negativos por PCR. El protocolo estándar puede ser inadecuado para la detección de aves infectadas pero no para las que excretan el virus.



LDA 22

Fig.18.23: El virus de influenza aviar es confirmado por una prueba de inmunodifusión en gel de agar (IDGA).



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.24: Virus IAAP H7N3 (Canadá, 2004). Después de la identificación de las parvadas infectadas, es esencial la eliminación de las aves para prevenir la futura transmisión del virus.



Canadian Poultry Consultants Ltd.

Fig.18.25: Virus IAAP H7N3 (Canadá, 2004). Para ser efectiva la política de control requiere el uso de la fuerza legislativa.



D Baroux- LDA 01

Fig.18.26: Para el control de influenza aviar es importante el muestreo de la excreción de virus de la IAAP o IABP en tráquea y cloaca de las aves silvestres.



FAO

Fig.18.27: Red necesaria para proteger contra el contacto de aves silvestres a las parvadas de traspatio.



FAO

Fig.18.28: Los mercados de aves vivas son importantes en la epidemiología del virus de IAAP.

En los Estados Unidos en los brotes con virus de IABP, el control de los brotes corre por cuenta de los estados. En el control de brotes de IABP se utilizan las medidas estándar de control, aunque frecuentemente se utilizan vacunas para complementar los esfuerzos de control especialmente para virus que no sean H5 o H7; debido a que los virus H5 y H7 tienen el potencial de volverse altamente patógenos, por lo cual se restringe la vacunación para estos subtipos de virus, esto con la finalidad de no interferir con los esfuerzos de monitoreo serológico que se efectúan contra estos subtipos. Para solventar la incapacidad de distinguir a las aves infectadas naturalmente de las aves vacunadas, usualmente deben colocarse aves centinelas sin vacunar dentro de las parvadas vacunadas con la finalidad de monitorear la circulación del virus. Las vacunas que son de un subtipo específico, frecuentemente son efectivas en prevenir o reducir los signos de enfermedad dentro de una parvada, se cree que la vacunación reduce la transmisión de los virus por medio de la disminución de la cantidad del virus que se replica en las aves. Las vacunas de influenza, sin embargo, no previenen a las aves de ser infectadas con el virus de la IA, sin embargo, regularmente son efectivas en prevenir o reducir la signología clínica de la enfermedad.

Las vacunas de influenza deberán ser específicas de cada subtipo, dado que no existe o existe muy poca protección cruzada entre los diferentes subtipos de influenza. La protección primaria en contra de la infección de influenza es por medio de anticuerpos neutralizantes del gen de la hemaglutinina. Los anticuerpos contra la proteína de la neuraminidasa también pueden ser protectivos contra un desafío viral, aunque usualmente proporciona menos protección que los anticuerpos dirigidos contra el gen de la hemaglutinina. La inmunidad mediada por células también puede proporcionar algo de protección contra las infecciones del virus de la influenza aviar incluyendo cierta protección entre subtipos, sin embargo, en la inmunidad mediada por células usualmente la respuesta no es suficientemente rápida como para ser consistentemente protectora particularmente contra los desafíos con el virus de IAAP.

Actualmente solo existen dos tipos de vacunas disponibles para su uso en la avicultura comercial, una vacuna conteniendo el virus completo inactivado junto con un adyuvante y una vacuna recombinante con el virus de la viruela aviar como vector. La vacuna con el virus completo inactivado utiliza virus crecidos en huevos embrionados, los virus se agregan al adyuvante de emulsión de aceite y se administran a las aves por vía intramuscular o subcutánea. Esta vacuna produce buena inmunidad humoral, pero no inmunidad celular. Debido a los adyuvantes utilizados, las vacunas usualmente tienen un largo periodo de retiro, lo cual puede limitar severamente la forma en que pueden emplearse. Las vacunas a virus completo inactivado se encuentran disponibles para muchos subtipos de hemaglutininas. La otra vacuna comercialmente disponible es la vacuna recombinante vectorizada en virus de la viruela aviar. La vacuna vectorizada de viruela aviar utiliza una cepa vacunal de viruela aviar con el gen de la hemaglutinina de la influenza

insertado dentro del virus. Cuando la vacuna es administrada el virus de la viruela aviar produce ambos tipos de proteínas la de viruela aviar y la proteína de la hemaglutinina del virus de la influenza contra las cuales el huésped monta una respuesta inmune. Por lo tanto, cuando la vacuna es administrada el huésped desarrolla protección contra ambos virus el de la influenza y el de viruela aviar. Esta vacuna presenta varias ventajas potenciales. Primero, induce ambos tipos de inmunidad, celular y humoral. Segundo, las aves vacunadas se pueden distinguir de las aves que fueron naturalmente infectadas, ya que las aves vacunadas no muestran anticuerpos contra la NP, esto debido a que el vector solo contiene el gen de la hemaglutinina. Un inconveniente de esta vacuna vectorizada de viruela aviar es que las aves previamente expuestas al virus de la viruela aviar no desarrollan anticuerpos contra la influenza. Finalmente, en la actualidad solo se encuentra disponible con esta vacuna vectorizada de viruela aviar el subtipo H5 de IA.

Para las vacunaciones de influenza en humanos, la vacuna debe ser actualizada anualmente debido a que la variabilidad antigénica del virus reduce la efectividad de la vacuna. Aunque el virus de la influenza aviar similarmente muestra una variabilidad antigénica y los brotes independientes de influenza en las aves pueden ser extremadamente variables en la secuencia de aminoácidos, esta variabilidad no afecta la eficacia de la vacuna como si lo hace con las vacunas de influenza humana. En general, existe una similitud de aminoácidos muy estrecha entre la cepa vacunal y la cepa de desafío de campo, lo cual aumenta la reducción en la replicación del virus y su eliminación. La protección contra la enfermedad es aún alta, aún para vacunas divergentes y cepas de desafío, sin embargo, una mayor reducción en la replicación del virus deberá proporcionar una mejor protección contra la difusión del virus a parvadas o aves no infectadas.

## REFERENCIAS

- Halvorson DA et al. Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota. *Applied Environ Microbiol*, 1985,49:914-919.
- Horimoto T & Kawaoka Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clin Microbiol Rev*. 2001,14:129-149.
- Lamb RA & Krug R. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields, Knipe, & Howley (eds) *Fields Virology* 3rd ed. Philadelphia, PA. Lippincott-Raven Publishers 1996.
- Perdue ML et al. Avian Influenza in the 90's. *Poultry Avian Biol Rev*, 2000,11:1-20.
- Steinhauer D. Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses. *Virology* 1999,258:1-20.
- Suarez D.L. Evolution of avian influenza viruses. *Vet Microbiol*, 2000,74:15-27.
- Suarez DL & Schultz-Cherry S. Immunology of avian influenza: a review. *Develop Comp Immunol*, 2000,24:269-283.
- Swayne, DE et al. Influenza. In: Swayne DE, et al. (eds.), *Isolation and identification of avian pathogens*, pp.150-155. Kennett Square, PA, AAAP 1998.
- Swayne DE et al. Vaccines protect chickens against H5 highly pathogenic avian influenza in the face of genetic changes in field viruses over multiple years. *Vet. Microbiol*. 2000,74:165-72.

Prototipo de la cepa viral	Hospedador natural habitual	Síntomas
PMVA-1 ( <i>Newcastle disease virus</i> )	Numerosos	Muy variables, van de la enfermedad severa a la infección inaparente, dependiendo de la cepa y del hospedador
PMVA-2/chicken/California/Yucaipa/56	Pavo, gallinas, gorriones, aves canoras	Infección respiratoria moderada, baja de postura de huevos con posible agravación del cuadro
1.PMVA-3*/turkey/Wisconsin/68	Pavo	Infección respiratoria moderada, severos problemas en producción de huevo, el cuadro clínico puede agravarse
2.PMVA-3*/parakeet/Netherlands/449/75	Psitácidas, aves canoras,	Desconocidos
PMVA-4/duck/HongKong/D3/75	Pato, gansos	Desconocidos
PMVA-5/budgerigar/Japan/Kunitachi/74	Periquitos y pájaros emparentados	No existe la enfermedad reportada en el pollo o gallina
PMVA-6/duck/HongKong/199/77	Pato, ganso, pavo	Infección respiratoria moderada y ligera, aumento de la mortalidad en pavos, asintomática en patos y gansos
PMVA-7/dove/Tennessee/4/75	Pichone, paloma	Infección respiratoria moderada en el pavo y más importante en el avestruz
PMVA-8/goose/Delaware/1053/76	Pato, gansos	No se ha reportado en pollos y gallinas
PMVA-9/domestic duck/New York/22/78	Pato	Ningún síntoma conocido

Tabla.19.1: Los paramyxovirus aviares (PMVA) (Alexander & Jones, 2008).

\* Las pruebas serológicas permiten distinguir entre las cepas aisladas de los pavos y de las psitácidas

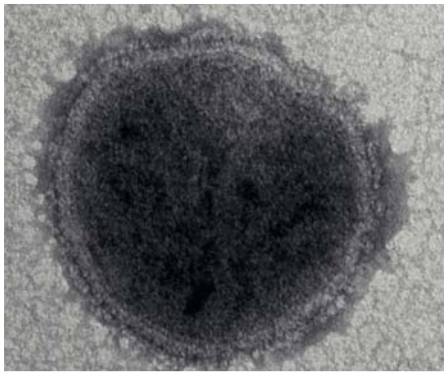


Fig.19.1: Virus de la enfermedad de Newcastle: Microscopía electrónica, tinción negativa.



Fig.19.2: La enfermedad de Newcastle es una zoonosis de tipo menor, que se manifiesta a menudo a través de una conjuntivitis.



Fig.19.3, 19.4 & 19.5: Los problemas respiratorios pueden ser graves en caso de un desafío por virus velogénicos. Obsérvese la disnea en el ave de la Fig.19.4.



# Enfermedades virales

## 19. ENFERMEDAD DE NEWCASTLE & OTROS PARAMYXOVIRUS AVIARES

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Newcastle (ENC) o Pseudopeste Aviar es una enfermedad viral que afecta a las aves silvestres y domésticas. Esta enfermedad se caracteriza por una gran variabilidad de la morbilidad, mortalidad, signos clínicos y lesiones. La Pseudopeste Aviar afecta principalmente a pollos, gallinas y pavos, así como, a la mayoría de las aves domésticas y a numerosas especies de aves silvestres. Desde su aislamiento en 1926, el virus de la enfermedad de Newcastle (vENC), ha sido aislado de aves domésticas y salvajes en la mayoría de los países del mundo. Además, se han hecho numerosos aislamientos a partir de una gran variedad de aves agrupando 117 especies diferentes, que pertenecen a 17 de los 24 Órdenes de la Clase Aves. A pesar de que se ha aislado de un gran número de especies avícolas diferentes, al momento actual, no hay ninguna prueba de la existencia de reservorios naturales. Los patos, tanto domésticos, como silvestres, pueden ser portadores del virus, pero las cepas aisladas de esta especie son generalmente poco patógenas para el pollo y la gallina. De acuerdo a la información epizootiológica recabada de aves exóticas puestas en cuarentena, todo indica que cepas muy patógenas son endémicas en psitácidas en América del Sur.

El impacto económico de la ENC es enorme y no debe ser medido únicamente en términos de pérdidas económicas directas (mortalidad). En países desarrollados indemnes a esta enfermedad, las medidas de control, tales como vacunación y las pruebas llevadas cabo con el objeto de mantener el status de ser libre de la enfermedad, representa un gasto enorme para la industria avícola. En los países en vías de desarrollo, en donde la carne de pollo y los huevos constituyen la principal fuente de alimentación de proteína animal, la ENC, debido a su circulación y presencia de carácter endémico, representa un freno al desarrollo de la industria avícola.

Desde el punto de vista de la salud pública y además de su contribución a la desnutrición, la ENC, es considerada como antropozoonosis de carácter menor. Su transmisión al hombre es anecdótica y se manifiesta como una infección ocular, conjuntivitis y edema de los párpados con lagrimeo, acompañado de dolor de cabeza y fiebre, con conjuntivitis o no.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal de la ENC es un virus envuelto que forma parte del género de los *Avulavirus* y que pertenece a la familia *Paramyxoviridae*. Esta familia de virus se caracteriza por poseer ácido ribonucleico (ARN), monocatenario no segmentado de polaridad negativa y una cápsida de simetría helicoidal rodeada de una envoltura derivada de la membrana plasmática de la célula infectada. La envoltura viral esta erizada de espículas compuestas por dos glicoproteínas diferentes: la hemoaglutinina-neuroaminidasa (HN), responsable de agarre del virus a los receptores celulares y la glicoproteína fusión (F), que provoca la fusión de la envoltura viral con la membrana celular y permite la penetración de la nucleocápsida y del ARN viral dentro de la célula infectada. Todos los paramyxovirus aviaries, hemoaglutinan los glóbulos rojos de las aves y la mayor parte de ellos se multiplican fácilmente en la cavidad alantoidea y amniótica de huevos embrionados de pollo. Existen nueve serotipos diferentes de paramyxovirus aviaries, denominados como PMVA-1 al PMVA-9, que pueden ser distinguidos por medio de pruebas de inhibición de la hemoaglutinación.

Le nomenclatura utilizada para designarlos es parecida a la de los virus de la Influenza, por ejemplo: PMVA-2/chicken/California/Yucaipa/56. Las diferentes cepas de virus de la ENC pertenecen al serotipo PMVA-1, pero variaciones antigénicas pueden ser puestas en evidencia dentro de su grupo, principalmente con la ayuda de anticuerpos monoclonales. Existe una gran diversidad genética entre las cepas del vENC, asociadas al origen espacio-temporal, así como, a la especie del hospedador. La secuenciación del gen de la proteína Fusión permite identificar al menos seis linajes (linaje 1→6), en tanto que el análisis genético completo del genoma, ha revelado la existencia de dos divisiones mayores, a saber, la Clase I y la Clase II. Esta última clase se puede subdividir en ocho genotipos (genotipo 1→VIII). Estas variaciones genéticas pueden tener un impacto sobre la antigenicidad y por lo tanto, sobre la eficacia de las campañas de vacunación.

La transmisión de los vENC entre las aves de una granja tiene lugar por la vía fecal-oral. Como consecuencia de la replicación de los virus de la enfermedad de Newcastle, dentro del aparato respiratorio y/o del



Fig.19.6 & 19.7: Enfermedad de Newcastle. Conjuntivitis y edema facial con exudado ocular.

Fig.19.8: Signos de cianosis visible, sobre todo, a nivel de la cresta.

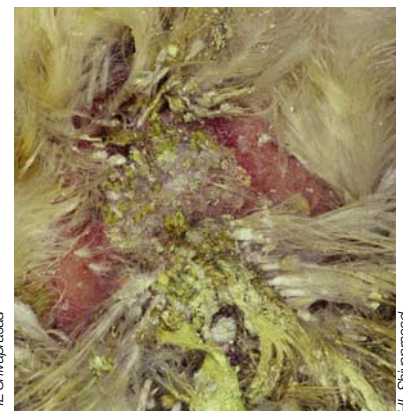
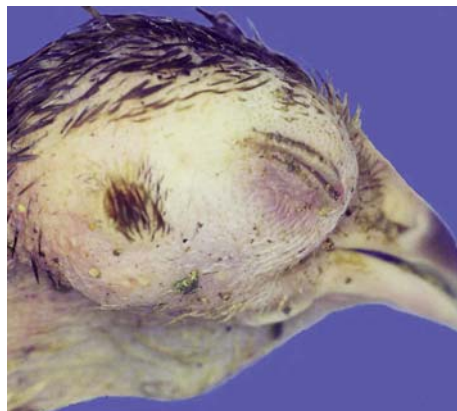


Fig.19.9 & 19.10: Edema facial asociado a la inflamación periocular.

Fig.19.11: Diarrea adherida alrededor de la cloaca.



Fig.19.12, 19.13, 19.14 & 19.15: Encefalitis. Aspectos clínicos de la enfermedad de Newcastle. Desordenes nerviosos en el cuello. Torticollis.

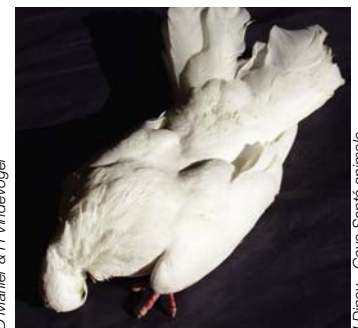


Fig.19.16, 19.17 & 19.18: Enfermedad de Newcastle (Paloma y gallina). Parálisis. Nótese los dedos crispados en la Fig.19.16.

tracto gastrointestinal de los pollos y las gallinas infectadas, excretan los virus por vía aerógena o fecal. Las goteletas y los aerosoles contaminados pueden a continuación ser inhalados por los pollos y las gallinas sanas en las que colonizan e infectan las mucosas, en tanto que, la materia fecal contamina el alimento y el agua de bebida, para ser ingeridos por otras aves sanas de la caseta o galpón. La dispersión y diseminación de los virus puede igualmente hacerse de una granja a otra, a través de vehículos que transportan material contaminado (tierra, polvo, equipo, cama). A pesar que el agente es virus envuelto, el vENC es relativamente resistente fuera de las aves y puede sobrevivir varios días o meses, envueltos materia orgánica, dependiendo de la temperatura y de la humedad del ambiente. Esta forma de transmisión explica porque un brote de ENC, puede rápidamente evolucionar y transformarse en una epizootia.

La ENC es enzoótica en la mayoría de los países de África, Asia, América Central y de la parte norte de América del Sur. En las regiones más desarrolladas, como Europa Occidental y los Estados Unidos, aun se reportan epizootias esporádicas a pesar de la vacunación intensiva y de la utilización de vacunas. Los estudios epidemiológicos indican que varias de las epizootias de la ENC, han tenido lugar desde los primeros casos descritos de esta enfermedad. Primeramente, los genotipos II, III y IV, han sido enzoóticos en América del Norte, en Asia y en Europa, respectivamente, durante los años 1930 y 1940. Las cepas del vENC del genotipo VI surgieron a través de epizootias en Medio Oriente y en Asia durante los años 1960 del siglo pasado, en tanto que, los virus del genotipo V, se manifestó en América del Norte y en Europa a principios de los años 1970. La cuarta epizootia tuvo lugar en Medio Oriente, como consecuencia de la prevalencia del genotipo VII. El genotipo VIII ha sido endémico en África del Sur durante la década precedente. Las cepas de los virus de la ENC que circulan actualmente a través del mundo son esencialmente viscerotrópicos.

## SÍNTOMAS & LESIONES

Los signos clínicos dependen de la patogenia. Ésta última, es decir, la patogénesis, resulta de una compleja interacción entre numerosos factores determinantes, compuesta, de una parte, por las características biológicas, bioquímicas y genéticas de la cepa viral infectante y de otra parte, de la susceptibilidad del hospedador. La enfermedad es el resultado de la multiplicación del virus a un título elevado, de su diseminación en el organismo del ave, de su replicación en las células colonizadas con plena capacidad de sus funciones vitales y de la destrucción de las células que han sido previamente infectadas.

Los diversos virus del grupo de PMVA-1 están clasificados en cinco patotipos, de acuerdo a los signos clínicos que ellos causan en las aves receptoras:

- Los virus velogénicos viscerotrópicos causan una mortalidad elevada (hasta el 100%), con lesiones caracterizadas por severos daños gastro-intestinales.
- Los virus velogénicos neurotrópicos provocan igualmente altos niveles de mortandad (hasta el 100%) y se caracterizan por producir cuadros respiratorios y nerviosos.
- Los virus mesogénicos son responsables de causar problemas respiratorios y nerviosos, pero acompañados con baja mortalidad en aves adultas y una elevada mortandad en aves jóvenes (hasta 50%).
- Los virus lentogénicos producen únicamente problemas respiratorios, sin mortalidad en aves adultas, ni en animales jóvenes.
- Los virus lentogénicos asintomáticos o enterotrópicos, no provocan síntomas clínicos, ni la enfermedad. La única manera de identificar a éstos virus, es por aislamiento viral a partir de heces fecales. Su aislamiento es común en poblaciones de patos silvestres.

Esta clasificación basada en la patotipificación no esta claramente establecida, pues existen variaciones considerables en la signología y la sintomatología clínica, observada durante los brotes causados por los diversos virus representativos de cada grupo. Es más, los virus responsables de ciertas epizootias no pudieron ser clasificados con claridad, dentro de ninguno de los patotipos antes mencionados. Por ejemplo, el virus responsable de la epizootia de pseudopeste aviar, es decir, de Newcastle en palomas en Europa en 1981, provocó signos nerviosos y fue excretado en altos títulos a través de las heces fecales de los pollos que se contaminaron y enfermaron.

Otra de las diferencias en la patogenicidad de las cepas virales, son las variaciones en la receptividad, las cuales son las responsables de cuadros clínicos variables. Por ejemplo, los patos y los gansos son resistentes a la infección por virus altamente patogénicos para el pollo y la gallina. Por otro lado, la adaptación del virus de la ENC a un hospedador en particular, puede cambiar su patogenicidad en otro hospedador. Así, los PMVA-1, aislados de palomas, no son patogénicos para el pollo y la gallina, sino solamente después de varios pasajes en serie en el *Gallus gallus domesticus*. Asimismo, las psitácidas son frecuentemente infectadas por el vENC, siendo muy variable su receptividad a ésta enfermedad. Cuando se hizo una inoculación experimental con una cepa patógena del PMVA-1, las tasas de mortalidad observadas variaron de



Fig.19.19: La tasa de mortalidad es importante cuando el desafío es por virus velogénicos de la enfermedad de Newcastle.

Fig.19.20 & 19.21: Edema subcutáneo, úlceras fibrino-necróticas en la orofaringe y el esófago. Tráquea hemorrágica.

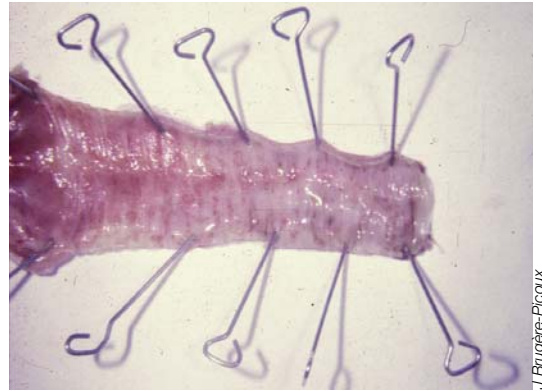
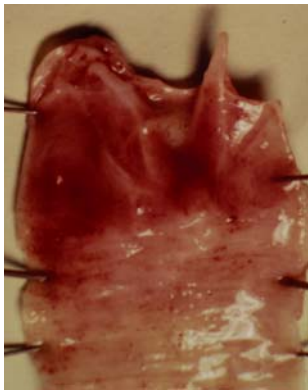


Fig. 19.22: Virus lentogénico de la ENC. Congestión de la laringe y petequias en la mucosa traqueal.

Fig.19.23 & 19.24: Enfermedad de Newcastle (virus velogénicos). Traqueitis hemorrágica.

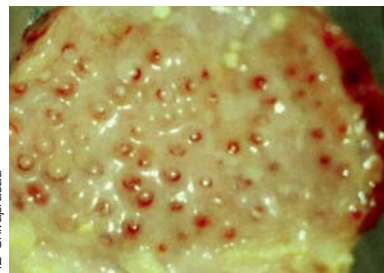
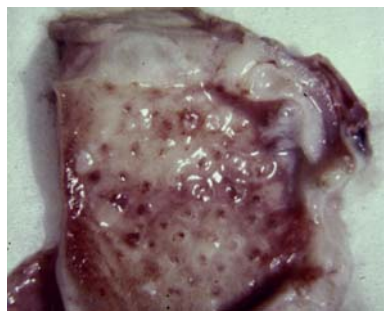
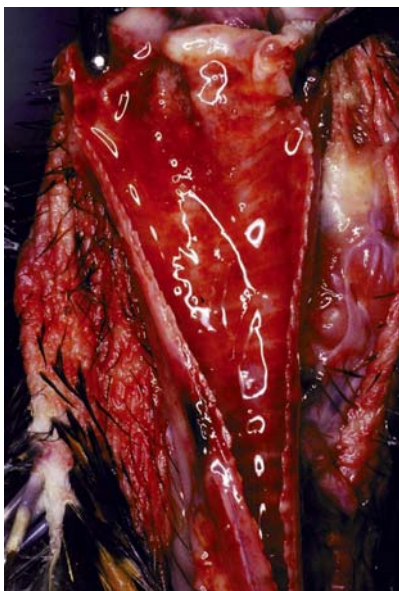


Fig.19.25: Enfermedad de Newcastle (virus velogénico). Intensas hemorragias en la laringe y en la tráquea.

Fig.19.26, 19.27 & 19.28: Las hemorragias en proventrículo son lesiones típicas causadas por virus velogénicos de la ENC. Estas hemorragias pueden estar ausentes. Las hemorragias se pueden observar también en la molleja.

acuerdo a la especie: 55 % en las cotorras, 29 % en los loros, 25 % en los canarios, 22 % en los pericos y 21 % en los periquitos. En conclusión, debido a la gran variabilidad de signos clínicos en las aves infectadas, no se puede definir la patogenicidad de los virus basándose en la sintomatología observada, aunque ella sea indicativa de la gravedad de la infección.

Las diferentes cepas de los virus del grupo PMVA-1, varían no solamente en su tropismo y su patogenicidad, sino también, en su modo de transmisión. El virus responsable de la epizootia que asoló Europa entre 1970 y 1972, poseía un tropismo respiratorio muy marcado y cantidades importantes de virus pudieron ser puestos en evidencia en el ambiente granjas infectadas, lo que probablemente causó la rápida y explosiva difusión de este virus. Contrariamente, la cepa viral responsable de 22 brotes en Inglaterra en 1984, fue excretada y diseminada a través de las heces fecales. La ausencia de contaminación por la vía aerógena permitió limitar su difusión.

La materia fecal excretada por las aves infectadas, pueden contaminar alimento, agua, equipo, ropas de los trabajadores, etc. Todo el medio ambiente se convierte en una fuente de contaminación para las aves susceptibles. Los huevos puestos por las gallinas de postura y por las reproductoras infectadas pueden estar contaminados. Los huevos fértiles de estas últimas, raramente pueden eclosionar debido a que antes mueren por la replicación del virus de Newcastle. Por otro lado, el conjunto de los pollitos recién nacidos pueden también estar contaminados. Cuando los pollitos son distribuidos y comercializados, contaminarán numerosos lugares antes que la enfermedad se manifieste y se haga aparente. Los virus empleados para la elaboración de vacunas a virus vivo usadas para la vacunación, constituyen igualmente un reservorio, pues las aves vacunadas replican el virus y lo diseminan. Finalmente, la importación de aves exóticas, notablemente las aves psitácidas, son portadoras sanas clínicamente del vENC, lo que las convierte una fuente importante de contaminación y de difusión de la enfermedad. La importancia clínica y la patogenicidad de otros serotipos de paramyxovirus aviáres, son menos conocidos.

Como el tropismo celular de un virus depende de la interacción entre las proteínas de situadas en la superficie de un virus y los receptores celulares, es evidente que estas proteínas desempeñan un papel esencial en la patogenicidad. La infectividad, la propagación y la patogenicidad de los virus que integran el grupo de los PMVA-1, dependen del

sitio de rompimiento (clivaje) y de la activación de las glicoproteínas virales dentro de una gran variedad de tipos de células diferentes. En efecto, la rápida multiplicación y diseminación de un virus en los órganos del hospedador, son factores determinantes de infección sistémica provocada por las cepas patogénicas de los agentes infecciosos del grupo PMVA-1. Todos estos virus poseen la glicoproteína F, cuyo sitio de clivaje, esta formado de varios residuos básicos (R-X-K/R-R.F), los cuales son entonces, reconocidos por las proteasas celulares del hospedador. Contrariamente, el sitio de clivaje de la proteína F de los virus lentogénicos, es monobásico y solamente es clivado por las proteasas del tipo tripsina presentes en ciertos tipos de células, como las células epiteliales. Así, la multiplicación de los virus lentogénicos, esta limitada a estas células epiteliales y son detenidos tan pronto como estas cepas llegan células que no poseen los receptores apropiados. La infección se manifiesta entonces de manera más benigna. Los signos clínicos dependen a la vez, de la capacidad patogénica de los virus infectantes y de la edad de las aves infectadas.

Los virus lentogénicos son capaces de producir reacciones respiratorias ligeras y transitorias asociadas a un retraso del crecimiento.

Los virus mesogénicos causan en las gallinas adultas, depresión y anorexia. Los problemas respiratorios y los signos nerviosos son generalmente observados en la gallina ponedora, pudiendo provocar una caída total de la postura. La mortalidad es baja o inexistente, sin embargo, en pollos o pollas jóvenes y en pollitos de un día de edad, la mortalidad puede llegar hasta un 50 %, la cual es precedida por un cuadro respiratorio grave y problemas neurológicos en el sistema nervioso central.

Los virus velogénicos llegan a producir hasta el 100 % de mortandad, en aves de todas las edades. Los signos clínicos observados dependen del tropismo de la cepa infectante. Es común observar disnea, diarrea profusa, conjuntivitis y parálisis seguida de la muerte, dos o tres días después del inicio de los primeros síntomas, así como, cianosis de la cresta y de las barbillas e inflamación periorbital. En caso de infección por virus lentogénicos o mesogénicos, es posible observar aerosaculitis, conjuntivitis y traqueítis. En caso de infección por virus velogénicos, el cuadro cursa con traqueítis, en algunos casos hemorrágica, lesiones intestinales consistentes en hemorragias y zonas necróticas localizadas principalmente a nivel de las placas linfoides y notablemente en las tonsilas cecales y en la mucosa del proventrículo y de la molleja.

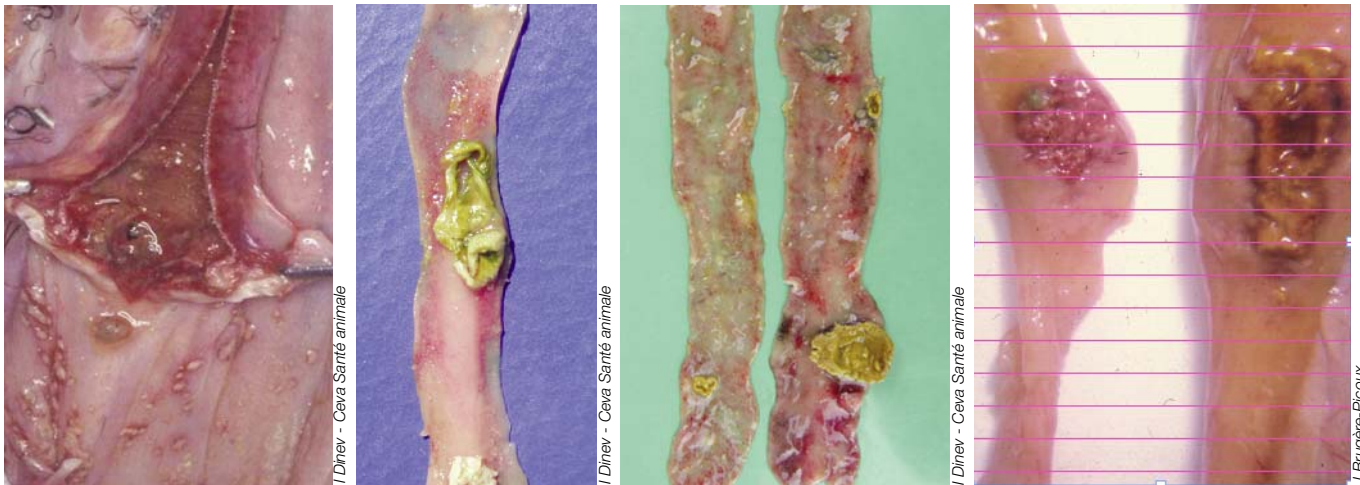


Fig.19.29, 19.30, 19.31 & 19.32: Presentación necrótico-hemorrágica de la ENC, en tubo digestivo que puede ir de la cavidad oral, al esófago, proventrículo, molleja e intestinos. Nótese las lesiones difteroides focales.



Fig.19.33 & 19.34: El intestino y en particular el duodeno, presentan hemorragias de tamaño variable, afectando sobre todo, los cúmulos de tejido linfóide.

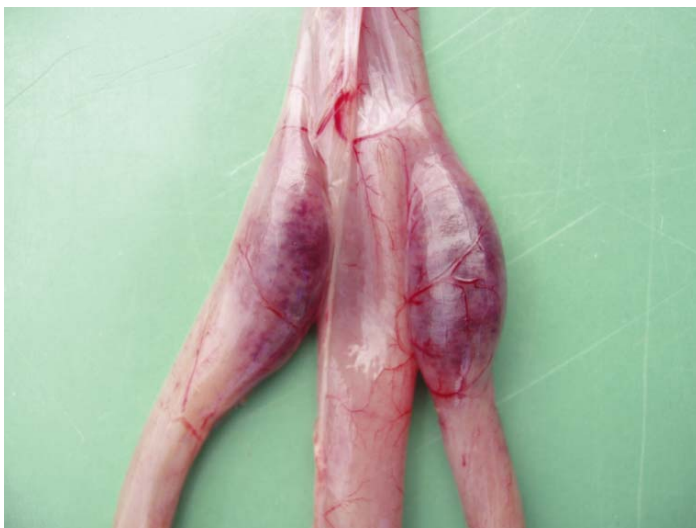


Fig.19.35 & 19.36: Hemorragias en las tonsilas cecales, típicas de la enfermedad de Newcastle. Esta lesión puede ser observada, abriendo los sacos de los ciegos.

## DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos, las lesiones y el contexto epizootiológico general permiten a menudo establecer el diagnóstico de la Pseudopeste Aviar, sin embargo, el diagnóstico debe siempre ser confirmado con el aislamiento viral e identificación del virus y la determinación de su capacidad patogénica. El aislamiento de los paramyxovirus se hace por medio de la inoculación en la cavidad alantoidea de embriones de pollo SPF (Huevos Libres de Patógenos Específicos) de 9 a 11 días de incubación, con inóculos preparados con macerados de contenido intestinal, heces fecales, tráquea, pulmones, sacos aéreos, bazo, cerebro, hígado, corazón, y sangre tomada de aves enfermas o muertas. En aves vivas se pueden hacer hisopados de cloaca y de tráquea.

Los huevos inoculados son incubados durante siete días máximo y son sacrificados. Al líquido alantoideo cosechado de los huevos embrionados muertos y sacrificados, se le hace la prueba de aglutinación con una suspensión de glóbulos rojos al 1 %, con el objeto de demostrar la presencia de la hemoaglutinina. En caso de reacción positiva, es necesario identificar por medio de la prueba de la inhibición de la hemoaglutinación, al agente hemoaglutinante, en este caso, el virus de Newcastle (la hemoaglutinación puede deberse también a la presencia de bacterias o de virus con capacidad hemoaglutinante como es el caso de otros paramyxovirus y de los orthomyxovirus).

En lo concerniente a la ENC, la reacción de la inhibición de la hemoaglutinación debe ser hecha en presencia de un suero policlonal específico de virus de los virus PVMA-1. Las reacciones cruzadas existen entre los PMVA-1 y otros paramyxovirus aviares. Estas relaciones antigénicas son particularmente evidentes entre los virus del grupo de los PVMA-1 y los PMVA-3 aislados de pavos y psitácidas. La utilización de anticuerpos monoclonales que inhiben únicamente la hemoaglutinación de todas las cepas de PMVA-1, permite evitar cualquier error de tipificación serológica. La identificación serológica de otros paramyxovirus aviares, se basa igualmente en las reacciones de inhibición de la hemoaglutinación, llevadas a cabo en presencia de antiseros específicos de cada uno de los serotipos. Estas pruebas son hechas en laboratorios especializados. La patogenicidad de todo virus del grupo de PMVA-1, debe ser necesariamente evaluada, ya sea por medio de una prueba in vivo, por una prueba in vitro.

La Unión Europea ha declarado a la prueba de patogenicidad por vía Intracerebral (Intracerebral Pathogenicity Index) o Índice de Patogenicidad Intracerebral (IPIC), como prueba obligatoria. Dicho ensayo consiste en inocular por vía intracerebral a pollos SPF de un día de edad y observarlos durante ocho días. Toda cepa, cuyo IPIC sea superior a 0.7 es considerada como patógena. La secuencia del sitio de clivaje de la proteína F y la demostración de la presencia de

una secuencia R-X-K/R-R-F es específica de virus mesogénicos y velogénicos. Este ensayo que es llevado a cabo in vitro, la cual es otra prueba autorizada por la Unión Europea, para demostrar el carácter patogénico de un virus de la ENC. El diagnóstico serológico de las infecciones por agentes del grupo de PMVA-1, es llevado a cabo buscando anticuerpos específicos por medio de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación. En aves no vacunadas y no expuestas previamente, los títulos serológicos son inferiores a 1:8, cuando la prueba es hecha con 4 unidades virales hemoaglutinantes. Títulos más elevados significa que las aves fueron vacunadas o infectadas. En el caso de aves psitácidas o aves de compañía o de ornato en jaula, la respuesta serológica a la infección por PMVA-1 es extremadamente variable y la ausencia de anticuerpos no indica necesariamente la ausencia de infección.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Las infecciones causadas por agentes patógenos del grupo PMVA-1, están clasificadas entre las enfermedades contagiosas de declaración obligatoria. El aislamiento de un virus del grupo PMVA-1, que tenga un IPIC superior a 0.7 o que en el análisis en el sitio de clivaje de la proteína F, muestre la presencia de múltiples residuos básicos (virus mesogénicos y velogénicos) debe ser declarado a las autoridades nacionales e internacionales. De acuerdo a esta nueva definición de las enfermedades epizooticas notificables, todo aislamiento de este tipo de virus debe ser reportado a la Organización Mundial de Salud Animal (OIE). Las parvadas infectadas deben ser destruidas y todas las medidas de policía sanitaria previstas para estas situaciones deben ser aplicadas. Solamente las complicaciones bacterianas que afectan a los animales infectados por cepas de baja patogenicidad, pueden ser tratados con antimicrobianos.

La prevención de la Pseudopeste Aviar se fundamenta en medidas higiénicas complementarias y de profilaxis médica. El objetivo de las diferentes estrategias de prevención es, por una parte, evitar la infección de las aves susceptibles y por la otra, reducir en número de animales susceptibles por medio de la vacunación. La bioseguridad y las medidas higiénicas son consideradas como la primera línea de protección contra la introducción de cualquier enfermedad aviar y en este caso, en particular, la ENC. Así pues, los movimientos de la gente (trabajadores, avicultores, veterinarios, proveedores) y de sus vehículos deben ser limitados, restringidos y acompañados por acciones de desinfección, cambio de ropa, zapatos y duchas a la entrada y salida de la granja, mismo, en tiempos de ausencia de la enfermedad. Es conveniente igualmente, prevenir el contacto directo e indirecto de aves domésticas, con aves silvestres, tales como palomas y aves acuáticas.

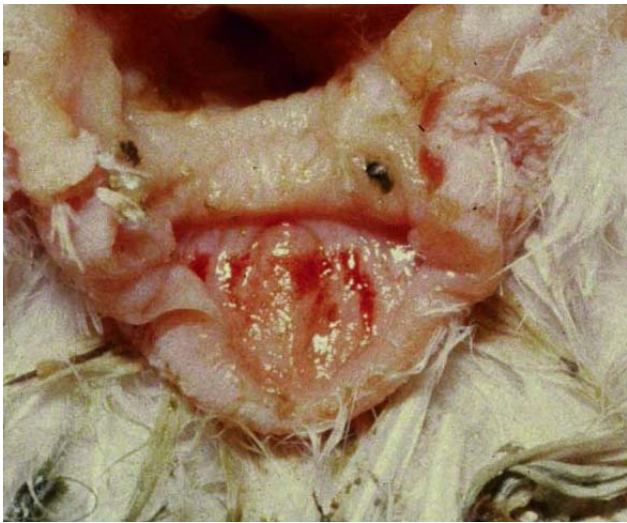


Fig.19.37 & 19.38: Enfermedad de Newcastle, lesiones causadas por virus velogénicos: Cloacitis hemorrágica.

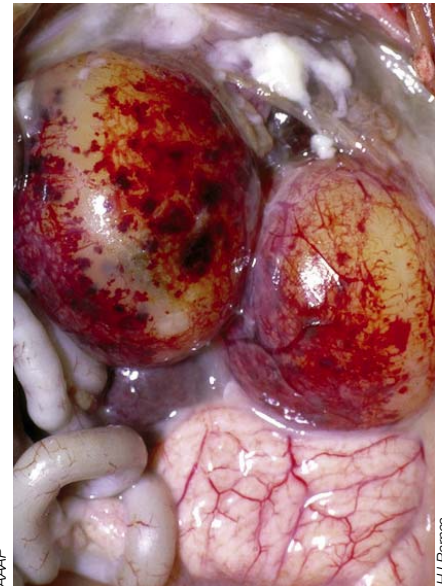
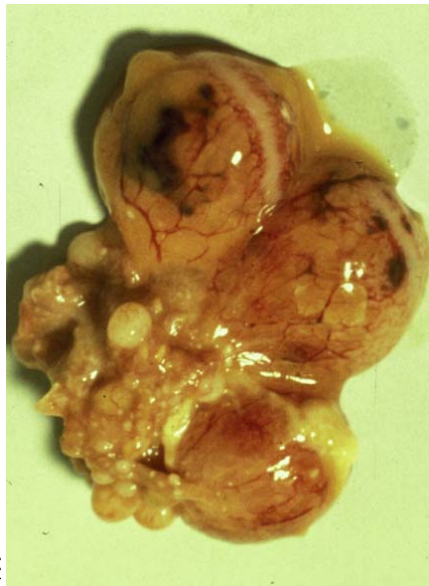


Fig.19.39: Los ovocitos de las gallinas infectadas sufren esclerosis. Los estigmas pueden estar hemorrágicos, mostrándose un acinturamiento del folículo ovárico.  
 Fig.19.40 & 19.41: Algunos ovocitos mostrando zonas necrosadas y hemorrágicas.



Fig.19.42, 19.43 & 19.44: Presentación hiperaguda de la enfermedad de Newcastle. Folículos ováricos hemorrágicos.



Debido a los costos que generan las acciones antes mencionadas, se deben tomar medidas de filtración de aire con el objeto de limitar la entrada de virus y microbios a las casetas y galpones de la granja, en caso de aves de alto valor genético, como son las progenitoras (abuelas) y las madres reproductoras. Aunque la bioseguridad se reviste de la más grande importancia, la vacunación es considerada como una medida fundamental en el control y la prevención de la enfermedad, sobre todo, en zonas de alta densidad de aves. De esta manera la vacunación preventiva se levanta como una medida profiláctica global de una altísima significancia contra la ENC.

En efecto, la vacunación masiva que es practicada en toda la avicultura, tiene por objeto limitar el riesgo de infección de las aves comerciales a nivel industrial y reducir la transmisión viral, con el fin de evitar los signos clínicos y la mortalidad. Los programas de vacunación varían de acuerdo al estatus endémico y a la posibilidad de surgimiento de la ENC, de acuerdo a la situación geográfica. De esta manera los países en donde la ENC esta ausente pero que dicha enfermedad es una amenaza epizootica, el objetivo de la vacunación es asegurar una protección máxima contra la ENC.

A nivel europeo, en el caso de Bélgica, Países Bajos y Alemania la vacunación es de carácter obligatorio, en todo tipo de explotación avícola desde la década de años 90, como consecuencia de las epizootias ocurridas de ENC. En países como Francia, no se vacuna a las aves de larga vida (galinas ponedoras y reproductoras). En países en donde la ENC es enzoótica, la vacunación se enfoca a reducir la presión del desafío y gracias a esto, la enfermedad no se manifiesta debido a las campañas de vacunación. En fin, en países como Suecia, Finlandia y Estonia no se vacuna. Actualmente en Europa y en los Estados Unidos, se autoriza únicamente el uso de cepas lentogénicas (Hitchner, LaSota y Ulster). Las cepas vacunales mesogénicas debido a su virulencia, se consideran inaceptables.

La inmunidad a los virus de la ENC es el resultado de la presencia de anticuerpos dirigidos contra las dos glicoproteínas virales, la HN y la F. La resistencia a la infección esta generalmente asociada a la presencia de anticuerpos neutralizantes. Estos anticuerpos son inducidos por la vacunación, ya sea gracias a vacunas a virus vivo y a vacunas a virus inactivado. Las vacunas a virus vivos son utilizadas desde los años 30 del siglo pasado. Las vacunas elaboradas con la cepa LaSota, confieren una mejor protección que aquellas elaboradas con la cepa Hitchner. Las vacunas a virus vivo se administran por vía ocular, nasal, por inmersión del pico, spray, aspersión y en agua de bebida.

Estas vías de vacunación dependen del costo de la mano de obra y del tipo de la granja y de los galpones, siendo los métodos de vacunación individual, más efectivos, pero más costosos. Las rutas de aspersión con gota delgada (spray) y con gota gruesa (aspersión), se usan más en ponedoras y reproductoras, en tanto que la vacunación vía agua de bebida se emplea más en pollo de engorde. Sea cual fuere la vía de aplicación de la vacuna utilizada y de la cepa empleada siempre ocurre una interferencia por parte de los anticuerpos homólogos. La importancia de esta interferencia es determinante sobre el nivel de anticuerpos inducidos por una vacunación y sobre la duración de la inmunidad post-vacunal.

En todos los casos, los anticuerpos vacunales aparecen en las secreciones locales y en el suero de seis a diez días después de la vacunación. Además, se observa una protección precoz debida a la inmunidad celular a los dos días después de la aplicación de la vacuna. Desde hace más de 20 años, se emplean vacunas inactivadas adyuvadas en vehículo oleoso, las cuales se usan principalmente para revacunar a las aves antes de la entrada a postura. La inmunidad resultante protege a las ponedoras y a las reproductoras durante todo el periodo de producción. Estas vacunas oleosas se aplican también a pollitos de un día de edad simultáneamente con una vacuna viva administrada por vía ocular, nasal, o por aspersión. Esta forma de vacunación es particularmente eficaz en regiones donde la ENC es endémica, pues protege a los pollos y a las pollas hasta las once semanas de edad. Las vacunas inactivadas son ampliamente usadas en pavos, pintadas y perdices, después de la administración simultánea del virus LaSota. La aplicación de una vacuna inactivada en suspensión acuosa es particularmente efectiva e inofensiva en palomas, pájaros de jaula, así como, en aves exóticas.

El advenimiento de la biogenética modificará, sin duda alguna, las técnicas de la prevención a través de la vacunación profiláctica de la ENC en las próximas décadas. Las ventajas que se espera de las vacunas desarrolladas por medio de las técnicas del ADN recombinante, son la ausencia de patogenicidad y de reversión a la virulencia, así como, la insensibilidad a la interferencia de anticuerpos homólogos de origen parenteral y la posibilidad de poder diferenciar una respuesta inducida por una vacuna, de la provocada por una infección de virus de campo. La implementación de las técnicas de biología molecular en el área de la vacunación tiene por objetivo el mejoramiento, por un lado, de la eficacia y por el otro, de la inocuidad de las vacunas convencionales. Las investigaciones podrán orientarse también, hacia el desarrollo de nuevos tipos de vacunas, ya sean vectorizadas o sean vacunas sub-unitarias (desarrolladas a partir de elementos inmunogénicos del virus o de la envoltura viral). En fin, se están investigando también, nuevos adyuvantes.



Fig. 19.45: Excesivo fluido semejante al contenido de la yema, es observado frecuentemente en gallinas que han muerto por causa de ENC muy velogénico.



Fig. 19.46 & 19.47: Muchos de los huevos muestran un cascarón rugoso, deforme y delgado. Estos hallazgos son frecuentes en el Newcastle velogénico viscerotrópico. En infecciones por Newcastle y por Bronquitis Infecciosa, durante las cuales, la fiebre provoca un alteración en el tránsito del huevo a lo largo del oviducto, causa la formación de cascarones deformes y defectuosos.

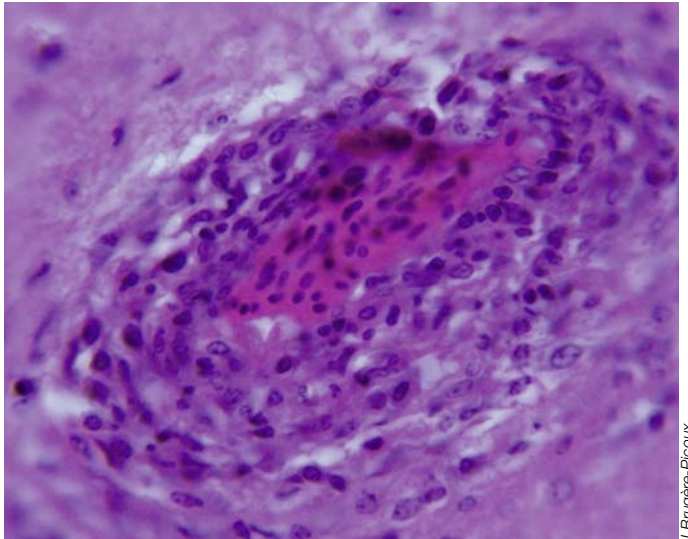
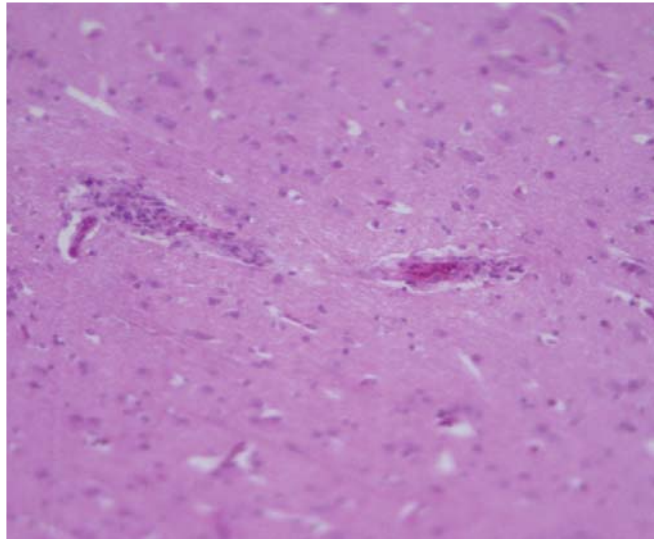
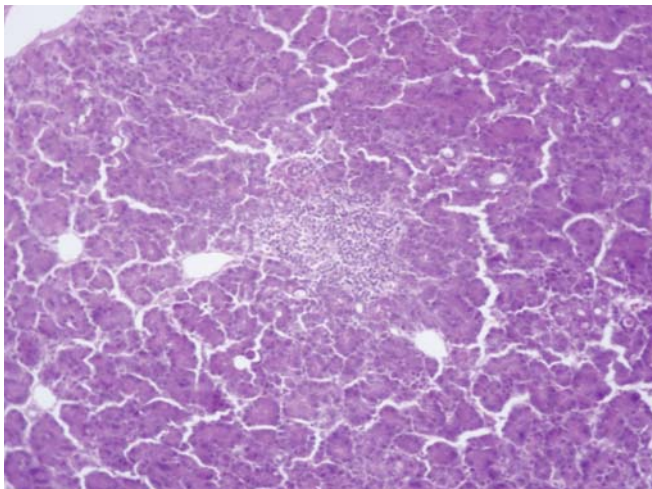


Fig. 19.48 & 19.49: Encefalitis (Enfermedad de Newcastle). Se observa infiltración perivascular en el cerebro de una gallina (izquierda) y en el de un faisán (derecha).



Enfermedad de Newcastle. Pancreatitis asociada caracterizada por una infiltración linfocítica (Faisán).

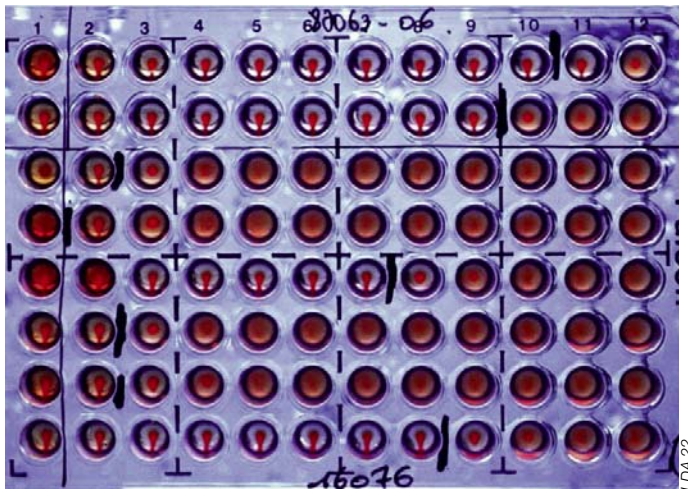


Fig. 19.51: Enfermedad de Newcastle. Hemoaglutinación e Inhibición de la Hemoaglutinación.

Se están estudiando vacunas vectorizadas que contengan uno o más genes del vENC, insertados en vectores como, el poxvirus aviar, (fowl poxvirus: FPV) y el virus herpes del pavo (herpesvirus turkey: HVT). Este tipo de vacunas tienen la ventaja de ser bivalentes, porque inducen inmunidad contra la enfermedad específica del gen insertado en el virus vector y paralelamente inducen inmunidad contra la viruela aviar, en caso que el vector sea el virus de la viruela aviar o contra la enfermedad de Marek, en caso que el virus vector sea el herpesvirus. Es más, otra ventaja, es que las vacunas vectorizadas hacen posible la adaptación del gen insertado en función de las cepas de la ENC circulando en una región geográfica o en un periodo de tiempo determinado.

Las vacunas vectorizadas se inyectan por vía subcutánea o por punción en la membrana del ala, requiriendo de un manejo individual de los animales, aunque actualmente ya está mecanizado. Una eventual desventaja, es la sensibilidad hacia los anticuerpos de origen materno dirigidos contra el vector y el inconveniente de utilizar tales vectores en animales vacunados contra la viruela aviar. Los vectores herpesvirus son menos sensibles a este tipo de interferencia y tienen la gran ventaja de ser inyectados in ovo.

La vacunación in ovo constituye una alternativa ventajosa en la vacunación masiva, pues permite la vacunación de las aves antes de la eclosión (de su nacimiento), ya que la aplicación de la vacuna se hace a los 18 días de vida embrionaria, es decir, en el momento que los huevos son transferidos de la incubadora a la nacedora, antes de la absorción del saco vitelino. Esto permite evitar el manejo de las aves en el periodo inicial de crecimiento y la interferencia de los anticuerpos maternos. Es bien sabido que las cepas vacunales del vENC matan y debilitan al embrión de pollo y reducen el porcentaje de nacimientos, sin embargo, cepas no patogénicas han sido seleccionadas para ser utilizadas para su utilización in ovo. Estas han demostrado ser eficaces a pequeña escala ante la presencia de anticuerpos pasivos.

En conclusión, a pesar de la necesidad y obligatoriedad de usar vacunas, los productores avícolas han expresado su reticencia a la vacunación contra ENC, debido al trabajo suplementario y del efecto potencialmente negativo sobre los parámetros productivos de las aves, es más, la vacunación de acuerdo a los programas de vacunación actuales, no evitan, ni impiden la infección en aves vacunadas, ni la excreción viral de los virus de campo. Dentro del contexto de la erradicación de la ENC, es necesario desarrollar una “vacuna ideal”, capaz de proteger a los animales de

dicha enfermedad y de inhibir la diseminación del virus, y al mismo tiempo, reducir la carga de trabajo de los avicultores. Una vacuna inyectable in ovo, poco sensible a los anticuerpos maternos contenidos en el saco vitelino, tendrá enormes y determinantes ventajas.

Además, la serología no explica por ella sola, el nivel de protección conferida por la vacunación. Actualmente, se está llevando cabo investigaciones a nivel de laboratorio, con el objetivo de medir de manera más profunda y eficaz, la inmunidad mediada por células y la respuesta inmune local (a nivel del tracto respiratorio y digestivo) específica al vENV y su papel en la protección contra signos clínicos y la excreción del virus.

Estas nuevas técnicas aportarán un mejor conocimiento de la inmunidad inducida por la vacunación y las herramientas para desarrollar y encontrar la “vacuna ideal”.

## REFERENCIAS

- Alexander DJ. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *Rev Sci Tech*. 2000 19:443-62.
- Alexander DJ. Newcastle Disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus Infections, In: Saif YM et al ed. *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, 2003, pp 63-87.
- Alexander DJ & Jones RC. *Paramyxoviridae*. In Pattison M et al, *Poultry diseases*, 6th ed., Saunders Elsevier 2008, pp 294-316.
- Aldous EW et al. A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. *Avian Pathol*, 2003, 32:239-256.
- Czegledi A et al. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res*, 2006, 120:36-48.
- Marangon S & Busani L. The use of vaccination in poultry production. *Rev Sci Tech OIE*, 2006, 26:265-274.
- Mast J et al. Vaccination of chickens embryos with escape mutants of La Sota Newcastle disease virus induces a protective immune response. *Vaccine*, 2006, 24:1756-1765.
- Miller PJ et al. Antigenic differences among Newcastle disease virus strains of different genotypes used in vaccine formulation affect viral shedding after a virulent challenge. *Vaccine*, 2007, 27:7238-7246.
- Official Journal of the European Community, Council Directive 92/66/EEC of 14 July 1992 introducing Community measures for the control of Newcastle disease*, No L 260, pp 1-17.



D. Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.1: RTP (Polluelo). Dificultad respiratoria, secreción nasal mucóide y secreción ocular jabonosa, infección experimental.



J.Y Ferré

Fig.20.2: RTP (Pavo). Edema Peri e infra-orbital.



P. Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.3: SCH (Pollo). Una blefaritis leve y el prolapso de la membrana nictitante son los signos clínicos tempranos manteniéndose leves.



P. Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.4: SCH (Pollo). Blefaritis, edema periocular, edema del seno infraorbitario y el área submandibular. Dificultad respiratoria.



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.5 & 20.6: SCH (Pollo). Blefaritis, edema peri-ocular, edema del seno infraorbitario y el área área submandibular. Dificultad respiratoria. Note el característico ojo alargado en forma de almendra.

# Enfermedades virales

## 20. METAPNEUMOVIRUS AVIARES

### INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años, los metapneumovirus aviaries (*aMPV*) se han identificado como causantes de infecciones del tracto respiratorio superior y del tracto reproductivo de varias especies de aves domésticas (pavo, pollo, gallina de Guinea y pato). Cualquiera que sea la forma clínica y la edad de los animales afectados, la pneumovirusosis está causando pérdidas económicas significativas. Las presentaciones clínicas respiratorias fueron reconocidas primero. Especialmente común en pollos y pavos jóvenes, no se conoce su importancia en el pato. Los síntomas que caracterizan la enfermedad respiratoria consisten en la rinotraqueítis infecciosa en los pavos (RTI, rinotraqueítis aviar o del pavo ya sea TRT o ART) y el "síndrome de la cabeza hinchada" en el pollo o SCI. Ambas formas existen en las gallinas de guinea, los patos inoculados experimentalmente presentan sólo síntomas de la rinotraqueítis. La infección respiratoria viral es transitoria. En pollos y pavos, es frecuentemente seguida por infecciones bacterianas secundarias susceptibles de complicar el diagnóstico y de ocasionar una mortalidad importante. Estas infecciones bacterianas, en particular las ocasionadas por *Escherichia coli*, son un componente etiológico esencial del desarrollo de SCI. En pavos, pollos y criadores de patos, la fase respiratoria de la infección por metapneumovirus puede ser caída discreta y huevo que sigue puede ser el único signo clínico.

### ETIOLOGÍA

Aislado por primera vez en 1986, los *aMPV* pertenecen al género *Metapneumovirus* en la subfamilia *Pneumovirinae*, familia *Paramyxoviridae*. El nombre *Metapneumovirus* refleja tanto la relación y las diferencias entre *aMPV* y los verdaderos neumovirus (virus respiratorios sincitiales en el ganado y los seres humanos). Las partículas virales de *aMPV* son envueltos, redondeadas o elongadas, de tamaño variable desde 150 hasta 800 nm. El genoma viral consiste en una molécula de ARN monocatenario de cadena simple de polaridad negativa. Contiene ocho genes en el orden 3'-N-P-M-F-M2-SH-G-L-5'. La secuencia completa del genoma se determinó en *aMPV* subgrupo A (*aMPV*-A) y C (véase más adelante la noción de sub-grupo). A diferencia de otros *Paramyxoviridae*, *Pneumovirinae* no posee actividad hemoaglutinante. Las principales

proteínas inductoras de anticuerpos son las glicoproteínas de envoltura llamadas de fusión (F) y de unión (G). En aves infectadas, el *aMPV* se replica principalmente en las células ciliadas del tracto respiratorio superior (cornetes nasales, senos nasales, tráquea).

Durante mucho tiempo considerados como un grupo homogéneo, los *aMPV* se encuentran actualmente divididos en cuatro sub-grupos llamados A, B, C (virus Colorado identificado en los Estados Unidos en 1996) y D (aislamientos obtenidos en 1985 en Francia, prevalencia actual desconocida). Los subgrupos se distinguen por las pruebas de antigenicidad cruzada llevadas a cabo de acuerdo con las técnicas de ELISA o seroneutralización, así como por su capacidad para reaccionar hacia algunos anticuerpos monoclonales. Los subgrupos también difieren genéticamente, las glicoproteínas G de *aMPV*-A, *aMPV*-B y *aMPV*-D tienen a lo sumo 38 % de identidad aminopeptídica, siendo otras proteínas virales mucho más conservadas (excepto SH). Los enfoques antigénico y genético sugieren que *aMPV*-C son los *aMPV* más divergentes, tanto que el virus Colorado (tipo *aMPV*-C) fue sugerido como un posible representante de un nuevo serotipo de *aMPV*. Es importante considerar las diferencias antigénicas y genéticas entre sub-grupos al evaluar pruebas serológicas o moleculares. A pesar de las diferencias entre sub-grupos, puede no obstante existir clínicamente protección cruzada entre algunos de ellos (véase abajo, tratamiento & control).

Un metapneumovirus humano (*hMPV*) fue identificado en 2001. Es responsable de infecciones respiratorias en niños pequeños y adultos debilitados o inmunocomprometidos. Este virus presenta (con la excepción de sus proteínas SH y G) fuertes similitudes con *aMPV*-C, lo que sugiere que ambos virus comparten un ancestro común.

### EPIDEMIOLOGÍA

Las primeras observaciones son la descripción clínica de SCI en Sudáfrica en 1979. Entonces apareció RTI en Francia y el Reino Unido a principios de 1980. Los *aMPV* se han visto en la mayoría de países de Europa, América del Sur, África del Norte, Oriente Medio y Extremo Oriente, y desde 1996 en los Estados Unidos. Sólo Australia y Canadá se describen como libres.



I Dinev - Ceva Santé animale



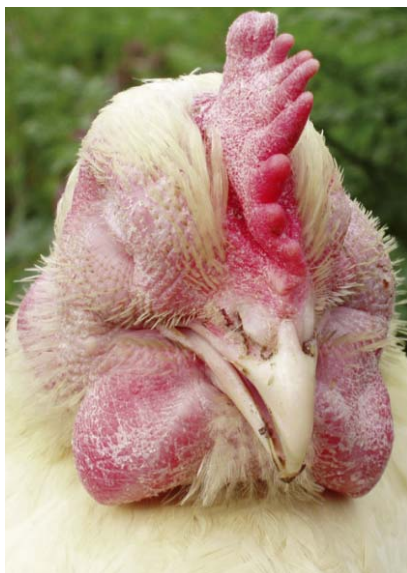
I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.7: SCH (Pollo). Edema subcutáneo en la región de la cabeza, involucrando de manera unilateral o bilateral el seno peri-orbital y el espacio mandibular.

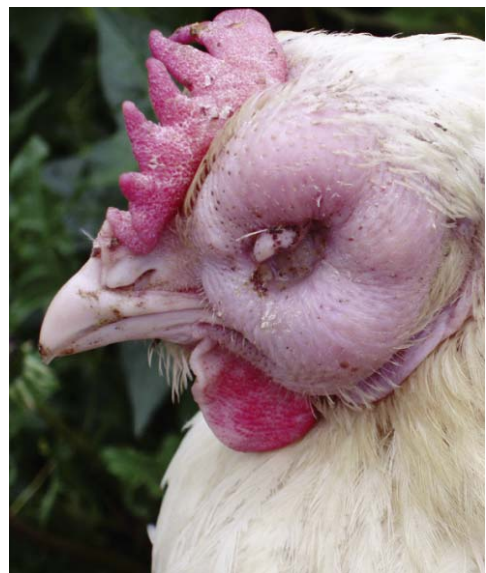
Fig.20.8: SCH (Pollo). Después de la eliminación de la piel que recubre, se observan depósitos de exudado serofibrinoso.



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.20.9, 20.10 & 20.11 (Gallina): El SCH en reproductoras pesadas por lo general es encontrado alrededor o después del pico de postura.



P Drouin, Anses Ploufragan



P Drouin, Anses Ploufragan

Fig.20.12 : SCH (Gallina). Depresión. Gallinas enfermas duermen en los nidos.

Fig.20.13: SCH (Gallina). Tortícolis debido a la lesión del oído medio.

Además de pavo, pollo, gallina de Guinea y pato, los datos serológicos y/o virológicos indican que *aMPV* también puede infectar al faisán (*Phasianus colchicus*), la avestruz (*Struthio camelus*), la gaviota argéntea (*Larus michahellis*) y ciertos gansos en los Estados Unidos. La infección de las especies migratorias puede explicar la propagación de la enfermedad, pero esta hipótesis aún no se ha demostrado.

Los datos actuales no permiten definir una posible especificidad de huésped de diferentes cepas de *aMPV*. Hasta ahora, se han identificado virus de los cuatro subgrupos en Turquía, *aMPV*-A y -B en el pollo, *aMPV*-B en la gallina de Guinea, el *aMPV*-C en las aves acuáticas (en Francia y EE.UU.) y *aMPV*-A (UK) y -C (Corea) en el faisán. Los virus aislados en Francia en el pato (subgrupo C) no han demostrado ser patógenos en los pavos, lo que sugiere que *aMPV* patógenos para los patos son diferentes de los que afectan a otras especies. Sin embargo, algunos *aMPV*-A o -B aislados de pollo o pavo puede ser patógenos en ambas especies. El *aMPV*-C aislado en pavos en los EE.UU. no parece haber circulado en pollos en este país. Los *aMPV* son frágiles en el medio ambiente y fácilmente inactivados por desinfectantes comunes. Su transmisión horizontal es muy eficaz durante la semana posterior a la infección. La transmisión es por vía aérea y por contacto directo. La vía aérea lleva las partículas virales directamente a sus células blanco, pero a nivel experimental es necesario un contacto estrecho con aves enfermas para reproducir todos los síntomas de la RTI entre las aves. A pesar del tropismo genital de *aMPV*, ninguna transmisión vertical u horizontal a través del semen ha sido descrita, aunque este modo de transmisión se ha sospechado en el pato. Las experiencias de inmunosupresión por ciclosporina A fallaron en demostrar una recuperación de la excreción en pollos o pavos jóvenes infectados 3-4 semanas antes.

Los factores que contribuyen o agravan la metapneumovirose aviar son la edad (aves jóvenes son más susceptibles a las formas respiratorias), las condiciones de cría (mala ventilación, exceso de amoníaco y polvo en el ambiente, y un calentamiento insuficiente son todos agravantes) y las enfermedades intercurrentes con tropismo respiratorio [*Escherichia coli*, *Avibacterium paragallinarum* (*Haemophilus paragallinarum*), *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Bordetella avium*, *Riemerella anatipestifer*, *Mycoplasma gallisepticum*, etc.] ó genital (*Mycoplasma* spp. *Escherichia coli*, virus de la bronquitis infecciosa, paramyxovirus tipos 1 o 3, síndrome de baja de

postura 76, etc.) ó con efecto inmunosupresor (enteritis hemorrágica en los pavos, bursitis infecciosa en pollos, etc.).

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

En el pavo joven, los signos respiratorios se producen sobre todo entre 3 y 12 semanas de edad, de 2 a 3 días después de la infección. Éstos consisten en prurito facial, seguido de estornudos acompañados de secreción nasal y ocular serosa que se convierte en mucosa. Aparece a continuación tos traqueal. El pico de los signos es una inflamación de los senos infraorbitales y los tejidos perioculares. En ausencia de complicaciones bacterianas, los síntomas desaparecen en 7-10 días. La morbilidad es cercana al 100%. La mortalidad, debido a las complicaciones, se puede llegar al 60%. En los pavos reproductores, las infecciones durante la producción son a menudo benignas debido a que en general se manejan mejor las condiciones de crianza. Durante la postura, un episodio respiratorio que dura 5 días (a veces pasa desapercibido) es seguido por una caída en la producción de huevos de 10 a 30%, acompañado de una decoloración irregular del cascarón. El porcentaje de producción de huevos vuelve a la normalidad dentro de 10 a 21 días.

En pollos y gallinas de guinea, la primera señal de infección es el tercer párpado prolapsado, seguido por gemidos discretos acompañados por descarga nasal y ocular. El síntoma más evidente es seguido por la "cabeza hinchada" causada por edema inflamatorio que afecta los párpados, la región periocular, los senos infraorbitarios o la mandíbula inferior y el cuello. Algunos sujetos pueden presentar somnolencia y pérdida del equilibrio o tortícolis, debido a inflamación del oído medio. Los síntomas genitales aparecen en las gallinas ponedoras después de una fase respiratoria, a veces discreta. La caída en la producción de huevos (5-30%) no se acompaña de cambios en la calidad de los huevos. Afecta a una parte muy variable de la parvada, de acuerdo con si los factores predisponentes antes mencionados participan o no. La mortalidad total puede alcanzar el 10%.

En patos menores de 3 semanas, las vías aéreas congestionadas, acompañadas por picos de descarga nasal serosa de 4-5 días después de la inoculación experimental y desaparece en una semana. En la hembra de pato reproductora infectada espontáneamente, un episodio de tos es seguido por una caída en la producción de huevos por lo general de alrededor de 30%, a veces acompañada de un aumento en la mortalidad por debajo de 5%.



Fig.20.14 & 20.15: SCH (Gallina de guinea). Blefaritis e hinchazón de los senos infraorbitarios, a menudo acompañada de ojos llorosos. Una infección bacteriana secundaria (a menudo por *E. coli*) provoca la formación del exudado purulento.

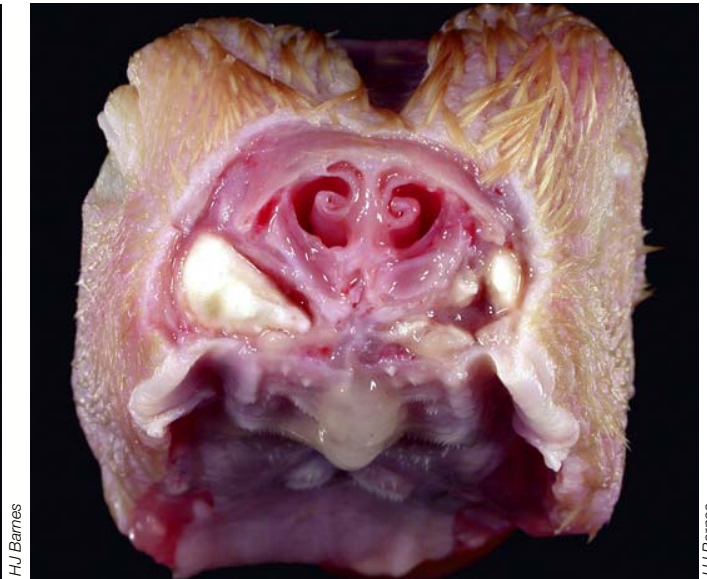
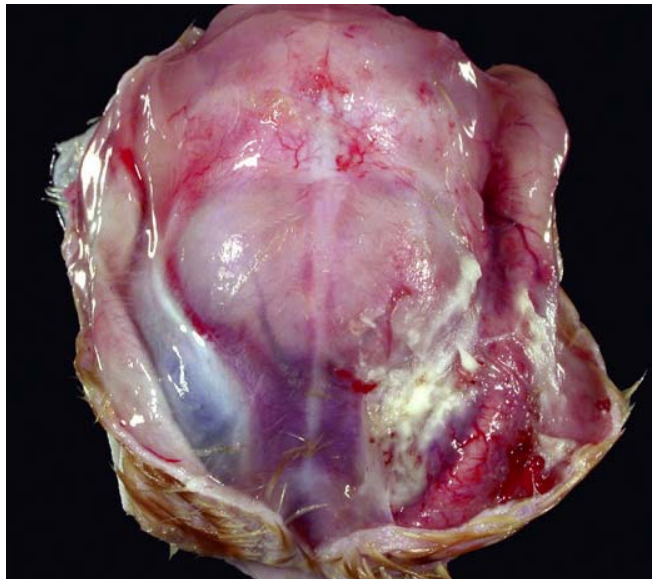


Fig.20.16 & 20.17: RTI (Pavo). Las infecciones bacterianas secundarias, en particular aquellas a causa de *E. coli*, son componentes esenciales en el desarrollo del SCH en el pollo o RTI en el pavo. La respuesta inflamatoria desencadenada resulta en la acumulación de exudado en el tejido y en los senos subcutáneos.

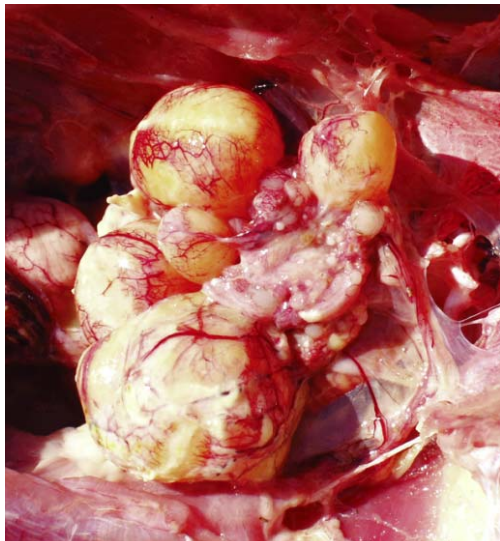


Fig.20.18: SCH (Gallina). Ooforitis fibrinosa en gallinas ponedoras, resultando en una menor producción.

Fig.20.19 : Rinotraqueitis infecciosa del Pavo (Polluelos). Complicaciones bacterianas focalizadas halladas en hígado y pulmones (neumonía y hepatitis).



Las lesiones respiratorias tempranas consisten en una congestión de las membranas mucosas (nariz, senos paranasales y \ o tráquea) con presencia de más o menos abundante moco. El examen histológico realizado dentro de los tres días siguientes a la aparición de los síntomas revela edema e infiltración inflamatoria de la mucosa, cuyas células epiteliales ciliadas contienen (especialmente en la tráquea o los cornetes) inclusiones citoplásmicas eosinófilas en posición apical. Estas lesiones son pasajeras. En los pollos y pavos, éstas son enmascaradas rápidamente por el desarrollo de complicaciones bacterianas, marcadas por la extensión de la inflamación a los senos y los órganos (pulmones, sacos aéreos) con la posible ocurrencia de sinusitis, neumonía, aerosaculitis, pericarditis o perihepatitis, acompañada por esplenomegalia. Las lesiones características de edema vistas en SCH no están necesariamente acompañadas de lesiones respiratorias importantes. El edema subcutáneo periorcular a veces evoluciona hacia una inflamación fibrinocaseosa de acuerdo con la extensión de las lesiones, blefaritis y conjuntivitis, otitis, también otitis, artritis maxilar, periostitis u osteomielitis caseosa pueden ser observadas, posiblemente acompañadas de complicaciones sistémicas mencionadas anteriormente.

En gallinas ponedoras y pavos, la lesión genital más frecuente consiste en una involución del ovario. Entre las patas ponedoras, se observan con frecuencia oforitis y salpingitis.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección por *aMPV* no debe basarse únicamente en los signos clínicos (véase arriba), ya que estos también se pueden observar en cualquiera de las especies como resultado de infecciones causadas por diversas bacterias (*E. coli*, *O. rhinotracheale*, *Mycoplasma gallisepticum*, *B. avium*, *A. paragallinarum*, *Chlamydophila psittaci*, *Riemerella anatipestifer*, etc.) o virus (Influenzavirus, PMV1, PMV3, adenovirus, coronavirus de la bronquitis infecciosa, etc.) solos o en asociación.

Los anticuerpos anti-*aMPV* pueden ser detectados por ELISA, neutralización o pruebas de inmunofluorescencia indirecta. El ELISA es la más común. Se detecta a los anticuerpos más persistentes. Dos lotes de 15 a 20 sueros recogidos en intervalos de 2-3 semanas (pavo) o 3-4 semanas (gallina) deben ser analizados, el primer lote se tomará a la observación de los primeros síntomas. El conjugado anti-Ig de pollo es adecuado para las pruebas de ELISA para pruebas de pollo, pavo y

gallina de guinea, pero el análisis de suero de pato requiere diferentes adaptaciones como el uso de un conjugado específico.

El uso de un antígeno de ELISA de un *aMPV* que pertenece a un subgrupo diferente del virus infectante puede conducir a la reducción de la sensibilidad de la prueba (detección de muchos falsos negativos). Por ejemplo, el uso de la prueba de ELISA con antígenos convencionales derivados de virus de los subgrupos A o B no permite la detección de anticuerpos inducidos por *aMPV-C*. Los kits de ELISA comerciales también pueden presentar diferentes niveles de sensibilidad. Cabe señalar que los síntomas respiratorios iniciales son a menudo leves, no es raro detectar anticuerpos en análisis de sangre *aMPV* considerados como tempranos.

El diagnóstico virológico, rara vez practicado, debe hacerse dentro de los siete días después de la infección (en el pollo cuando aparece el edema cefálico, por lo general es demasiado tarde para aislar el virus). Las muestras de elección son los tejidos y mucosidad de las vías respiratorias superiores (senos paranasales, cornetes, fisura palatina, la mitad superior de la tráquea) o hisopados de la misma procedencia. Las muestras deben ser refrigeradas hasta su análisis, congeladas lo más frío posible en caso de retraso superior a 48 horas. Los hisopos se colocan en un medio de transporte (agua peptonada o medio de cultivo celular) suplementado con antibióticos. Los medios para el aislamiento y propagación del virus son los huevos embrionados (inoculación intravitelina), cultivos de órganos traqueales embrionarios y cultivos celulares usados también para la prueba de neutralización del virus (fibroblastos de embrión de pollo, o líneas celulares de riñón de mono). Los cultivos de órganos traqueales embrionarios mostraron el carácter ciliostático del virus, excepto en el virus Colorado. Los cultivos celulares mostraron un efecto citopático caracterizado por el desprendimiento de células refringentes redondeadas y la formación de sincitios. Cualquiera que sea el medio, pueden ser necesarios varios pases para el aislamiento. El virus aislado se debe identificar con sueros anti-*aMPV* de referencia utilizados en inmunofluorescencia, inmunoelectro-microscopía o neutralización.

El diagnóstico molecular de la enfermedad se logra mediante la reacción en cadena de polimerasa con transcripción inversa seguida por la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) de una porción del genoma viral. Las mismas muestras como las destinadas a ser utilizadas para el aislamiento, o en su defecto, hisopos secos del mismo origen o pro-

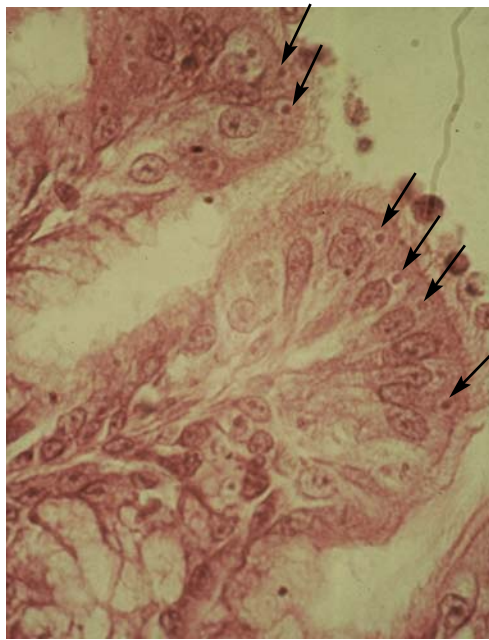
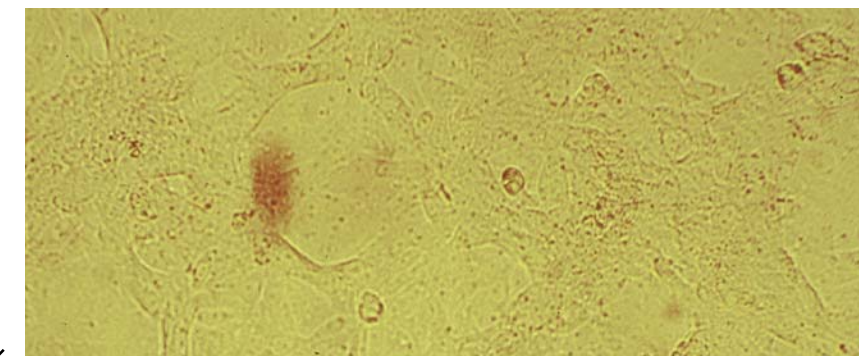
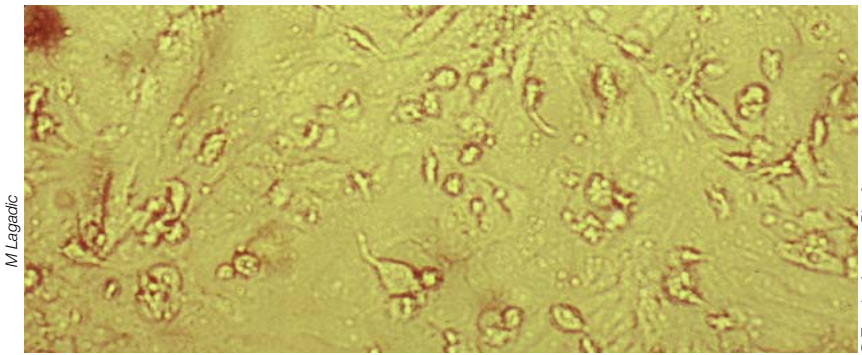


Fig.20.20: RTI. Inclusiones virales acidofílicas (flechas) en la porción apical en las células ciliadas del epitelio sinusal en un pavo infectado experimentalmente. Estas lesiones tempranas se enmascararían rápidamente por infecciones bacterianas secundarias.

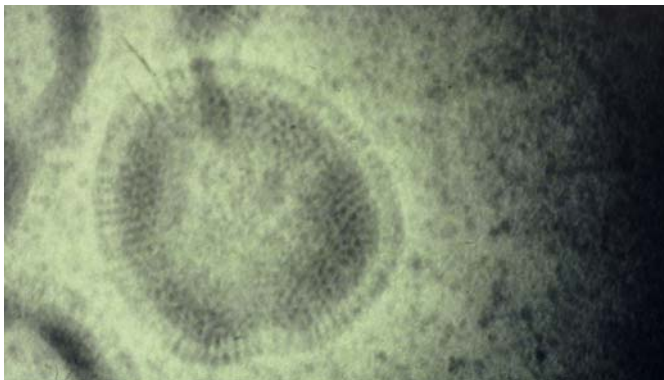


D Toquin, Anses - Ploufragan



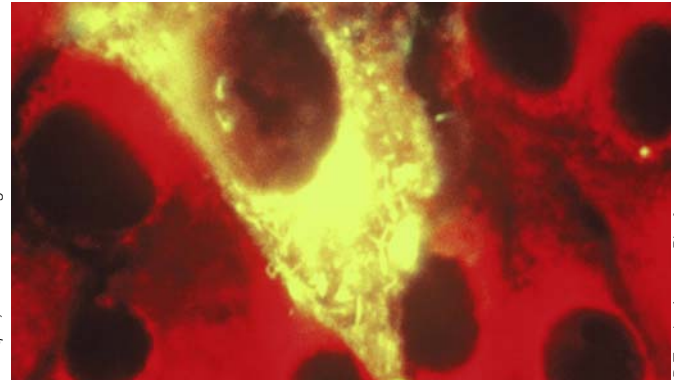
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.21 & 20.22: Efecto citopático del aMPV. Células Vero infectadas en la parte inferior. Presencia de células infectadas refractantes y redondas siendo destruidas y desprendiéndose del epitelio. Arriba: células normales.



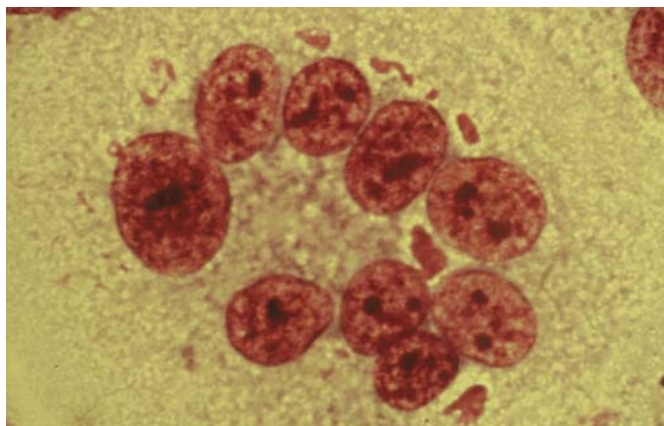
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.23: Metapneumovirus aviar. Partículas virales envueltas, características polimórficas de *Myxoviridae*. Microscopía electrónica de transmisión, tinción negativa con ácido fosfotúngstico.



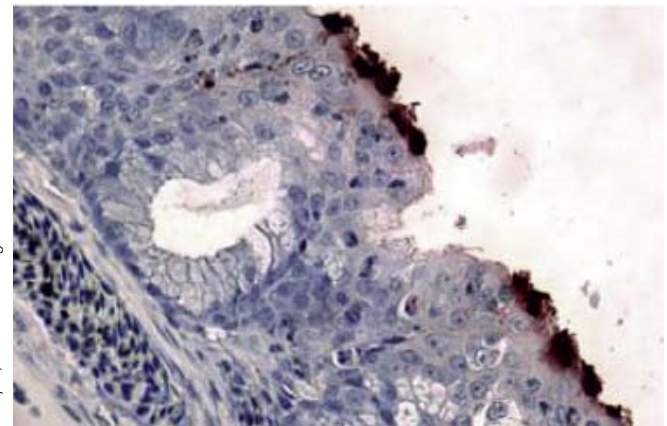
D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.24: Inmunofluorescencia indirecta. Gránulos fluorescentes intracitoplásmicos (amarillo) asociados con la presencia de proteínas de aMPV, en contraste con las células Vero no infectadas teñidas de rojo (tinción con azul de Evans).



D Toquin, Anses - Ploufragan

Fig.20.25: Efecto citopático del aMPV. Formación de sincitios conteniendo inclusiones intracitoplásmicas acidofílicas. Células de riñón de mono BGM70 (tinción May-Grünwald y Giemsa).



K Negareja

Fig.20.26: Cornetes nasales de pavos jóvenes expuestos al pneumovirus aviar. La inmunohistoquímica muestra la tinción de las células epiteliales por la peroxidasa, revelando el antígeno viral específico.

cedencia o bien del esófago, pueden ser transportados sin refrigeración si se destinan exclusivamente para el diagnóstico molecular. La sensibilidad de la RT-PCR suele ser superior a la de aislamiento viral y el aMPV puede ser detectado hasta los 21 días después de la infección. Los protocolos proporcionan tanto la detección de todos los aMPV (primers nucleótidos específicos para porciones conservadas de genes M y N) o la identificación de un subgrupo viral (primers específicos definidos en el gen G). Un kit comercial para la RT-PCR en tiempo real fue desarrollado para la detección de los cuatro subgrupos de aMPV y se puede utilizar para cuantificar el virus en las muestras enviadas para análisis.

### TRATAMIENTO & CONTROL

No existe ningún tratamiento antiviral específico y si es necesario, las complicaciones bacterianas de la metapneumovirus deben ser controladas con antibióticos. La higiene estricta, un buen control de las condiciones de cría, en particular al asegurar una ventilación adecuada y una temperatura ambiente suficiente, son esenciales para reducir al mínimo las complicaciones de la infección.

La prevención de la enfermedad requiere el control de las condiciones de cría y de enfermedades predisponentes o agravantes. La vacunación profiláctica es posible en el pavo y el pollo con vacunas desarrolladas a partir de aMPV subgrupos A o B en Europa o desde aMPV subgrupo C en los Estados Unidos. Las vacunas vivas atenuadas se pueden administrar en los jóvenes por nebulización o por el agua potable. Las vacunas de virus inactivado con adyuvantes pueden ser inyectados en el futuro reproductor antes de romper postura. La combinación de los dos tipos de vacuna proporciona un nivel de inmunidad superior y más homogénea, así como una mejor protección contra la caída de la puesta. La presencia de anticuerpos maternos no parece interferir con la utilización de la mayoría de las vacunas vivas durante la primera semana de edad. En los pavos, las vacunas atenuadas desarrolladas a partir de aMPV-A o -B proporcionan una buena protección clínica hacia el aMPV-A, -B, -C o -D. Por otro lado, la inmunización previa con un aMPV-C no protege al pavo ni al pollo a un desafío con aMPV-A o -B. La inmunidad inducida por las vacunas atenuadas puede llegar a ser de corta duración y la mayoría de los fabricantes recomiendan la administración repetida cada pocas semanas. Deben asegurarse las condiciones

de administración de estas vacunas (disminución de la calefacción, que se encuentre libre de thinner o residuos de desinfectantes, respeto a los volúmenes requeridos considerando el tamaño de la parvada, el tamaño de gota nebulizada), y para su administración únicamente a las aves sanas. La respuesta inmune celular probablemente juega un papel importante en la protección. Para la prueba de ELISA, los anticuerpos inducidos por la vacunación se detectan mejor mediante el uso de un antígeno del mismo subgrupo que el virus vacunal.

### REFERENCIAS

- Bäyon-Auboyer et al. Nucleotide sequences of the F, L and G protein genes of two non-A/non-B avian pneumoviruses (APV) reveal a novel APV subgroup. *J Gen Virol*, 2000,81:2723-2733.
- Bäyon-Auboyer et al. Comparison of the F-, G- and N based RT-PCR protocols with conventional virological procedures for the detection and typing of turkey rhinotracheitis virus. *Arch Virol*, 1999, 144:1091-1109.
- Cook JKA & Cavanagh D. Detection and differentiation of avian pneumoviruses (metapneumoviruses) (review). *Avian Pathol*, 2002,31:117-132.
- Gough RE & Jones RC. Avian Metapneumovirus. In “*Diseases of Poultry*”, Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2008, p100-110.
- Guionie et al. Laboratory evaluation of a quantitative real time RT-PCR assay for the detection and identification of the four aMPV subgroups. *J Vir Meth*, 2007,139:150-158.
- Jestin V et al. The new duck pneumovirus : experimental assessment of the pathogenicity for the respiratory tract of muscovy ducklings. *Proceedings of the 5th Int. Congress of the Eur. Soc. for Vet. Virol.*, Brescia, Italy, 27-30 Aug. 2000, p 341.
- Seal BS. Avian pneumovirus and emergence of a new type in the United States of America (review). *Animal Health Research Reviews*, 2000,1:67-72.
- Toquin et al. Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. *Vet Rec*, 1999, 145:23, 680.
- Toquin et al. Subgroup C avian metapneumovirus (MPV) and the recently isolated human MPV exhibit a common organization but have extensive sequence divergence in their putative SH and G genes. *J Gen Virol*, 2003,84:2169-2178.



Fig.21.1 & 21.2: BI. Pollitas con disnea y conjuntivitis.



Fig.21.3: BI. Pollo adulto con descarga ocular mucopurulenta asociada a conjuntivitis.



Fig.21.4: BI. Traqueítis.



Fig.21.5 & 21.6: BI. Huevos puestos por gallinas infectadas, con cascarón delgado, rugoso y deforme.



Fig.21.7 & 21.8: BI Derecha. La calidad interna del huevo puede también afectarse. En esta fotografía la luz se refleja en la parte externa del anillo acuoso mientras que no existe anillo de albúmina como en el huevo normal (derecha).



Fig.21.9: En falsas poendoras infectadas con BI con quistes acuosos las gallinas presentan "paso de pinguino" como en ascitis

# Enfermedades virales

## 21. BRONQUITIS INFECCIOSA

### INTRODUCCIÓN

“Bronquitis infecciosa” es el nombre común de una enfermedad viral altamente contagiosa que fue observada durante principios de la década de los 30’s en pollos jóvenes de los Estados Unidos que sufrieron diestrés respiratorio bronquial severo. Aunque la primera descripción de los signos clínicos y lesiones macro y microscópicas diferenciaron esta aparentemente nueva enfermedad de la Enfermedad de Newcastle, influenza aviar, laringotraqueítis infecciosa y pasteurelisis, los experimentos de filtración en la década de los 30’s establecieron una etiología viral. Los experimentos de transmisión en los 40’s confirmaron la naturaleza contagiosa y el amplio espectro de lesiones incluyendo lesiones en tráquea, pulmón, riñones, oviducto y anomalías de cascarón y albúmina. Aunque el VBI es conocido como la causa de un gran número de entidades clínico patológicas, el nombre “Bronquitis infecciosa” se ha mantenido. Recientemente se ha demostrado que virus parecidos a VBI (IB-like) pueden causar lesiones en otros galliformes como codorniz, faisán y pavo doméstico.

En la actualidad, Bronquitis infecciosa (BI) representa la principal causa de pérdida de aves en ponedoras y pollo de engorda así como de producción de huevo alrededor del mundo. Los esfuerzos para controlar la diseminación del virus manteniendo parvadas saludables y productivas en pollos y aves adultas, a través de diversos tipos de vacunas se han llevado a cabo por más de medio siglo. Sin embargo, debido al gran número de serotipos en las vacunas activas modificadas e inactivadas no ha sido posible el control completo de la enfermedad.

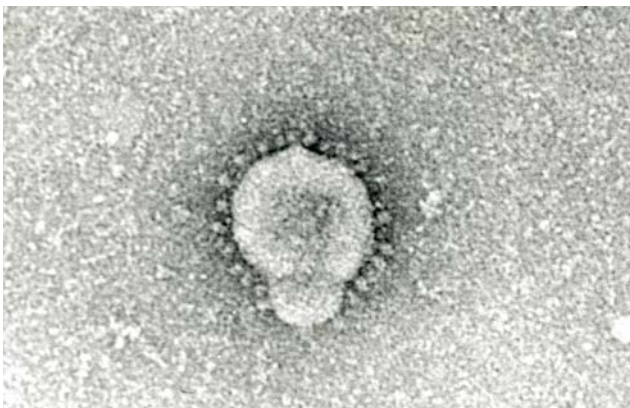


Fig.21.10: Coronavirus de bronquitis infecciosa (Microscopía electrónica).

J.P. Picault-Anses-Ploufragan

Hoy en día BI es definida como una enfermedad rápidamente transmisible (transmisión aérea) ocasionada por un coronavirus que afecta el tracto respiratorio, urogenital e intestinal de ponedoras, pollos de engorda y otras aves de cualquier edad. La diseminación horizontal de BI puede afectar codornices, faisán de collar, pavos doméstico y otras gallináceas. El virus de BI no es igual al coronavirus que causa lesiones entéricas en pavos.

### ETIOLOGÍA

Los coronavirus de las gallináceas están clasificados actualmente en el género *Coronavirus* de la familia *Coronaviridae* en el orden *Nidovirales*. Los Coronavirus contienen una molécula linear simple ARN de cadena sencilla de sentido positivo extremadamente larga. Morfológicamente el diámetro de los viriones de VBI se ha estimado entre 120 a 160 nm con un núcleo posiblemente icosaédrico de aproximadamente 65 nm y cápside helicoidal. En la superficie del virión son visibles proyecciones grandes con propiedades para hemoaglutinar glóbulos rojos, Las proyecciones contienen peplómeros de espina precursores de la proteína S0 que es seccionada por una proteasa sérica en dos glicoproteínas de espícula S1 y S2. Físicamente, los viriones son fácilmente destruidos por calor, solventes orgánicos, detergentes no iónicos, formaldehído, agentes oxidantes y radiación ultravioleta.

De acuerdo a los signos clínicos y lesiones macroscópicas, las cepas de campo del VBI son diferenciadas en patotipos respiratorios, nefropatogénicos y enterotrópicos. Las pruebas de neutralización con suero de aves convalecientes y varias cepas de campo proporcionan un gran número de serotipos (más de 11). Varias cepas vacunales pueden ser agrupadas en protectotipos de acuerdo a la inmunidad que proveen. El análisis genómico de ssARN hace posible establecer varios genotipos.

### EPIDEMIOLOGÍA

Las principales vías de entrada del virus en las aves son la respiratoria y conjuntival. Después de la replicación en varios órganos internos los viriones recientemente sintetizados abandonan el cuerpo con las secreciones mucosas de los órganos respiratorios o con las heces. También el VBI está presente en el huevo durante la viremia temprana de la enfermedad. Dentro de la caseta, el VBI se

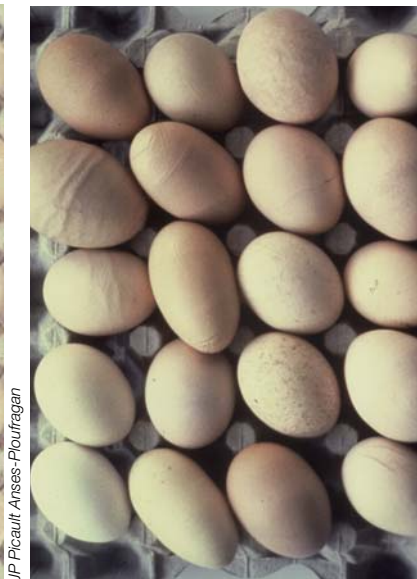


Fig.21.11: BI. Huevos más o menos decolorados, sucios y teñidos con sangre.

Fig.21.12: BI. Los huevos son decolorados, pequeños, deformes, y “anillados”; el cascarón tiende a romperse fácilmente.

Fig.21.13: BI. De arriba hacia abajo: huevos control, huevos teñidos con sangre, huevos pequeños, huevos con anomalías de cascarón (frágiles y fácilmente rotos), huevos deformes.

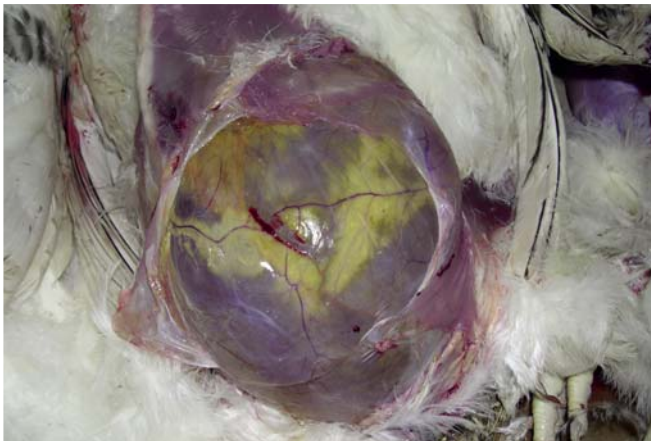


Fig.21.14 & 21.15: BI. En falsas ponedoras las gallinas pueden presentar abdomen penduloso. Las gallinas maduras afectadas ovulan normalmente, el óvulo cae en el celoma.

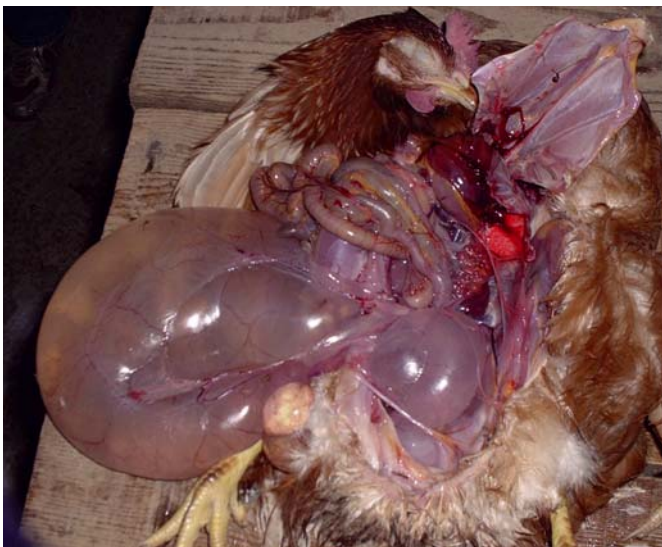


Fig.21.16: BI. En “Falsas ponedoras” pueden observarse en oviducto quistes muy grandes llenos de líquido.

Fig.21.17: BI. Desde 1998 en Asia y 2004 en Europa, una nueva variante de BI (llamada QX) ha sido detectada en falsas ponedoras donde los ovarios parecen ser normales y funcionales mientras que el oviducto es delgado y frecuentemente contiene quistes grandes con contenido acuoso.

disemina con el polvo contaminando, el agua de bebida y la cama. El VBI puede circular en parvadas grandes por períodos de tiempo prolongados, a través del pasaje de ave a ave. De caseta a caseta el VBI es diseminado fácilmente a través del polvo, secreciones mucosas secas y heces. La diseminación aérea del VBI es la más común y significativa manera de transmisión en áreas con densa población avícola. En distancias grandes, aún intercontinentales, la diseminación del VBI es posible por el comercio de aves infectadas, jóvenes y adultas y también por huevos contaminados y materiales de empaque reutilizados. Otras aves diferentes de los pollos pueden contraer la enfermedad por vía aérea por la cercanía con materiales o pollos infectados. Los insectos (por ejemplo el escarabajo negro de la cama *Alphitobius diaperinus*) y arañas pueden estar contaminados con el VBI y contribuir a la diseminación horizontal entre granjas y parvadas. Es conocido que varios serotipos y patotipos de VBI pueden circular de manera simultánea en una misma parvada. En países europeos los tipos de VBI consisten principalmente en serotipo Massachusetts, el llamado virus variante D274 y 1644 y más recientemente 793/B y B1648.

La infectividad del VBI en el polvo, secreciones y excreciones es destruida en 30 minutos por exposición a formalina al 1%, ácido peracético al 0.5%, y varios detergentes no aniónicos. En el huevo para plato la cocción y el freído destruyen completamente la infectividad del VBI en cascarón y albúmina.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos y su severidad dependen en particular del tipo de cepa de VBI, resistencia adquirida con la edad, sexo, niveles de polvo y gases asfixiantes en el aire (amoníaco, dióxido de carbono, sulfuro de hidrógeno), tipo y cantidad de infecciones bacterianas y fungales secundarias. Los siguientes signos clínicos son comúnmente identificados en aves susceptibles:

Signos en pollitos libres de anticuerpos seguidos a la exposición de cepas respiratorias de VBI: después de un período de incubación de 18 a 36 horas, dificultad para respirar. Descarga nasal de naturaleza serosa al inicio de la enfermedad. Posteriormente infecciones bacterianas secundarias resultan en descarga purulenta y encrudecimiento de la enfermedad. Como secuela, en pollitas de remplazo recuperadas, “falsa ponedoras” lo cual resulta de la inflamación aguda del epitelio del infundíbulo y obstrucción subsecuente.

Signos en pollitos libres de anticuerpos seguidos a la exposición de cepas nefropatogénicas de VBI: Aparecen más en pollos de engorda que en ponedoras. Los signos consisten en retraso del crecimiento, enteritis y nefritis. Esto último resulta en incremento en el acúmulo de uratos en la excretas.

El papel protector de los anticuerpos maternos que circulan en la sangre es de menor importancia. Casi todos los anticuerpos maternos consisten en inmunoglobulinas G (IgG) las cuales no son transferidas de la sangre a las mucosas respiratoria, genital o renal. Por ello, los epitelios —la vía principal de entrada de virus— no están protegidos por los anticuerpos maternos.

Los signos en pollitas libres de anticuerpos con generalmente menos severos. Cepas nefropatogénicas, respiratorias y entéricas han sido aisladas de pollitas que muestran retraso en el crecimiento, signos respiratorios o signos no específicos.

Reproductoras ligeras y pesadas sufren (además de lesiones respiratorias y renales) también afecciones de glándula cascarógena. Los huevos puestos durante la fase aguda de la enfermedad, tienen contenido acuoso. El color, grosor del cascarón y estabilidad de los huevos producidos, varía enormemente dentro de la parvada afectada. Usualmente los huevos de cascarón café son blancos debido a una postura prematura. Algunos de estos huevos tienen depósitos de calcio adicionales en su superficie. Otros huevos son completamente desprovistos de cascarón y tienen únicamente membranas testáceas como capa externa. Los huevos que muestran alteraciones del cascarón tienden a romperse fácilmente; no son aptos para incubación o venta como huevo para plato. Los remanentes de huevos rotos, causan problemas adicionales en bandas transportadoras, clasificadoras, empacadoras y cartones de huevo.

Las aves adultas, pueden contraer la enfermedad debido a infecciones por cepas respiratorias, entéricas o renales. Las gónadas y la calidad del semen no se ven afectadas severamente.

## LESIONES

El tipo, severidad y manifestaciones en órganos están influenciados por la cepa de VBI involucrada, edad, inmunidad adquirida o pasiva, tipo y duración de infecciones bacterianas o fungales secundarias. La infección simple de VBI se caracteriza por afecciones del epitelio de los tractos

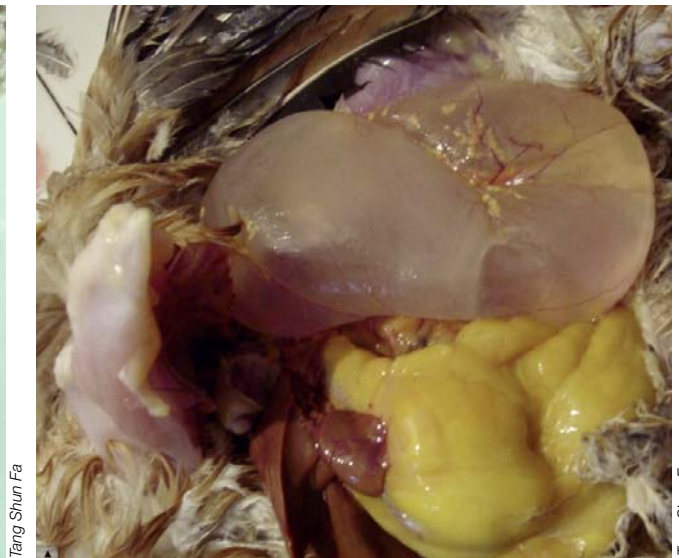


Fig.21.18 & 21.19: BI. " Falsa ponedora" con un gran quiste en el oviducto (variante QX).

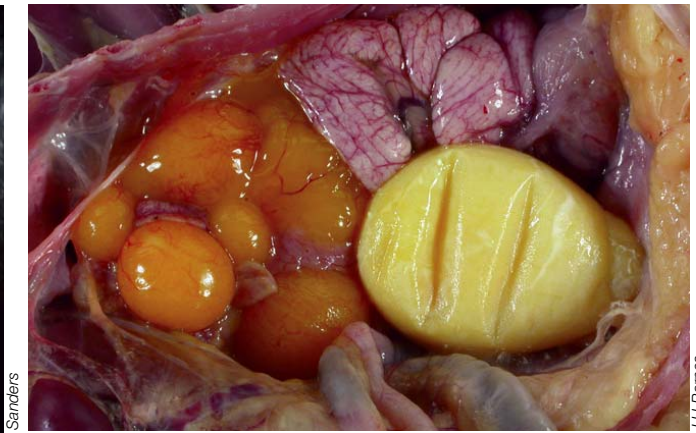
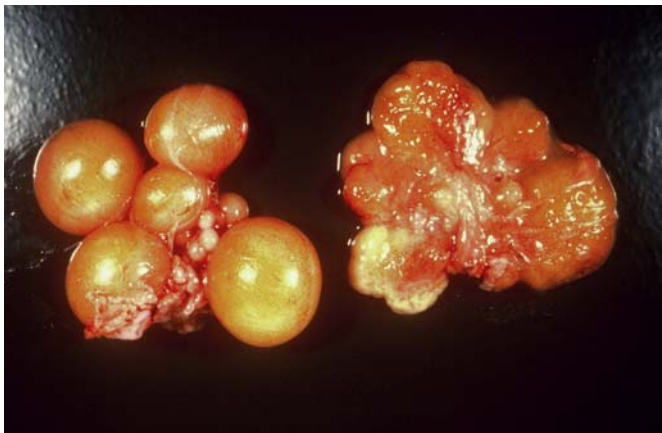


Fig.21.20: BI. Comparación de ovario normal (a su izquierda) y ovario infectado (derecho).

Fig.21.21: BI. La postura abdominal puede ser vista en gallinas infectadas.



Fig.21.22: BI. En la izquierda, nefritis con hipertrofia renal. Compárese con el riñón normal de la derecha (Pollo)



respiratorio, urinario, genital y entérico. Estas incluyen edema de epitelio, mucosa y submucosa y la pérdida casi completa del epitelio ciliado en tráquea, bronquios y útero. En cortes histológicos pueden ser vistos, grandes acúmulos de células inflamatorias. El tiempo de recuperación de la fase aguda y transición de la enfermedad a la fase crónica depende de un número de factores internos y externos. Los factores internos incluyen inmunocompetencia, la cual es influenciada por la edad, inmunidad materna o adquirida, presencia o ausencia de virus inmunodepresores tales como los virus de infección de la bolsa de Fabricio y anemia infecciosa y agentes complicantes secundarios especialmente *Escherichia coli*. Los factores externos incluyen calidad del aire, especialmente el contenido de polvo, bacterias, hongos, amoníaco y otros gases nocivos. Baja humedad del aire y temperaturas extremas altas o bajas tienden a agravar la enfermedad y extender la duración de la fase crónica.

### PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos y lesiones macroscópicas son sugerentes pero no patognomónicos de la presencia de BI. El examen histológico de cortes de órganos respiratorios, riñones o intestino delgado teñidos con hematoxilina y eosina son de valor diagnóstico. La inmunohistoquímica de cortes usando suero hiperinmune y conjugado FITC confirma la presencia de VBI. El aislamiento del virus y su caracterización, son de suprema importancia para el diagnóstico.

El VBI fue uno de los primeros virus aviares que fue propagado exitosamente en embriones de pollo. Los embriones de pollo permanecen siendo la primera opción para el aislamiento del virus. Los objetivos del aislamiento son: (i) confirmación de la presencia de VBI, (ii) determinación del serotipo, y (iii) detección de otros virus aviares concomitantes. El aislamiento primario de todos los serotipos conocidos de VBI es igualmente posible en huevos embrionados de pollo usando la inoculación de embriones de 9 a 11 días de edad en cavidad alantoidea. No se desarrollan durante los primeros tres pases lesiones específicas y mortalidad embrionaria. Pases posteriores de líquido alantoideo infeccioso producen enanismo y retorcimiento en los embriones infectados durante cinco a nueve días de incubación.

La confirmación de la presencia de VBI ha sido obtenida tradicionalmente por difusión en gel de agar usando homogeneizados de membrana corialantoidea y suero precipitante de pollo. Una técnica

más avanzada y sensible es la inmunofluorescencia serotipo-específica en células alantoideas obtenidas de embriones infectados.

Recientemente, la altamente sensible transcripción inversa de reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) es aplicada en VBI propagados en embrión de pollo. Para estudios detallados de diferenciación entre cepas de campo y vacunales del mismo serotipo se aplica la secuenciación de productos de PCR. Los cinco aminoácidos de la secuencia del sitio de escisión, en la mayoría de los casos son “Arg-Arg-Ser-Arg-Arg”. El patrón de secuencia de aminoácidos no tiene relación con la patogenicidad y tropismo a los órganos. Un patrón de escisión dado se ha visto que prevalece en ciertas regiones geográficas.

Los virus de BI pueden ser adaptados para propagarse y producir efecto citopático en cultivos primarios de células renales preparados a partir de embriones de pollo libres de patógenos específicos (SFF) de 18 a 20 días de edad o pollos SPF jóvenes. El efecto citopático en células renales de pollo (CKC) consiste en hinchazón y posterior lisis de las células epiteliales renales. Las pruebas de neutralización con sueros de campo y las pruebas de neutralización cruzada para serotipos nuevos de aislamientos de VBI en cultivos de CKC son más económicas y más sensibles que pruebas similares en embriones SPF.

El serodiagnóstico usando la prueba de neutralización y cepas de IBV adaptadas a CKC en cultivos primarios de CKC tiene dos objetivos principales: (i) detección retrospectiva de exposición de campo en el marco de estudios epidemiológicos y (ii) evaluación cuantitativa de la formación de anticuerpos posterior a la vacunación.

### TRATAMIENTO

Los efectos primarios del VBI en la superficie epitelial no pueden ser tratados efectivamente por ninguna de las drogas disponibles. Los efectos secundarios debidos a la complicación bacteriana o fúngal pueden ser reducidos con medidas higiénicas y terapéuticas. Estas incluyen en particular la optimización de la calidad del aire por recambios constantes de aire fresco y por el ajuste de la temperatura ambiente entre 15-20° C. Las infecciones secundarias que frecuentemente ocurren, especialmente por *E.coli* requieren tratamiento posterior a un antibiograma. Si *Mycoplasma* spp. está presente, el tratamiento con drogas apropiadas es recomendado. Las parvadas subsecuentes deberían ser obtenidas de reproductoras libres de *Mycoplasma*.

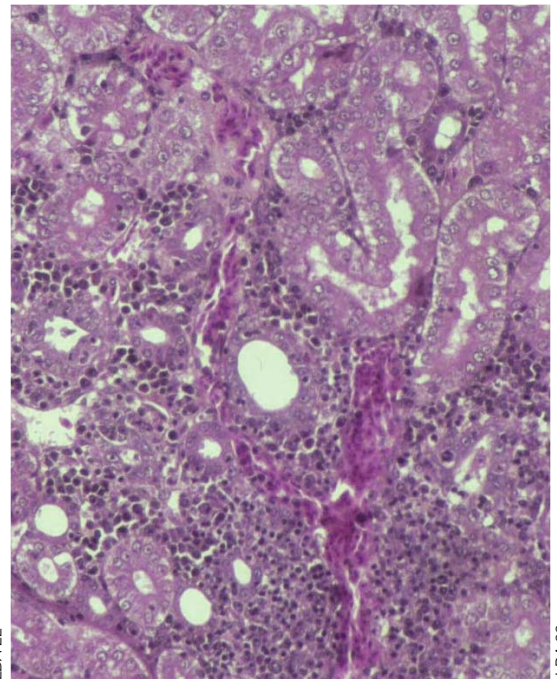
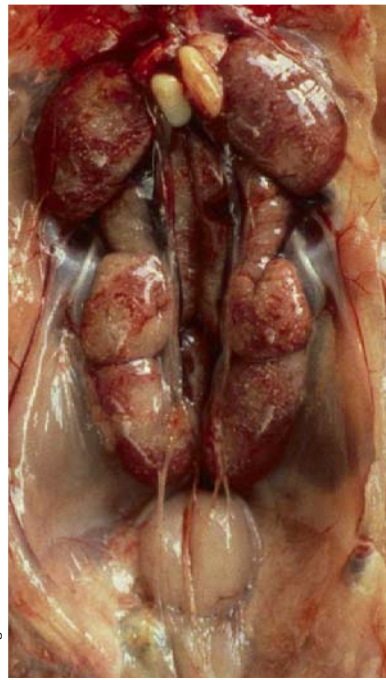


Fig. 21.23 & 21.24: BI. Nefritis severa con hinchazón del riñón y urolitiasis (izquierda) o deposición de uratos (“gota visceral”) (derecha).

Fig. 21.25: BI. Nefritis intersticial (hematoxilina & eosina, x 200) (Pollo).

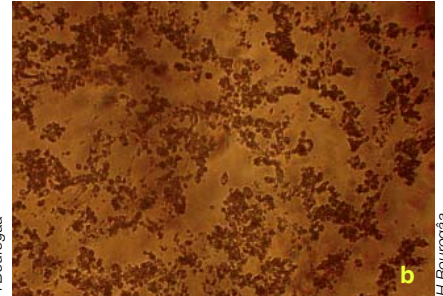
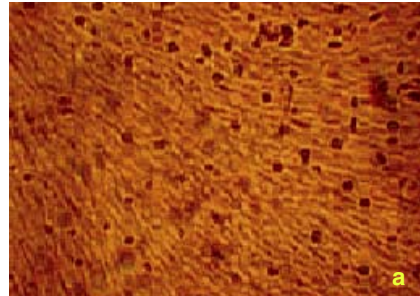
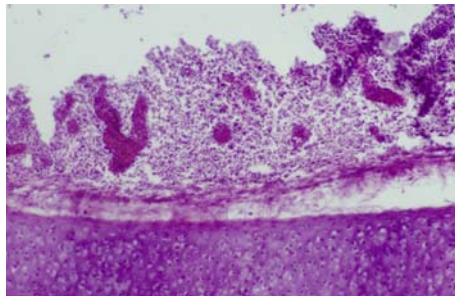


Fig. 21.26: BI. Infiltración de moderada a severa de células inflamatorias en la mucosa del tracto respiratorio superior.

Fig. 21.27 & 21.28: BI. Efecto citopático del virus BI en fibroblastos de embrión de pollo (X100). (a) control no inoculado; (b) Efecto citopático con VBI.



Fig. 21.29 & 21.30: BI (Cepa Beaudette) . Comparación de embriones normales (derecha) con embriones de la misma edad infectados, enroscados y enanos (izquierda). En la figura 21.30 un embrión normal (b) es comparado con embriones infectados de la misma edad, 7 días postinoculación (a).



Fig. 21.31 & 21.32: BI. Serodiagnóstico usando la prueba de neutralización viral en huevos embrionados de pollo (inoculación por cavidad alantoidea). Arriba, suero positivo con anticuerpos neutralizantes que protegen a los embriones contra el virus. Abajo suero negativo sin anticuerpos neutralizantes: mortalidad de embriones infectados con enroscamiento y enanismo.

## CONTROL

Debido a la naturaleza altamente contagiosa de todas las cepas de VBI, las medidas higiénicas del pasado son poco efectivas. Por la misma razón, la erradicación del VBI de parvadas comerciales nunca fue intentada. El mayor énfasis ha sido ocupado por más de medio siglo en el desarrollo de vacunas activas atenuadas (adaptadas en embrión) o vacunas de emulsión en aceite. Un prerrequisito importante para el éxito de un programa de vacunación es la información real de los serotipos involucrados en la enfermedad actual en un área dada. Tal información es usualmente obtenida por el constante y sostenido monitoreo de parvadas para sero y patotipos de VBI. La secuencia de aminoácidos en el sitio de escisión puede ser también una herramienta para estudios epidemiológicos.

En áreas con una alta densidad de población avícola los pollos de engorda y ponedoras son usualmente vacunados con VBI altamente atenuados del serotipo Massachusetts (H120). La aplicación es hecha por el método de aspersión en incubadoras. Las pollitas son revacunadas una o dos veces durante la crianza con virus menos atenuado (H52). Si un nuevo serotipo emergente es diagnosticado, el virus atenuado de esta cepa debería ser usado como una vacuna activa. Es común la práctica de usar una vacuna en emulsión conteniendo VBI inactivado con formalina antes de romper postura por inyección intramuscular. Tales vacunas pueden contener virus inactivados adicionales como por ejemplo virus de enfermedad de Newcastle, virus de síndrome de baja postura y virus de infección de la bolsa de Fabricio. La duración de la inmunidad seguida a la aplicación de vacunas inactivadas y activas es aproximadamente de un año. Todas las vacunas actualmente disponibles protegen contra los signos clínicos y las pérdidas de producción. Sin embargo estas vacunas no previenen la superinfección por

VBI del mismo o diferentes sero o patotipos. Por otra parte, la diferenciación entre anticuerpos vacunales o de campo no es actualmente posible.

## REFERENCIAS

- Capua I et al. Co-circulation of four types of infectious bronchitis virus (793/B, 624/I, B1648 and Massachusetts). *Avian Pathol*, 1999,28:587-592
- Cavanagh D, Naqi SA. Infectious bronchitis. In "Diseases of Poultry" 10th ed. Iowa State University Press, Ames 1997, p. 511-526.
- Cavanagh D. Commentary. A nomenclature for avian coronavirus isolates and the question of species status. *Avian Pathol*, 2001,29:109-115.
- Cavanagh D et al. Detection of coronavirus from turkey poults in Europe genetically related to infectious bronchitis virus of chickens. *Avian Pathol*, 2001,30:355-368.
- Cook JKA et al. Breadth of protection of the respiratory tract provided by different live-attenuated infectious bronchitis vaccines against challenge with infectious bronchitis viruses of heterologous serotypes. *Avian Pathol*, 1999, 28:477-485
- Gough R & Alexander DJ. Avian infectious bronchitis. In "Manual for diagnostic tests and vaccines" Fourth ed. OIE, Paris, p.700-710
- Jackwood MW et al. Spike glycoprotein cleavage site recognition site analysis of infectious bronchitis virus. *Avian Dis*, 2001, 45:366-372
- Keeler CL et al. Serotype identification of avian infectious bronchitis virus by RT PCR of the peplomer (S 1) gene. *Avian Dis*, 1998, 42:275-284
- Meulemans G et al. Epidemiology of infectious bronchitis virus in broilers: a retrospective study, 1986 to 1995. *Avian Pathol*, 2001, 30: 411-421.
- Proc. of the First (1988) and Second (1998) Int. Symposium on infectious bronchitis. Eds. Kaleta EF, Heffels-Redmann U. Self Press, Giessen, Germany.
- Van Regenmortel MHV et al. Nidovirales. In "Virus taxonomy. Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses" Academic Press, San Diego, p.827-857.

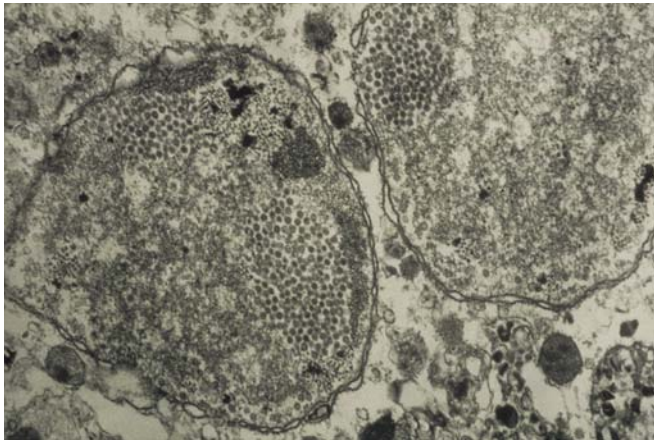


Fig.22.1: Tinción negativa de partículas del virus de LTI en células traqueales fotografiadas por electromicroscopía.

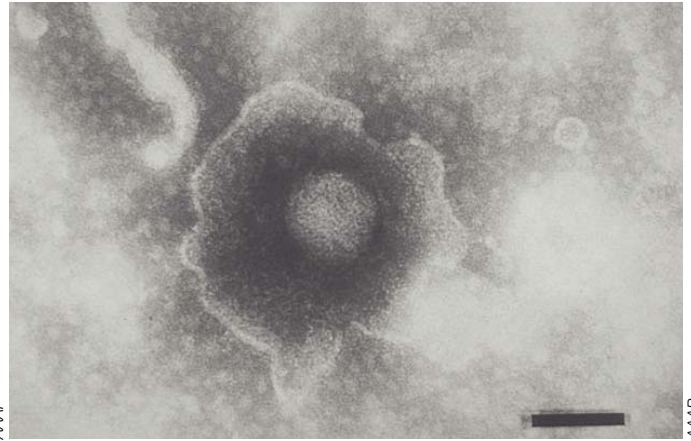


Fig.22.2: Tinción negativa del virus de la LTI tomada por microscopía electrónica. La tinción estuvo compuesta hecha con ácido fosfotungstico a un pH de 7.0. La barra de amplificación es de 100 nm. El total de la amplificación es de x1800 000. La imagen muestra la nucleocápsida tubular icosaédrica rodeada de una envoltura.



Fig.22.3 & 22.4: Gallinas mostrando dificultad para respirar debido a la infección por laringotraqueítis.



Fig.22.5 & 22.6: Pollos con conjuntivitis relacionada a una infección por laringotraqueítis.

# Enfermedades virales

## 22. LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA

### INTRODUCCIÓN

La Laringotraqueitis Infecciosa Aviar (LT), es una enfermedad respiratoria primaria de origen viral de los pollos y de las gallinas. Las pérdidas económicas causadas por la LT son importantes en los Estados Unidos y en todo el mundo. Infecta a pollos, gallinas, faisanes y los pavos reales son susceptibles también.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La LT es causada por un *Gallidherpesvirus type 1* (GaHV-1) en el género *Iltovirus*, *alphaherpesviridae* subfamilia y el orden *Herpesvirales*. Las aves se hacen portadoras cuando han sido previamente expuestas al virus de campo o a un virus vacunal. Se ha demostrado que los principales sitio de latencia son el ganglio trigémico y la tráquea. Las aves infectadas excretan y diseminan el virus intermitentemente entre 7 a 20 semanas después de la infección de campo o de la inoculación experimental. La presentación clínica de esta enfermedad esta relacionada a los programas de vacunación y las medidas de bioseguridad o bien, a la reactivación del virus latente. Se ha desarrollado una prueba de Reacción en Cadena por la Polimerasa (PCR) del Polimorfismo de la Longitud de los Fragmentos de Restricción (RFLP), para el diagnóstico de esta enfermedad, y gracias a la cual, se ha generado información epidemiológica, la que indica que brotes de LT en parvadas no vacunadas se originaron a partir de subpoblaciones virales procedentes de una vacuna.

Adicionalmente, una nueva prueba recientemente desarrollada llamada PCR-Anidada, ha sido capaz de detectar el ADN de virus de la LT, a partir de tejidos infectados fijados en formalina, en casos de cuadros respiratorios en donde no sospechaba de ser causados por una infección de LT. Se ha sugerido también, que la prueba de PCR-Anidada es capaz de detectar infecciones persistentes de baja intensidad o en aves infectadas en fase de latencia. La transmisión viral y el contagio entre parvadas han sido principalmente asociados a su cercanía geográfica y a un rompimiento de las medidas de bioseguridad. El movimiento de personal y la movilización de pollinaza y gallinaza y el intercambio de equipo avícola entre granjas han sido causa de brotes de LT.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Clínicamente, la mayoría de las parvadas muestran un cuadro respiratorio agudo y severo con dificultad para respirar y expectoración de coágulos de sangre que se desprenden de la tráquea. En cambio, otras parvadas pueden mostrar solamente signos respiratorios benignos y conjuntivitis. En parvadas de gallinas en postura se puede observar bajas de producción de huevo

del 5 al 15 por ciento, sin cambios en la calidad del cascarón del huevo y en otros casos no ocurren bajas de postura importantes. La mortalidad varía grandemente entre las parvadas. En pollo de engorde la mortalidad puede ir de 0.7 al 50 por ciento. En pollas de reemplazo, la mortalidad puede variar del 1 al 16 por ciento. En ponedoras adultas las bajas causadas por esta enfermedad puede variar del cero al 12 por ciento. La mortalidad diaria en parvadas de pollas en crecimiento y en gallinas adultas no sigue un patrón determinado, sin embargo, en pollo de engorde, el número de aves muertas se duplica día tras día, después del inicio de los primeros síntomas.

Las lesiones postmortem están fundamentalmente confinadas a la tráquea, aunque se puede observar neumonitis y aerosaculitis. Las lesiones más comunes son hemorragias y/o exudado caseoso dentro de la tráquea, aunque algunas aves y algunas parvadas no manifiestan la forma clásica de la enfermedad. En estos casos se puede observar conjuntivitis, sinusitis, y traqueítis con exudado mucoso únicamente. Experimentalmente lesiones pulmonares y aerosaculitis son los hallazgos consistentes cuando la inoculación se hace por aspersión de aerosoles. Infecciones bacterianas secundarias son rara vez observadas asociadas a LT. Sin embargo, en el caso del pollo de engorde cuando la LT afecta a las tres o cuatro semanas de edad, se pueden presentar severos cuadros de aerosaculitis y colibacilosis. Las infecciones virales concurrentes son poco comunes.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en el caso de una forma benigna de LT, debe hacerse con enfermedades respiratorias tales como, influenza aviar, bronquitis infecciosa, Newcastle y micoplasmosis. En el caso de la presentación más severa de LT, debe hacerse con la forma diftérica de la viruela aviar.

### PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Históricamente el diagnóstico rápido de la LT se ha hecho basado en las lesiones postmortem, histopatología, aislamiento viral o por medio de anticuerpos inmunofluorescentes. Pruebas adicionales que se han usado para el diagnóstico del virus de la LT, comprenden la sonda no etiquetada isotópicamente del ADN, inmunoperoxidasa, ELISA, electromicroscopía y PCR. Más recientemente se ha desarrollado la prueba de PCR-Anidada para detectar ADN del virus de la LT, a partir de tejidos embebidos en parafina fijados en formalina. Existe una alta correlación entre las pruebas de histopatología y la PCR-Anidada, la cual puede ser considerada como una prueba rápida de diagnóstico de la LT.

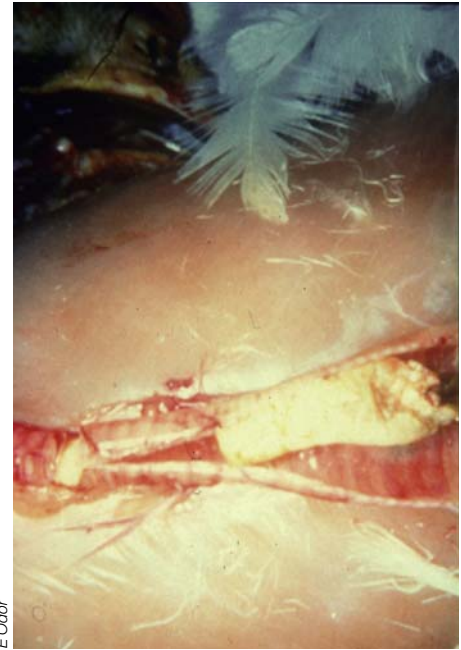


Fig.22.7, 22.8 & 22.9: Lesiones traqueales asociadas a varios estadios de una infección por Laringotraqueítis. Fig.22.7: Hemorragias en tráquea. Fig.22.8: Traqueítis fibrino-hemorrágica. Fig.22.9: Tapón de material caseoso en la tráquea.

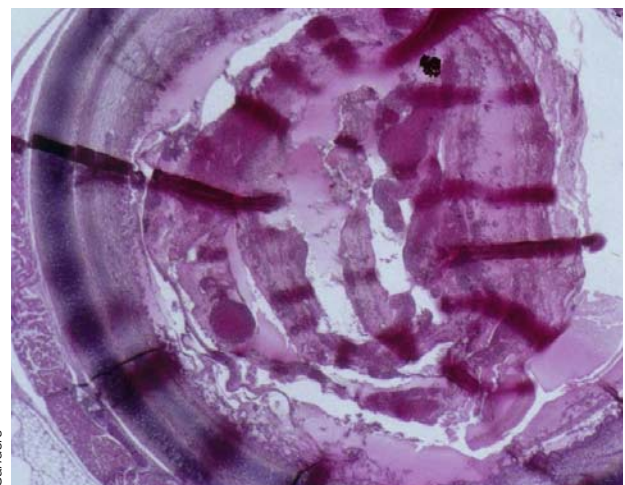


Fig.22.10 & 22.11: LT. Otras lesiones en tráquea y traqueítis hemorrágica (a la izquierda) y laringotraqueítis benigna con presencia de petequias y exudado mucoso (a la derecha). Fig.22.12: LT (Histología). Tapón de sangre en el lumen traqueal de un pollo (HES, x 25).

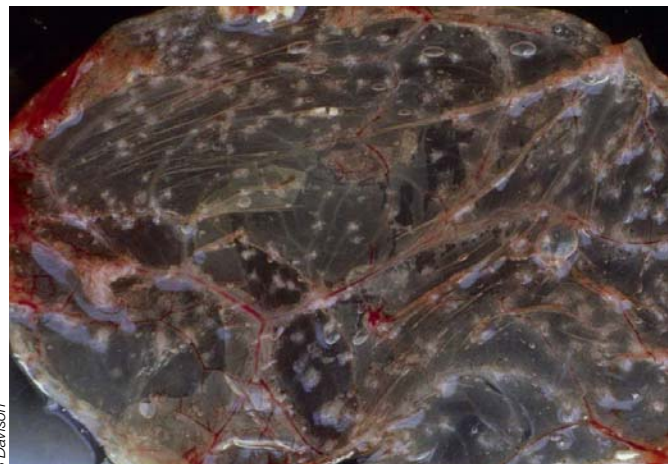
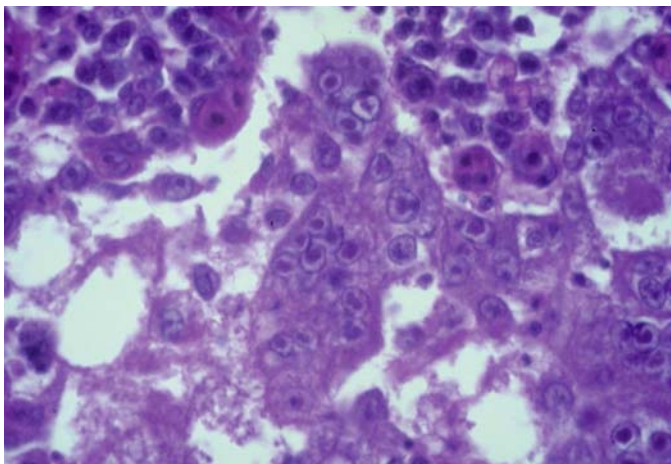


Fig.22.13: Microfotografía de alto aumento (x 40) mostrando desechos tisulares em el lúmen traqueal en un caso de LT. Numerosos cuerpos de inclusión en las células epiteliales desprendidas y la formación de sincitios. Fig.22.14: Formación de placas en la membrana corioalantoidea después de la inoculación de embriones de pollo con virus de laringotraqueítis infecciosa aviar.

La serología no se puede considerar como una herramienta de diagnóstico de una infección viral por LT. La inmunidad para proteger contra la LT, esta dada por una inmunidad mediada por células, más que por una inmunidad humoral, es decir, por anticuerpos. Esta conclusión esta basada en estudios hechos en aves bursectomizadas quirúrgicamente a un día de edad y tratadas subsecuentemente con ciclofosfamida y a continuación vacunadas contra la LT. Las aves desafiadas con el virus de LT, no produjeron anticuerpos, pero estaban inmunes contra la LT.

### Histopatología

Las lesiones microscópicas en la tráquea incluyen degeneración y necrosis de las células epiteliales con sincitia, conteniendo cuerpos de inclusión intranucleares, usualmente encontrados en la zona del lumen traqueal. Puede ser difícil de encontrar los cuerpos de inclusión después de los cinco días postinfección. En este momento aparecen células epiteliales hiperplásicas no ciliadas en la tráquea. Podrán verse lesiones en los bronquios, pulmones y sacos aéreos. La parte ventral de los pulmones presentan neumonía y se observa inflamación de los bronquios primarios. Fibrina, heterófilos y sincitia conteniendo cuerpos de inclusión puede ser observada en los bronquios terciarios. En aves infectadas experimentalmente pueden observarse lesiones en sacos aéreos e hiperplasia del epitelio y sincitia con cuerpos de inclusión intranucleares y fibrosis.

### Aislamiento viral

Las sitios indicados para el aislamiento del virus de la LT, son el exudado traqueal, el tejido de la tráquea y los pulmones. El aislamiento del virus de la LT, se hace por medio de la inoculación en la membrana corioalantoidea (MCA) en huevos embrionados de 9 a 12 días de edad, produciéndose placas en la MCA y reducción en el tamaño del embrión. Los cultivos celulares se hacen con células de hígado de embrión de pollo y en cultivos de monocapas de riñón de embrión de pollo. Los cambios citopáticos incluyen el desarrollo de policariocitos o células gigantes, con algunas pocas células conteniendo cuerpos de inclusión intranucleares.

### TRATAMIENTO & CONTROL

El control y la prevención de la LT, se llevan a cabo por medio de la vacunación, ya sea, con vacunas producidas en embrión de pollo o elaboradas en cultivo celular. Aunque la recomendación del laboratorio fabricante de las vacunas, sea dar la vacuna por aplicación ocular, sin embargo, en el campo se acostumbra también aplicarlas por aspersión o en el agua de bebida. En el caso de parvadas de gallina de postura y reproductoras, ellas deben de recibir dos vacunaciones por vía ocular o por aspersión antes del inicio de la postura. Los pollos de engorde generalmente

no reciben ninguna vacunación, a menos que se reporten brotes en las cercanías o que haya ocurrido previamente un brote en la granja. Cuando esto ocurre, los pollos deben ser vacunados entre los 10 y 12 días de edad en el agua de bebida. No existe tratamiento antimicrobiano contra la LT. La vacunación puede ser usada en caso de brote, ya que tanto, la aplicación de la vacuna por vía agua de bebida o aspersión, son valiosos métodos de control de la enfermedad y para la reducción de la diseminación del virus dentro de la parvada.

### REFERENCIAS

- Bagust TJ. Laryngotracheitis (gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. 4. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. *Avian Path.* 1986,15:581-595.
- Bagust TJ et al. Gallid-1 herpesvirus infection in chickens. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease. *Avian Dis.* 1986,30:179-190.
- Ficken MD. Respiratory System. In: *Avian Histopathology*, 2nd ed. C. Riddell, ed. American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, Pennsylvania. 1996, p.95-96.
- Garcia M. Update on Laryngotracheitis Research, *Proc. of the U.S. Animal Health Assoc. Transmissible Diseases of Poultry Committee*. Birmingham, Alabama. 2001, p.627-630.
- Garcia M. Tracking Infectious Laryngotracheitis (ILT) in the Field. AAAP Respiratory Disease Symposium, Boston, Massachusetts. 2001.
- Guy JS et al. Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. *Avian Path.* 1992,21:77-86.
- Hanson, LE & Bagust TJ. Laryngotracheitis. In: *Diseases of Poultry*, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1991 p. 485-495.
- Hughes CS et al. Demonstration in live chickens of the carrier state in infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*, 1987,42:407-410.
- Keam L et al. Detection of infectious laryngotracheitis virus in chickens using a non-radioactive DNA probe. *Avian Dis.*, 1991,35:257-262.
- Purcell, DA & McFerran JB. Influence of method of infection on the pathogenesis of infectious laryngotracheitis. *J. Comp Path.* 1969,79:285-291.
- Roberston GM. The role of bursa-dependent responses in immunity to infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*. 1977,22:281-284.
- Tripathy DN & Hanson LE. Laryngotracheitis. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 3rd ed. H.G. Purchase, ed. Kendall/Hunt Publishing Company, Dubuque, Iowa. 1989,p.85-86.
- Williams RA et al. Demonstration of sites of latency of infectious laryngotracheitis virus using the polymerase chain reaction. *J Gen Virol.* 1992, 73:2415-2420.
- Williams RA et al. A comparison of direct electron microscopy, virus isolation, and a DNA amplification method for the detection of avian infectious laryngotracheitis virus in field material. *Avian Path.* 1994, 23:709-720.
- York JJ & Fahey KJ. Diagnosis of infectious laryngotracheitis using a monoclonal antibody ELISA. *Avian Path.*, 1988,17:173-182.



Fig.23.1: EA. Signos clínicos de ataxia y postración.

HL Shivaprasad - AAAP

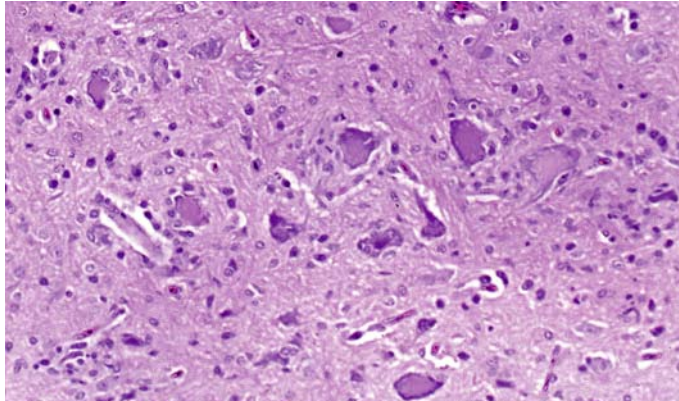


Fig.23.3: EA. Cerebro: Inflamación neuronal e incremento leve de las células gliales.

HL Shivaprasad

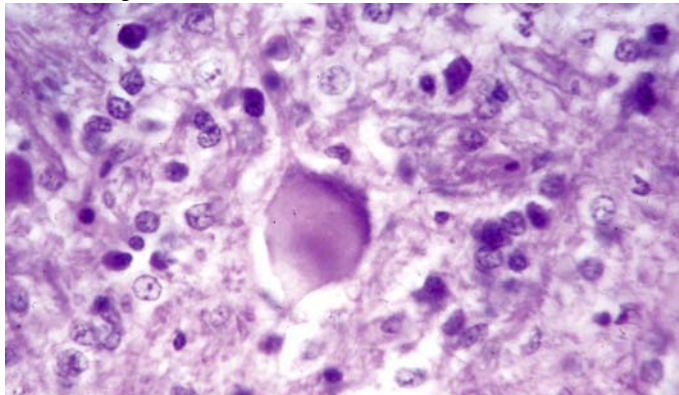


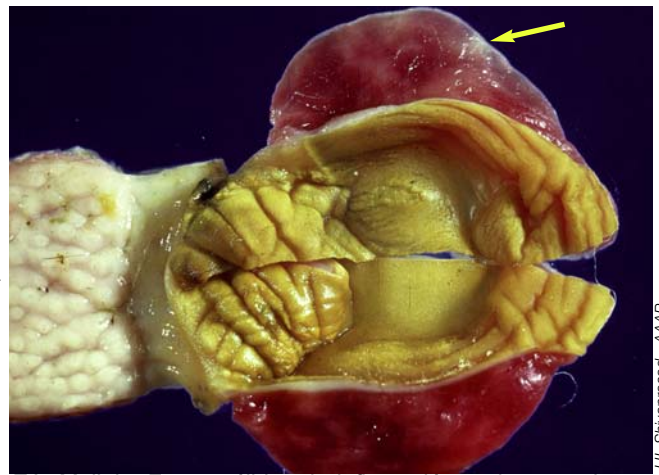
Fig.23.5: EA. Cerebro: Cromatólisis central de la neurona.

HL Shivaprasad - AAAP



Fig.23.7: EA. Embriones (21 días de edad): A la izquierda, grave retraso del crecimiento en aves inoculadas con el virus de EA a los 5 días de incubación. A la derecha aves normales (control).

HL Shivaprasad - AAAP



EA. Molleja: Focos pálidos de inflamación en la musculatura (flecha).

HL Shivaprasad - AAAP

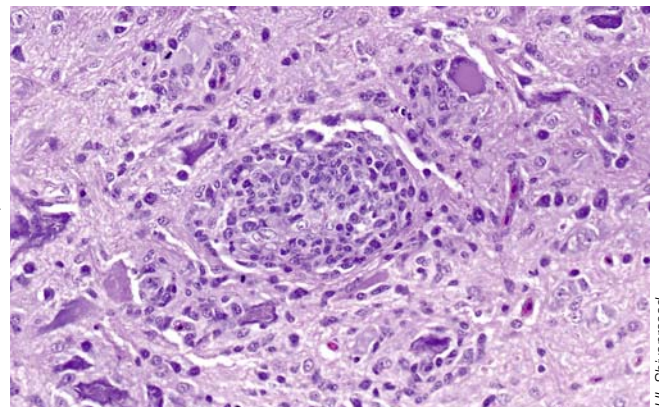


Fig.23.4: EA. Cerebro: Infiltración perivascular severa e inflamación de una neurona

HL Shivaprasad

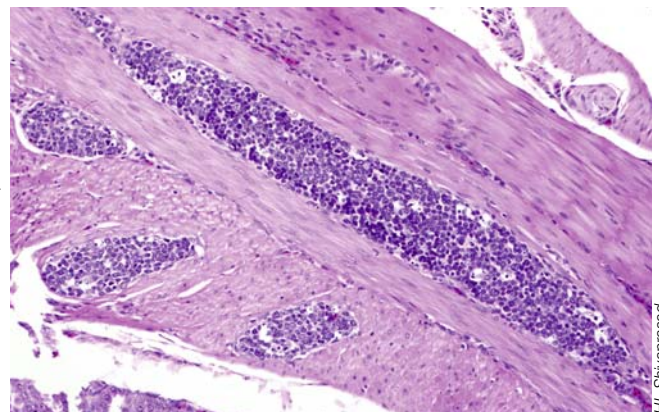


Fig.23.6: EA. Proventriculo: Infiltración multifocal severa de linfocitos en la capa muscular.

HL Shivaprasad



Fig.23.8: EA. Ojo: Catarata en una gallina Leghorn Blanca que tuvo EA de joven.

HL Shivaprasad



# Enfermedades virales

## 23. ENCEFALOMIELITIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La Encefalomiélitis Aviar (EA) es una enfermedad infecciosa viral de los pollos, pavos, codornices y faisanes. La EA se caracteriza por signos nerviosos tales como ataxia y parálisis en aves jóvenes y baja en la producción de huevo en gallinas ponedoras. La enfermedad es comúnmente llamada “tremor epidémico” debido a los movimientos característicos de la cabeza en aves jóvenes. Las aves sobrevivientes a menudo desarrollan cataratas posteriormente.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La EA es causada por un *Picornavirus*, relacionado distantemente con el virus de la Hepatitis A. El virus se clasifica en el género *Tremorvirus*. Los aislamientos de EA son enterotrópicos pero algunos muestran tropismo por el sistema nervioso. Sin embargo no hay diferencias serológicas entre los aislamientos de EA. El virus es eliminado en las heces durante la infección y puede ser transmitido por vía oral. El virus puede sobrevivir en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo. La enfermedad puede propagarse de parvada en parvada por diversos medios, entre ellos fomites. La EA se presenta en todo el mundo y es más común en pollos de 1 a 3 semanas de edad. Los pavos, faisanes y codornices también pueden ser infectados naturalmente. La EA es rara hoy día en la mayoría de los países por causa de la vacunación.

Si se exponen aves adultas no vacunadas durante la producción de huevo, éstas pueden producir cierto número de huevos que pueden estar infectados y eclosionan como pollitos infectados. Estos pollitos pueden diseminar el virus y transmitir la enfermedad a otros pollitos compañeros de lote, resultando en signos clínicos a los 7 días de edad. Los pollos expuestos al virus de EA después de 3 o más semanas de edad no desarrollan signos neurológicos, pero pueden tener lesiones histopatológicas características. Los pollos con anticuerpos maternos están protegidos de la EA.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

En pollitos de 1-3 semanas los signos clínicos pueden variar desde inapetencia, debilidad, ataxia, parálisis y opistótonos hasta la postración y la muerte. También pueden ser observados leves tremores de cabeza y cuello. La morbilidad puede variar desde 40 a 60% y la mortalidad de 25 a 50% dependiendo de si los polluelos vinieron de aves inmunes o no. Las aves que sobreviven pueden no crecer bien y producir huevos normalmente. Algunos de los sobrevivientes desarrollan cataratas y tienen problemas de visión. Si se infectan aves maduras éstas pueden experimentar una caída tempo-

ral de la producción de huevos de 5 a 10% que dura de una a dos semanas

No existen lesiones macroscópicas significativas a excepción de zonas pálidas en la capa muscular de la molleja. Microscópicamente a menudo existe encefalomiélitis no supurativa diseminada, caracterizada por manguito perivascular multifocal severo por linfocitos y gliosis dispersa aleatoriamente. La inflamación y la cromatólisis de las neuronas en los núcleos (núcleo rotundus y núcleo ovoidolis) en el cerebro medio y cerebelo, en combinación con infiltración y agregación linfocitaria de leve a severa en las capas musculares del proventrículo han sido consideradas como lesiones patognomónicas de EA. Otras lesiones microscópicas que han sido asociadas con EA incluyen inflamación linfocítica del páncreas, el miocardio, los músculos esqueléticos, los nervios y las capas musculares de la molleja, buche y esófago.

### DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico presuntivo de EA puede hacerse con base en los signos clínicos neurológicos típicos en pollos jóvenes. Las lesiones microscópicas en el cerebro y proventrículo junto con inmunohistoquímica (IHQ) deberían ayudar a confirmar el diagnóstico. Otras pruebas como la prueba serológica (ELISA), e inmunofluorescencia (IF) en frotis de cerebro y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en cerebro son también útiles si los reactivos están disponibles.

El aislamiento del virus se lleva a cabo mejor en embriones de 5 a 6 días de edad, mediante la inoculación de material cerebral en saco vitelino. Los polluelos se dejan eclosionar y se observa la aparición de signos clínicos típicos durante los primeros 7 a 10 días de vida. Esta prueba es cara y lenta.

Cuando se sospecha de EA en ponedoras que experimentan disminución de la puesta, las pruebas serológicas son adecuadas para el diagnóstico. Sin embargo, el historial de vacunación debe ser tomado en consideración al interpretar los títulos serológicos.

### TRATAMIENTO & CONTROL

Una inmunidad permanente a EA se desarrolla dentro de 10 a 14 días en pollos inmunológicamente competentes, es decir, después de 3-4 semanas de edad.

Para proporcionar la máxima protección a las aves, las parvadas reproductoras pueden ser vacunadas después de las 8 semanas de edad y por lo menos un mes antes de la producción de huevos.

Género	Especies	Enfermedades
<b>Aviadenovirus</b> (Adenovirus Grupo I) <b>Pollo, codorniz</b>  <b>Ganso</b>  <b>Pato</b> <b>Paloma</b> <b>Pavo</b>	<b>Fowl adenovirus (FAdV)</b> 5 especies A-E 1-12 serotipos <b>Goose adenovirus (GoAdV)</b> 1-3 serotipos <b>Duck adenovirus B (DAdV 2)</b> <b>Pigeon adenovirus B (PiAdV 2)</b> <b>Turkey adenovirus B (TAdV) 1-2</b>	Hepatitis con cuerpos de inclusión, síndrome de hidropericardio, erosiones de la molleja, bronquitis de la codorniz, etc. Ganso Aviadenovirose  Pato Aviadenovirose Paloma Aviadenovirose Pavo Aviadenovirose
<b>Siadenovirus</b> (Adenovirus Grupo II) <b>Pavo</b> <b>Faisán</b> <b>Pollo</b>	<b>Turkey adenovirus A (TAdV 3)</b>	Enteritis hemorrágica (Pavo) Enfermedad del bazo de mármol (Faisán) Adenovirus aviar de esplenomegalia (Pollo)
<b>Atadenovirus</b> (Adenovirus Grupo III) <b>Pollo</b>	<b>Duck adenovirus A (DAdV-1)</b>	Síndrome de baja de postura

Tab.24.1: Clasificación de las aves de corral adenovirus.

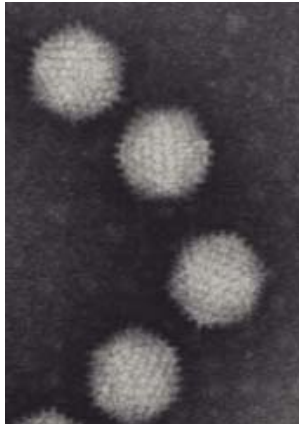


Fig.24.1: Partículas de Aviadenovirus teñidas negativamente.



Fig.24.2 & 24.3: HCl. Las aves muestran letargo, encorvamiento con plumas erizadas y falta de apetito.



Fig.24.2 & 24.3: HCl. Las aves muestran letargo, encorvamiento con plumas erizadas y falta de apetito.

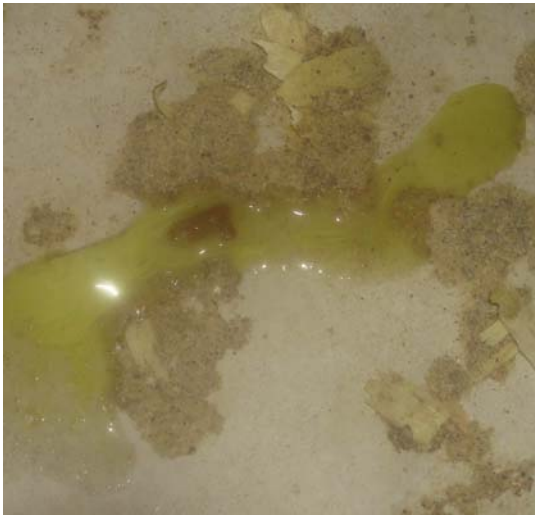


Fig.24.4: HCl. Pueden observarse secreciones amarillas mucoides.



Fig.24.5: HCl. Hígados friables, aumentados de tamaño y pálidos. Compare con el hígado normal en el medio.

# Enfermedades virales

## 24. AVIADENOVIRUS (HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSIÓN)

### INTRODUCCIÓN

Las primeras infecciones adenovirales en las aves fueron los virus de la bronquitis de la codorniz y el virus huér-fano letal del embrión de pollo; que se conocieron en 1949 y 1957 respectivamente. Posteriormente los cuerpos de inclusión en los hígados de pollo fueron descritos en 1963, seguidos por el aislamiento de un “nuevo agente” de una enfermedad llamada “hepatitis con cuerpos de inclusión” (HCI) en 1973. Sin embargo, durante muchos años el rol exacto de los adenovirus en la provocación de enfermedad aviar fue poco claro. Se sospecha que los adenovirus juegan un papel secundario en la provocación de varios síndromes. Por ejemplo, la presencia de virus inmunosupresores tales como el virus de la anemia infecciosa aviar (AI) o el virus de la infección de la bolsa de Fabricio (IBF), ha sido reportada que aumenta la patogenicidad de algunos adenovirus para causar HCI. Sin embargo, no existe evidencia de que los adenovirus causan HCI sin requerir de otros patógenos. En la actualidad, HCI tiene una distribución mundial, afectando las especies domésticas de todas las edades, y con indicación de que la incidencia de la enfermedad va en aumento.

### ETIOLOGÍA & PATOGENIA

Los adenovirus son miembro de la familia *Adenoviridae* la cual se divide en cuatro géneros llamados *Mastadenovirus* que infectan mamíferos, *Aviadenovirus*, *Siadenovirus* y *Atadenovirus* que infectan aves. Los últimos tres géneros están clasificados como adenovirus aviares Grupo I, II y III respectivamente (véase Tabl.24.1).

Los adenovirus son virus icosaédricos, no envueltos, de doble cadena de ADN, que pueden variar en tamaño desde 70 a 100 nm y tener 252 capsómeros rodeando el núcleo. Los adenovirus replican en el núcleo produciendo cuerpos de inclusión característicos. Los adenovirus aviares son muy heterogéneos con respecto a varias características del virión, tales como la morfología viral o la organización genómica, las cuales son relevantes para propósitos diagnósticos. Consecuentemente, el diagnóstico de los adenovirus aviares difiere significativamente entre los 3 grupos diferentes (véase Cap.II.25 y II.26 para los grupos II y III). Los adenovirus aviares muestran una marcada resistencia a la inactivación por calor, aunque han sido reportadas diferencias en la sensibilidad entre las diferentes cepas. Algunas cepas sobreviven 60°C o hasta 70°C por 30 minutos. La estabilidad de estos virus al calor es mayor cuando se encuentran suspendidos en cationes monovalentes comparadas con cationes divalentes, como ocurre con otros virus ADN. Son resistentes a los solventes lipídicos y a pH de 3 a 9. Sin embargo, los adenovirus son sensibles al formaldehído.

Al menos 12 serotipos de Aviadenovirus aviares son reconocidos sobre la base de pruebas de neutralización viral (con varias cepas en cada serotipo). Estos serotipos y los otros aviadenovirus comparten un antígeno de grupo común. Bajo un nuevo esquema de clasificación, el cual considera criterios adicionales tales como la distancia filogenética calculada y el análisis del polimorfismo de la longitud de los fragmentos de restricción del genoma; los 12 serotipos fueron asignados a uno de cinco especies virales ej. *Adenovirus aviar* (*Fowl adenovirus*: FAdV) A-E. Sólo el serotipo 1 (*Adenovirus aviar* A o FAdV-A) tiene actividad hemoaglutinante, pero aglutina únicamente glóbulos rojos de rata. La exposición a un serotipo del tipo 1 no confiere inmunidad hacia otros serotipos dentro del grupo I. Similarmente, las infecciones con cepas del grupo I no protegerá contra infecciones con virus del grupo II, o III. Por esta razón no es raro aislar dos serotipos de la misma ave, y una parvada de aves puede tener cuatro o más serotipos presentes. Existe también poca protección entre los 12 serotipos de *Adenovirus*. Puede ocurrir un intercambio considerable de serotipos cuando las parvadas comerciales son conformadas a partir de la progenie de varias parvadas de reproductores. A la madurez sexual el ave puede haber sido infectada con la mayoría de los 12 serotipos reconocidos.

Después de la infección experimental de aves libres de patógenos específicos (ALPES) en los primeros días de vida, utilizando rutas de exposición natural, el crecimiento de los adenovirus aviares inicial ocurre principalmente en el epitelio intestinal, seguido por viremia, y la presencia del virus en varios órganos (hígado, riñón, tracto respiratorio, bolsa de Fabricio, bazo y médula ósea). Sin embargo, a nivel de campo las infecciones con aviadenovirus no son detectadas normalmente durante los primeros días de vida; aunque los aislamientos de las 3 semanas en adelante son comunes. En infecciones naturales, el aviadenovirus es excretado en las heces durante aproximadamente 3 semanas, con un pico de excreción que ocurre entre 4 y 7 días después de la infección. Ciertamente, las aves pueden excretar un serotipo a pesar de tener altos niveles de anticuerpos neutralizantes hacia otros serotipos.

El aislamiento de un adenovirus del órgano apropiado (ej. la tráquea de un ave que sufre de traqueítis) no necesariamente significa que se trata del agente etiológico de la enfermedad. Dicho aislamiento puede también ser un virus latente reactivado por el proceso de la enfermedad. Las aves pueden ser portadoras durante toda la vida. En gallinas de postura, los aviadenovirus pueden ser transmitidos a través del huevo, particularmente alrededor del pico de producción. Presumiblemente, el estrés asociado con la producción de huevo o el incremento en el nivel de las hormonas sexuales en este momento causa la reactivación del

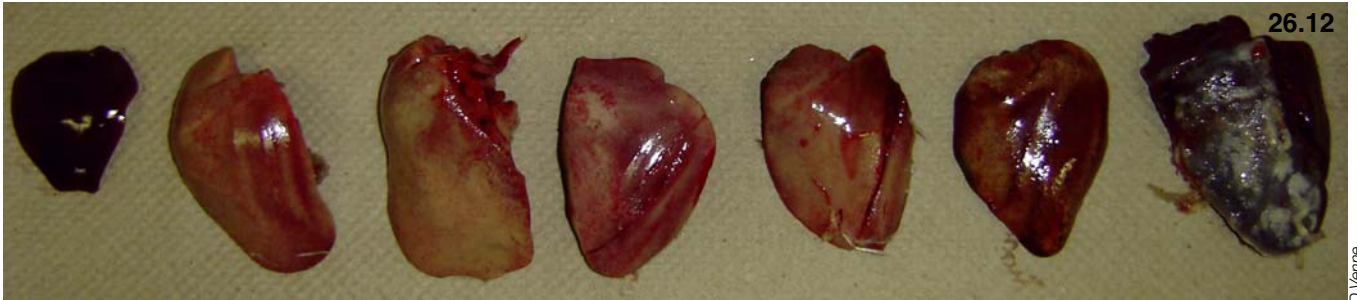
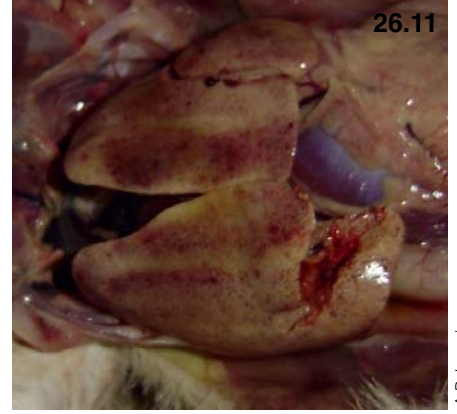
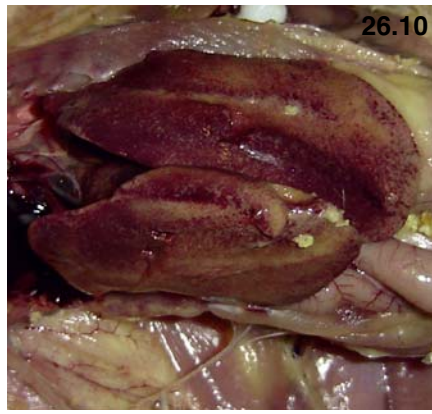
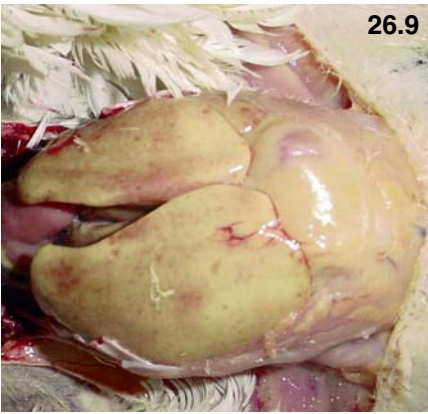
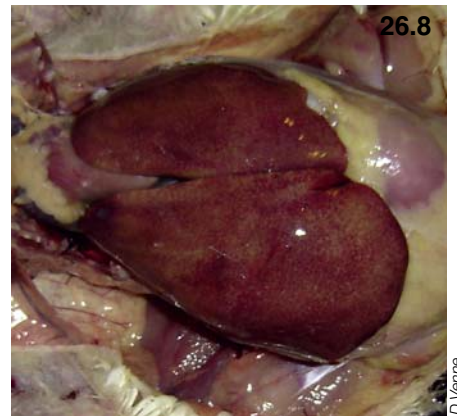
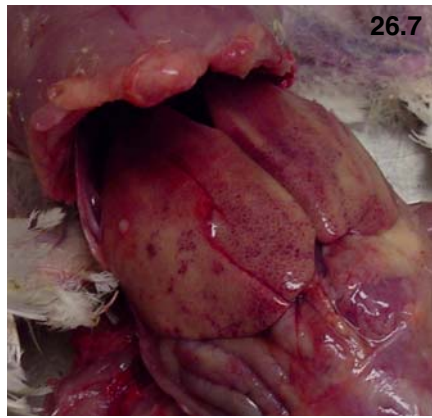
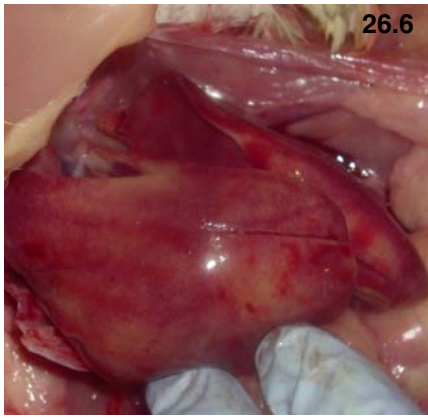


Fig.24.6, 24.7, 24.8, 24.9, 24.10, 24.11 & 24.12: HCl. Una variedad de lesiones hepáticas pueden observarse con hemorragias de severidad y tamaño variado. Compare con el hígado normal a la izquierda en Fig.24.12.

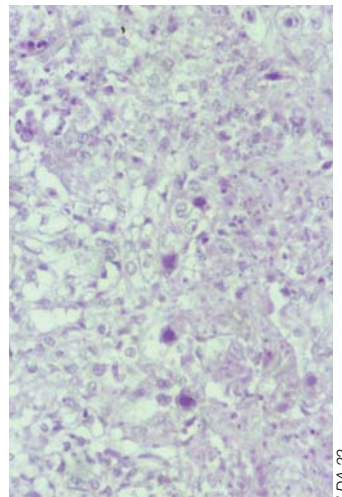
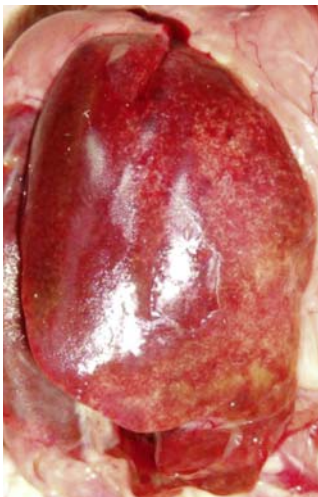


Fig.24.13: HCl. Más raramente, pueden detectarse macroscópicamente focos necróticos en el hígado.

Fig.24.14: El síndrome de hidropericardio está frecuentemente asociado con HCl.

Fig.24.15 & 24.16: HCl La pancreatitis necrótica y las inclusiones intranucleares también han sido reportadas con algunos brotes, particularmente en gallina de Guinea.

virus. Los pollitos que nacen de huevos infectados pueden excretar el virus en las heces desde el nacimiento, aunque la excreción viral a menudo es detectada en la parvada a las 2-4 semanas de edad.

La transmisión horizontal del virus a través de todas las excreciones es posible con los títulos más altos encontrándose en las heces. La transmisión aérea entre granjas ocurre cuando se lleva a cabo la limpieza de las casetas despobladas y el polvo creado transmite la infección entre casetas. La transmisión por fómites, tales como charolas, personal y vehículos de transporte también puede ocurrir. Después de la infección natural el período incubación del virus varía de 24 a 48 horas.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Aunque los aviadenovirus han sido aislados de un número de condiciones clínicas, no existe evidencia clara de un papel primario en la generación de enfermedad. Sin embargo, los aviadenovirus han sido más comúnmente asociados con HCI (principalmente tipos D y E), síndrome de hidropericardio (tipo C), erosiones de la molleja (tipo A), y enfermedades respiratorias. Los aviadenovirus también han sido sospechosos de ocasionar problemas en la producción de huevos en gallinas de postura y tenosinovitis/artritis viral. Sin embargo se ha tenido poco éxito en la reproducción experimental para confirmar éstas hipótesis.

### La hepatitis con cuerpos de inclusión (HCI)

La hepatitis con cuerpos de inclusión fue descrita por primera vez en EUA en 1963. Desde entonces la enfermedad ha sido reportada a nivel mundial, incluyendo Canadá, Reino Unido, Australia, Italia, Francia e Irlanda. Se ha reportado un acentuado aumento en la severidad y ocurrencia de la HCI. Esta enfermedad es usualmente vista en el pollo engorda a las 2 a 3 semanas de edad (ocasionalmente tan jóvenes como 4 días a 7 semanas edad). Otras especies, tales como el pichón, la gallina de Guinea, los psitácidos, o los pavos pueden ser afectados. Los brotes que ocurren naturalmente han sido asociados con un amplio espectro de serotipos. Los aviadenovirus son patógenos primarios para HCI, aunque ha sido reportado que la coinfección con IBF y AI aumenta la patogenicidad.

HCI es caracterizado por un incremento repentino en la mortalidad que generalmente alcanza un pico entre 3 a 4 días y cesa entre 9 a 14 días. La mortalidad normalmente varía entre 2 a 10%. Sin embargo, han ocurrido brotes en los cuales la mortalidad ha alcanzado 30% dependiendo de la patogenicidad del virus, el estado inmune de las aves afectadas, y la concurrencia de infecciones secundarias. Clínicamente, las aves muestran letargia, plumas erizadas, encorvamiento, inapetencia y pueden observarse secreciones amarillas y mucoides. Generalmente la conversión alimenticia y la ganancia de peso se encuentran afectadas.

Las lesiones macroscópicas en las aves muertas incluyen hígados friables, aumentados de tamaño, pálidos, algunas veces con focos necróticos. Frecuentemente se observan hemorragias en el hígado y a veces en los músculos de la pierna y la pechuga. Los riñones se encuentran agrandados, pálidos y moteados con hemorragias múltiples. En algunos casos puede observarse hidropericardio. En algunos brotes también han sido reportadas la pancreatitis necrótica y cuerpos de inclusión intranucleares; particularmente en gallina de Guinea. Adicionalmente pueden observarse bazo agrandados y timos atrofiados en la mayoría de las aves muertas. Usualmente se encuentra anemia, ictericia en piel y grasa subcutánea, hemorragias en varios órganos y degeneración de la médula ósea; pero varían en severidad. En algunos casos pueden observarse erosiones de la molleja. Microscópicamente existen focos de lesiones necróticas focales en la molleja. En el hígado se encuentran presentes cuerpos de inclusión eosinofílicos (o basofílicos) en los hepatocitos.

### Síndrome de hidropericardio

Esta condición fue reconocida por primera vez en la villa de Angara cerca de Karachi en Pakistán en 1987, por lo tanto llamada enfermedad de "Angara". Esta enfermedad es similar a HCI con una mortalidad más alta que varía entre 20 a 80% en pollo de engorda. El síndrome de hidropericardio es caracterizado por una acumulación de hasta 10 ml de fluido en el pericardio. Principalmente los adenovirus que pertenecen al serotipo 4 han sido implicados en ocasionar esta condición.

El síndrome de hidropericardio afecta principalmente al pollo de engorda de entre 3 a 6 semanas de edad y es ocasionado por FAdV-4. Con un curso de 7 a 15 días, el síndrome de hidropericardio es principalmente caracterizado por un rápido incremento en la mortalidad. Durante las últimas etapas de la enfermedad las aves afectadas exhiben apatía, depresión, plumas erizadas, encorvamiento, recumbencia lateral y ojos cerrados.

El principal hallazgo post mortem en el síndrome de hidropericardio es la acumulación de fluido transparente o café-amarillento en el pericardio. Los cambios observados en otros órganos incluyen hígados pálidos y aumentados de tamaño con zonas de necrosis focal y hemorragias, pulmones edematosos o congestionados, y riñones pálidos con túbulos aumentado de tamaño debido a los depósitos de uratos. Los cortes histológicos del hígado muestran áreas multifocales de necrosis coagulativa, infiltración mononuclear, y la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en los hepatocitos. Otros cambios histopatológicos incluyen linfocitosis y la información de quistes en la bolsa de Fabricio, timo y bazo.

### Erosiones de la molleja

Han habido varios reportes describiendo brotes con ero-

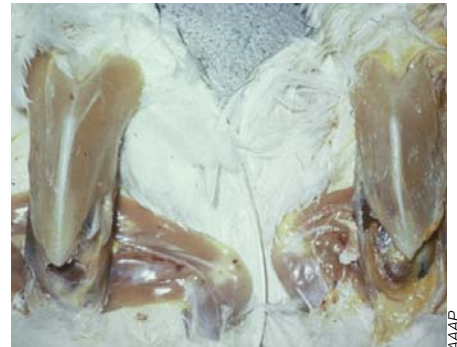


Fig.24.17: HCl. El riñón a menudo se encuentra inflamado, pálido y moteado con múltiples hemorragias.

Fig.24.18: HCl. La anemia es atribuible a las hemorragias, evidentes incluso en el subcutáneo de las aves intactas.

Fig.24.19: HCl Depósitos de grasa y musculatura ictérica.

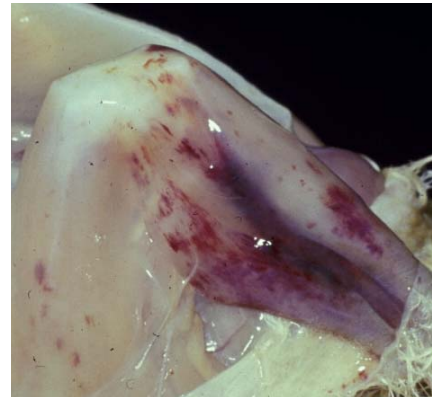


Fig.24.20, 24.21 & 24.22: HCl. Las hemorragias observadas en varios órganos (ej. intestino con numerosas petequias en Fig.24.20) y músculos (Fig.24.21) son el resultado de la anemia aplásica la cual está probablemente asociada a la coinfección con el virus de la AI. Ésta aplasia es claramente visible en la porción proximal del fémur (Fig.24.22). La decoloración de la médula ósea es debido al reemplazo de elementos hematopoyéticos por tejido adiposo.

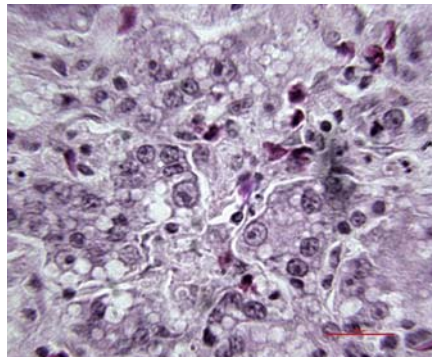
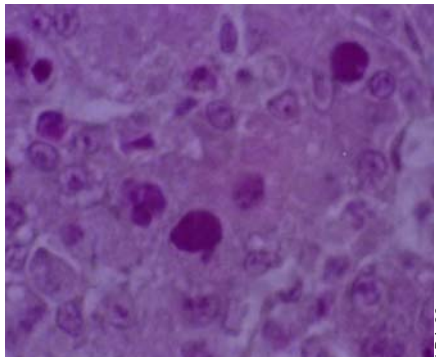


Fig.24.23 & 24.24: HCl. En el núcleo de hepatocitos, los cuerpos de inclusión basofílicos o eosinofílicos son típicos de HCl. Estos cuerpos de inclusión son usualmente densos y pueden ocupar completamente el espacio interno nuclear (a la izquierda). Otros son redondos o de forma irregular y rodeados por un halo brillante (a la derecha).

Fig.24.25: HCl. Esplenomegalia.

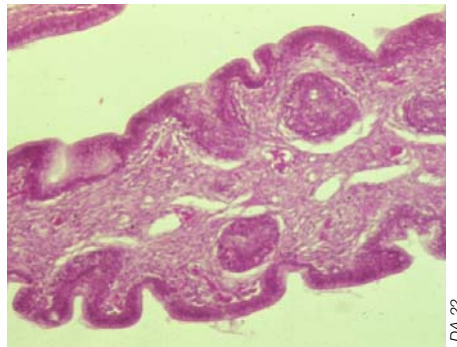
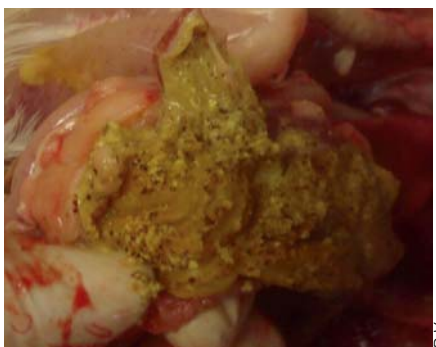


Fig.24.26 & 24.27: HCl. En algunos casos, pueden observarse erosiones de la molleja.

Fig.24.28: HCl. La depleción linfocitaria sin reacción inflamatoria es consistentemente observada en la bolsa de Fabricio.

siones en la molleja en pollos de engorda infectados con las cepas FAdV-1 y FAdV-8. El rasgo más destacado de la enfermedad es que las aves afectadas mueren sin signos clínicos evidentes. A la necropsia, la molleja muestra varias áreas negras y se encuentra llena fluido teñido de sangre.

### Enfermedad respiratoria

Los aviadenovirus son frecuentemente aislados del tracto respiratorio de aves con enfermedad respiratoria. Pero, a excepción del virus de la bronquitis de la codorniz (una cepa FAdV-1) (véase Cap.VI.96), es poco probable que la mayoría de los aviadenovirus sean causas significativas de enfermedad respiratoria.

### Tenosinovitis

Aunque la reproducción experimental de la tenosinovitis no ha sido exitosa, se han recuperado aislamientos de adenovirus a partir de aves con tenosinovitis.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las infecciones por adenovirus en las aves en la mayoría de las aves se basa en investigaciones histológicas y en la detección de cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos, o en la detección del antígeno o las partículas virales utilizando la prueba de inmunofluorescencia o microscopía electrónica. Más recientemente, las reacciones en cadena de la polimerasa (PCR) han sido utilizadas para el diagnóstico de los tres grupos de adenovirus aviares. De hecho, la PCR es el método de elección para la identificación directa de FAdVs, mientras que los métodos serológicos son de muy poca importancia para el diagnóstico debido a la extensa presencia de anticuerpos contra el virus en la mayoría de las aves. Sin embargo, la prueba de inmunodifusión y la prueba de neutralización pueden utilizarse para diferenciar subgrupos y serotipos, respectivamente, basadas en determinantes antigénicos específicos de grupo y específicos del tipo de adenovirus.

El aislamiento de aviadenovirus utilizando cultivo celular de células hepáticas de embrión de pollo, y cultivo celular de fibroblastos de embrión de pollo, con posterior identificación y determinación de la patogenicidad parece ser muy importante, debido a que la patogenicidad de los aislamientos dentro del mismo serotipo puede diferir ampliamente. Aunque se prefieren las células hepáticas de embrión de pollo para propósitos diagnósticos debido a que tienen mayor sensibilidad hacia otros virus, son necesarias las pruebas de neutralización cruzada y/o herramientas moleculares biológicas para serotipificar el virus aislado.

### TRATAMIENTO & CONTROL

La infección por adenovirus puede ser prevenida a través de una desinfección apropiada de la granja y del equipo, medidas de bioseguridad estrictas, y buena ventilación. Las prácticas de bioseguridad son los pasos primarios y

esenciales para prevenir la infección. Para evitar la transmisión vertical los huevos de progenitoras cuya progenie haya sido consistentemente afectada por HCI no deben ser utilizadas para incubación.

Sin embargo en países con alta presión de infección (ej. Australia, India, Pakistán y México) la enfermedad ha sido controlada con vacunas inactivadas con formalina, preparadas a partir de homogeneizados de hígados de aves infectadas o por cultivo celulares inactivados. Las vacunas muertas son utilizadas en reproductoras para interrumpir la transmisión vertical del virus y para proveer de anticuerpos maternos a la progenie. La protección es específica de serotipo. La vacunación contra FAdV-8 y FAdV-4 es realizada en Australia y EUA, y Asia y Sudamérica, respectivamente. Las vacunas autógenas también son utilizadas en diferentes partes del mundo. El control de IBF y AI es necesario para prevenir brotes severos de HCI.

### REFERENCIAS

- Adair BM & Fitzgerald SD. Group I adenovirus infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 252-266.
- Bickford AA et al. Inclusion body hepatitis in chickens. Slide study set #2 AAAP, 1977, 12p.
- Brugère-Picoux J. Les adenovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.
- Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.
- Gomis S et al. Inclusion body hepatitis as a primary disease in broilers in Saskatchewan, Canada. *Avian Dis*, 2006,50:550-555.
- Hafez MH. Avian adenoviruses infections with special attention to inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome and egg drop syndrome. *Pak Vet J*, 2011,31:85-92.
- Hess M. Detection and differentiation of avian adenoviruses. A review. *Avian Pathol*,2000,29,195-206.
- McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses – a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.
- Schonewille EE et al. Fowl adenovirus (FAdV) serotype 4 causes depletion of B and T cells in lymphoid organs in specific pathogen-free chickens following experimental infection. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008,121:130-9.
- Senties-Cué CG et al. Epidemiology and effect on production parameters of an outbreak of inclusion body hepatitis in broilers. *Avian Dis*, 2010,54:74-78.
- Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.
- Steer PA et al. Application of high-resolution melting curve analysis for typing of fowl adenoviruses in field cases of inclusion body hepatitis. *Aus Vet J*, 2011,89 :184-192.
- Toro H et al. Chicken anemia virus and fowl adenoviruses: Association to induce the inclusion body hepatitis/hydropericardium syndrome. *Avian Dis*, 2000,44:51-58.



Fig.25.1: HE. Descarga de sangre de la cloaca.

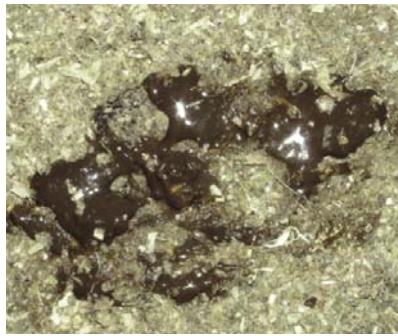


Fig.25.2: HE. Melena en heces.



Fig.25.3: HE. El intestino delgado, especialmente el duodeno está distendido y rojo oscuro.



Fig.25.4: HE (Gallina de Guinea). El duodeno está lleno de material sanguinolento.



Fig.25.5 & 25.6: HE. La mucosa intestinal del duodeno tiene aspecto afelpado y puede mostrar áreas de necrosis.

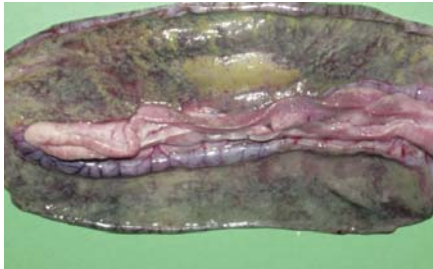


Fig.25.7 & 25.8: HE. Algunas veces la mucosa del duodeno está cubierta con membranas amarillas fibrinonecroticas.



Fig.25.9: HE. Algunas veces puede ser vista hipertrofia del hígado (en la izquierda).

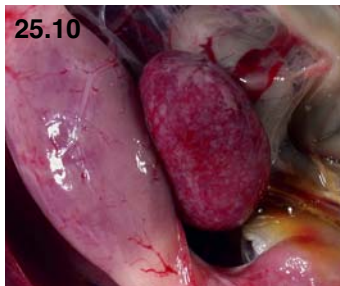


Fig. 25.10, 25.11, 25.12 & 25.13: HE. Los bazo de aves infectadas son agrandados, friables y de apariencia moteada. Algunos son hemorrágicos (Fig. 25.11). Esplenomegalia (compárese con el bazo normal a la izquierda en la Fig.25.12). Posteriormente el bazo reduce su tamaño 2-3 veces y adquiere un color gris plateado específico (Fig.25.13).

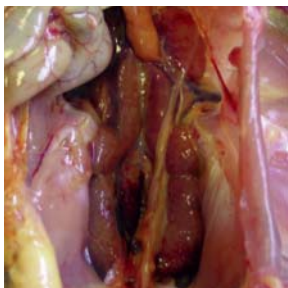


Fig.25.14: HE (Gallina de Guinea). Riñones agrandados.



Fig.25.15 & 25.16: HE. El hígado es agrandado friable y moteado con hemorragias múltiples. Algunas veces se observa necrosis focal extensiva.

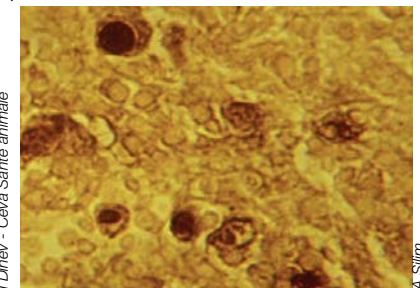
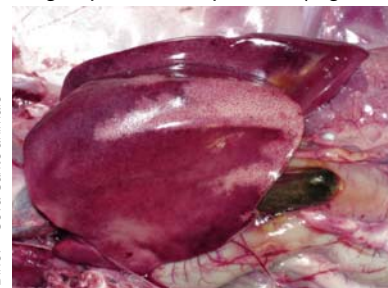


Fig.25.17: HE (Bazo). Cuerpos de inclusión intranucleares marcando antígeno viral por la técnica de inmunoperoxidasa.



# Enfermedades virales

## 25. SIADENOVIRUS (ENTERITIS HEMORRÁGICA)

### INTRODUCCIÓN

Los siadenovirus han sido aislados de pavos, faisanes y pollos alrededor del mundo. Estos virus han sido implicados como causa de la enteritis hemorrágica del pavo, (HE), enfermedad del bazo de mármol, (MSD) (ver capítulo VI.97) y adenovirus aviar de esplenomegalia (ASS) en pavos, faisanes y pollos respectivamente (cf Tabla 24.1). Estos virus fueron llamados previamente "Adenovirus aviares grupo II" porque comparten antígenos de grupo en común, distintos de los aviadenovirus. Sin embargo actualmente están agrupados como una especie llamada Adenovirus del pavo A (TAdv3) dentro del género *Siadenovirus*. Las infecciones por estos virus producen diferentes manifestaciones en cada una de las tres especies de aves afectadas y por ello la enfermedad en cada especie tiene un nombre diferente. Otras especies que pueden infectarse de manera natural son gallina de Guinea, psitácidos y avutardas.

### ENTERITIS HEMORRÁGICA DEL PAVO (HE)

La enteritis hemorrágica del pavo (HE) afecta pavos de 4 semanas de edad o mayores. Los signos clínicos comunes de la enfermedad incluyen depleción, deyecciones hemorrágicas y muerte. En pavos menores de 4 semanas es rara posiblemente debido a protección de anticuerpos maternos.

### Etiología & patogenia

La enteritis hemorrágica es principalmente transmitida a través de la vía oral-fecal/cloacal. La infección frecuentemente es recurrente en la misma granja en parvadas sucesivas. La transmisión vertical a través de huevo o vectores biológicos no está reportada. La infección de pavos con el virus de HE resulta en inmunodepresión transitoria que generalmente lleva a colibacilosis.

### Signos clínicos & lesiones

Los signos clínicos de HE incluyen depresión, deyecciones hemorrágicas, y disminución del consumo de alimento y agua en las aves afectadas. La muerte súbita es generalmente el primer signo de HE en la parvada. Las deyecciones contienen sangre y están presentes frecuentemente en la piel y plumas de las aves moribundas o muertas. Las heces sanguinolentas, también pueden ser extraídas de la cloaca de las aves afectadas por presión moderada aplicada en el abdomen. La enfermedad tiene un curso en la parvada de 6-14 días. La mortalidad puede sobrepasar el 60% pero el promedio es 10-15%. Los brotes de colisepticemia generalmente siguen a la infección clínica y subclínica de HE 12 o 14 días después.

En la necropsia las aves muertas son pálidas como resultado de la pérdida de sangre. A nivel de duodeno, el intestino delgado aparece hinchado, rojo oscuro y lleno con contenido sanguinolento. Una membrana fibrinonecrotica amarilla usualmente cubre la mucosa intestinal en algunos casos. Los órganos abdominales tales como el bazo y el hígado están aumentados de tamaño. En adición, el bazo se aprecia friable y moteado. También se pueden ver hemorragias petequiales en varios tejidos de las aves muertas. El examen histológico del bazo muestra hiperplasia de pulpa blanca y necrosis linfoide. En los macrófagos y linfocitos del bazo y otros tejidos como intestino e hígado, se pueden encontrar cuerpos de inclusión intranucleares.

### Diagnóstico

La historia clínica y lesiones macroscópicas sugieren fuertemente HE. La observación de inclusiones intranucleares en células reticuloendoteliales del bazo e intestino confirman el diagnóstico. La identificación del virus de HE puede hacerse mediante inmunodifusión en gel de agar (AGID). Y reacción en cadena de la polimerasa. (PCR). También pueden ser usadas la ELISA de captura de antígeno e hibridación in situ de ADN.

### Control

La diseminación horizontal del virus entre parvadas puede prevenirse mejorando las prácticas y protocolos de bioseguridad. El uso de vacunas vivas para administración en agua de bebida puede prevenir HE (y MSP). Para mejores resultados en el campo es recomendable la vacunación de los pavos entre 3.5 y 6 semanas de edad. Para prevenir la colisepticemia secundaria a la infección por HE debe ser considerada la terapia de antibióticos una semana posterior a la infección.

### REFERENCIAS

- Brugère-Picoux J. Les adénovirus en pathologie aviaire. *Rec Méd Vét*, 1978,154,1015-1021.
- Charlton BR et al. *Avian disease manual*. 6th ed., ed.AAAP, 2006, 235p.
- Dinev I. *Diseases of poultry. A colour atlas*. Ed. CEVA Santé Animale, 2007, 212 p.
- McFerran JB & Adair BM. Avian adenoviruses - a review. *Avian pathol*,1977,6,189-217.
- Pierson FW & Fitzgerald SD. Hemorrhagic enteritis and related infections. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Blackwell Publ. 2013, pp 309-316.
- Smyth JA & McNulty MS. *Adenoviridae*. In "Poultry diseases" sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier p 367-381.

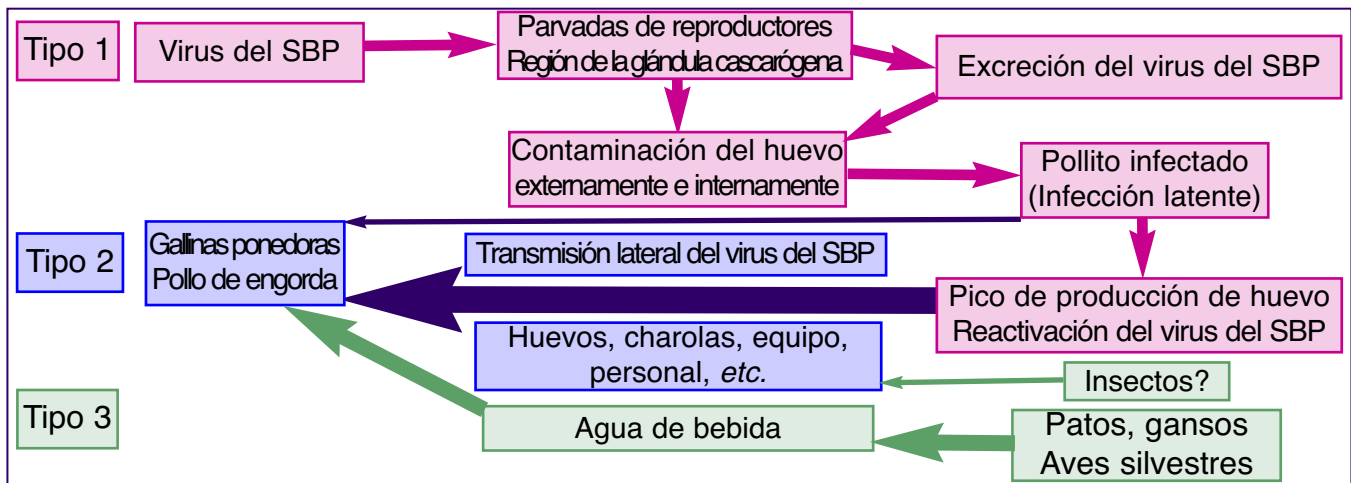


Fig.26.1: Transmisión del virus del SBP.

A continuación de la infección experimental en gallinas ponedoras, el virus crece de manera limitada en la mucosa nasal. Después de una viremia transitoria con crecimiento del virus en el tejido linfóide, existe un crecimiento masivo en la glándula cascarógena en el oviducto, que coincide con la ocurrencia de cambios en el cascarón, ocho días después de la infección. Tanto los huevos normales como los de cascarón afectado contienen virus externa, e internamente, durante las próximas 2-3 semanas. El antígeno viral no es detectado en la superficie del epitelio del tracto intestinal. Los pollitos nacidos de estos huevos infectados a menudo no desarrollan anticuerpos pero pueden permanecer infectados de manera latente. Alrededor del pico de postura el virus es reactivado y ocurre la transmisión horizontal. También es posible la transmisión horizontal entre aves durante el período de crianza, pero debido a que la cantidad de virus excretada es pequeña esta transmisión es limitada.

Los brotes del SBP están divididos en tres tipos. 1) Un brote inicial ocasionado probablemente por una vacuna contaminada desarrollada en fibroblastos de embrión de pato. El SBP clásico sigue a la introducción del virus del SBP en parvadas de progenitores y el principal método de transmisión es verticalmente a través de huevos embrionados. 2) El segundo tipo (forma endémica) es una transmisión lateral entre parvadas. La transmisión es esencialmente asociada con huevos o charolas contaminadas así como durante el transporte en vehículos limpiados inadecuadamente, o cuando el alimento no consumido ha sido transportado entre granjas. 3) El tercer tipo de transmisión del virus del SBP (forma esporádica) resulta de la introducción de la infección por patos o gansos domésticos o silvestres, a través del contacto directo, o indirectamente mediante el agua de bebida contaminada. La transmisión vía insectos puede ser posible pero aún no ha sido comprobada.



Fig.26.2, 26.3, 26.4 & 26.5: SBP. El primer signo es la despigmentación en los huevos de color. Los cascarones pueden presentar engrosamientos focales. Si los huevos anormales son descartados, no hay ningún efecto sobre la fertilidad e incubabilidad de los huevos no afectados. La caída en la producción de huevos es muy rápida o se extiende durante varias semanas. Los brotes del SBP suelen durar de 4-10 semanas y la producción de huevos se reduce en hasta un 40%.

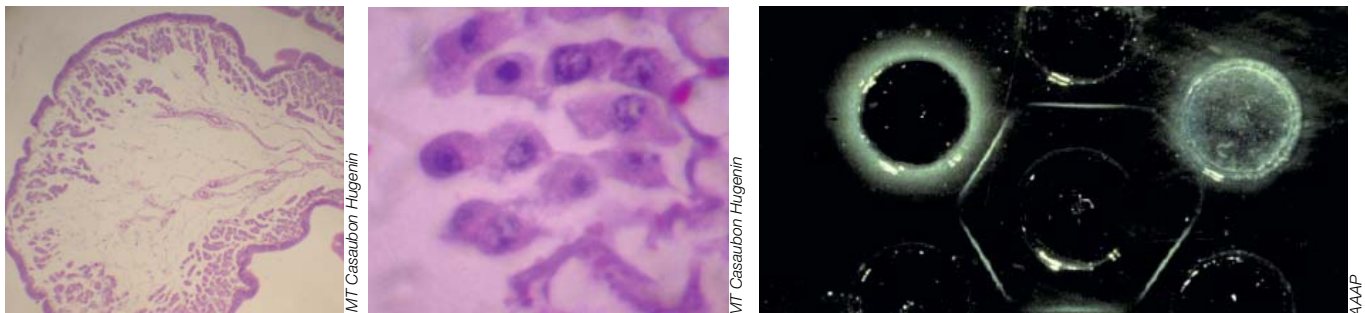


Fig.26.6 & 26.7: SBP. En los brotes naturales del SBP, a menudo las únicas lesiones reconocibles son los ovarios inactivos y los oviductos atrofiados, y éstas no están siempre presentes. Microscópicamente, los principales cambios patológicos se producen en la glándula cascarógena. La replicación del virus se produce en los núcleos de las células epiteliales superficiales y los cuerpos de inclusión intranucleares son detectables a partir de 7 días después de la infección, en adelante. También se presenta una respuesta inflamatoria rápida y severa. La naturaleza transitoria de estas lesiones explica la dificultad en la búsqueda de aves afectadas entre las miles de aves que pueden estar presentes en una parvada afectada.

Fig.26.8: SBP. La prueba serológica más común es la prueba de inmunodifusión que detecta el antígeno específico de grupo. Sin embargo, esta prueba no es lo suficientemente sensible. La detección de anticuerpos hacia SBP mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación utilizando eritrocitos de pollo, es sensible y fácil, y es una buena opción para parvadas no vacunadas. También puede utilizarse ELISA. Pero en general la interpretación de las pruebas serológicas es difícil debido a que las aves infectadas in ovo no desarrollan anticuerpos durante el período de crianza: sólo se hace aparente inmediatamente después de la ocurrencia de signos clínicos.

# Enfermedades virales

## 26. ATADENOVIRUS (SÍNDROME DE BAJA DE POSTURA)

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de baja de postura (SBP) es una enfermedad caracterizada por una caída drástica en la producción de huevo así como por la producción de huevos anormales de gallinas y codornices aparentemente sanas. Desde su descripción inicial en 1976 en los Países Bajos, SBP se ha convertido en una causa principal de baja en la producción de huevos a nivel mundial

### ETIOLOGÍA & PATOGENIA

El síndrome de baja de postura es ocasionado por un adenovirus de pato 1 o una cepa del síndrome de baja de postura de la especie *Duck Adenovirus A* (DAdV-1) y género *Atadenovirus*. El virus fue inicialmente clasificado como el único miembro del grupo III de los adenovirus aviares A (DAdV-1). Difiere de los *Aviadenovirus* y *Siadenovirus* porque aglutina los glóbulos rojos de aves pero no los de mamíferos. Es probable que los huéspedes naturales del virus del síndrome de baja de postura sean los patos, gansos y otras aves acuáticas; sin embargo, los brotes de la enfermedad han sido reportados principalmente en gallinas ponedoras.

Después de la infección oral en gallinas adultas con el virus SBP la replicación viral ocurre en los tejidos linfoides, tales como el bazo y el timo. La infección se propaga hacia el oviducto y la glándula cascarógena, resultando en una producción de huevos con cascarones anormales. Experimentalmente el virus replica hasta alcanzar títulos altos en células de riñón de pato, células embrionarias de hígado de pato y fibroblastos de embrión de pato; no replica tan bien en células de riñón de pollo y réplica pobremente en fibroblastos de embrión de pollo. No ocurre crecimiento en huevos embrionados de pollo.

La enfermedad es severa en reproductores pesados y ponedoras de huevos marrones. Las codornices también han mostrado ser susceptibles a la infección y pueden desarrollar signos clásicos del SBP. Los pavos también pueden ser afectados. Se pensó que DAdV-1 era avirulento en patos y gansos; sin embargo, en 2001 el virus fue aislado de un brote de enfermedad respiratoria en polluelos jóvenes y la enfermedad fue reproducida por infección experimental en aves de un día de edad.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El primer signo es la despigmentación del cascarón. Esto se acompaña rápidamente por una serie de signos que incluyen la producción de huevos con cascarones delgados, huevos con cascarón suave o huevos en fáfara. Los huevos en fáfara no siempre son encontrados debido a que pueden ser ingeridos por las aves. Existe un rápido decremento en la producción de huevo durante varias semanas. Otros signos clínicos que pueden ser observados en las aves afectadas incluyen la producción de huevos pequeños, con albúmina acuosa, retraso en el inicio de la postura, inapetencia, apatía y diarrea transitoria.

Las lesiones macroscópicas en las aves afectadas incluyen

edema de los pliegues uterinos, presencia de exudado en la glándula cascarógena, esplenomegalia leve, folículos flácidos, folículos en varios estadios de formación en la cavidad abdominal, ovarios inactivos y oviductos atrofiados. Microscópicamente, las células epiteliales superficiales de la glándula cascarógena muestran cuerpos de inclusión intranucleares. La lámina propia y el epitelio se encuentran inflamados con incremento en la presencia de heterófilos y con edema de la mucosa. Existe también infiltración de la lámina propia por macrófagos, células plasmáticas y linfocitos.

### DIAGNÓSTICO

Aunque los signos del SBP son muy característicos, debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras causas infecciosas y no infecciosas de la caída de la producción de huevos. El virus del SBP puede ser aislado de hisopos cloacales, pero la recuperación del virus puede ser un reto a nivel de campo debido a que la excreción es momentánea y a menudo es difícil identificar el ave correcta para tomar las muestras. Por lo tanto, el método más fácil es alimentar con huevos afectados a aves adultas sin anticuerpos. El virus puede entonces ser aislado de las glándulas cascarógenas de las gallinas afectadas. El diagnóstico serológico puede ser intentado mediante muestreo sanguíneo de aves donde sean observados huevos anormales. La presencia de anticuerpos puede ser detectada utilizando las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación (HI), ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) e inmunofluorescencia directa (IFA).

### CONTROL

La forma clásica de SBP ha sido eliminada aparentemente de todas las progenitoras. El SBP endémico puede ser controlado mediante la vacunación de aves entre las 14 y 16 semanas de edad utilizando vacunas inactivadas en adyuvante oleoso.

La estricta observancia de las medidas de bioseguridad y de higiene es necesaria para prevenir la transmisión horizontal por huevos infectados y charolas contaminadas. En una situación donde se mantengan en la misma granja aves infectadas y no infectadas, deben utilizarse por separado incubadoras, personal y transporte. El equipo, tal como el material para el sangrado y la vacunación, debe ser esterilizado o cambiado entre parvadas para evitar la transmisión de la infección.

La utilización de agua de presas, lagos o pozos, ha sido asociada con la infección por el virus del SBP. Por lo tanto deben ser utilizadas fuentes de agua tratada (ej. agua clorinada) para evitar de este modo la transmisión. Los patos y gansos silvestres también han sido asociados a la infección por el virus del SBP. Por lo tanto debe ser minimizado el contacto entre las aves acuáticas silvestres y las parvadas domésticas; es recomendable utilizar alojamiento a prueba de aves silvestres. Asimismo, en los sitios de producción donde se crían patos y gansos, estas especies deben ser separadas físicamente de las gallinas y pollos.

REFERENCIAS (ver Cap.II.24 & II.25)



Fig.27.1: Pollo de engorda con dolor en las piernas.



Fig.27.2: Piernas de la izquierda y el centro con inflamación de metatarsos y articulación. Piernas de la derecha, normales.



Fig.27.3: Inflamación de la articulación y metatarsos.



Fig.27.4 y 27.5: Tendinitis conjunta tarsometatarsiana observada en un pollo etiqueta de ancianos 81 días debido a una cepa variante de reovirus. En comparación con el pollo normal (Fig.27.4 izquierda) y su haz de tendón (Fig.27.5 izquierda), uno puede notar una pérdida de peso (pérdida de peso de 343 g) y la pata hinchazón causada por el edema haz tendón (justo en Fig.27.4 & 27.5).

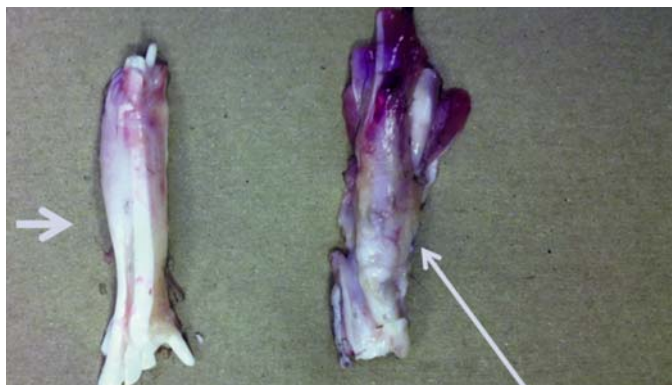


Fig.27.6 & 27.7: Tenosinovitis viral. El Fig.27.6 muestra un tendón ampliada tarsometatarsien (flecha corta) y el tendón gastrocnemio degeneración (flecha larga). Fig.27.7 muestra el marcado edema del tendón gastrocnemio (flechas).

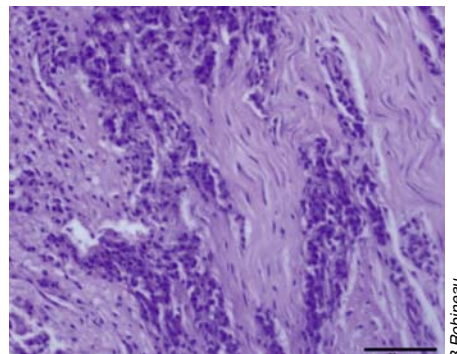
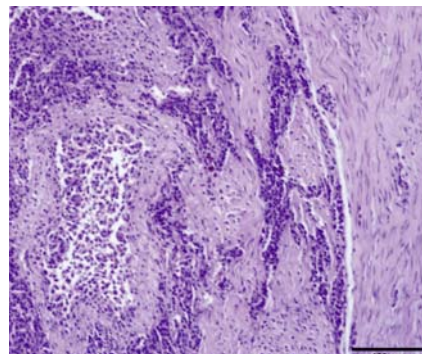
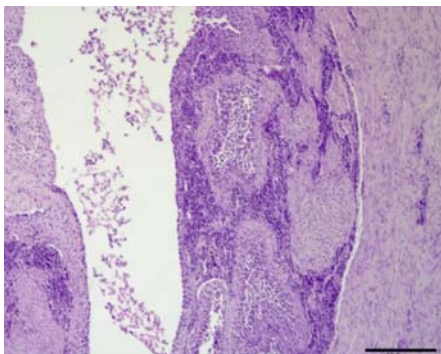


Fig.27.8, 27.9 & 27.10: Tenosinovitis viral. Acumulación multifocal de linfocitos y células plasmáticas. El espacio está lleno de restos de células sinoviales, el epitelio se separó. La estructura normal de fibrocitos es destruida por procesos inflamatorios (hematoxilina y eosina). Fig.27.4: Corte histológico normal de los tendones metatarsales flexores.

# Enfermedades virales

## 27. INFECCIONES POR REOVIRUS

### INTRODUCCIÓN

La artritis/tenosinovitis es una de las manifestaciones clínicas de la infección por reovirus aviar en pollos, particularmente los de estirpes pesadas. Otras manifestaciones son hepatitis, miocarditis e hidropericardio.

Los problemas entéricos, como la enteritis y proventriculitis que comúnmente se describen como síndrome de mala absorción, han sido a veces causados por reovirus aviar. Sin embargo, otros virus como enterovirus, parvovirus y calicivirus, así como ciertas bacterias también han sido implicados como posibles causantes o agentes contribuyentes en el síndrome de mala absorción.

En 1998, se aisló un Nuevo reovirus en Polonia (prototipo 238/98, cepa polaca) en pollos de engorda (algunos provenientes de reproductores pesados que fueron vacunados con las vacunas de reovirus disponibles actualmente) con síndrome de mala absorción, hepatitis, miocarditis, pancreatitis, proventriculitis, tenosinovitis, enteritis y signos neurológicos (y también en gallinas de postura con descenso en la producción). El incremento en la mortalidad se asocia con infecciones concurrentes (*Escherichia coli*, adenovirus). Este virus se clasificó como cepa entérica de reovirus (ERS, *enteric reovirus strain*). Una de serie de variantes muy diferentes a las cepas vacunales y asociadas a problemas locomotores en las extremidades inferiores (patas), han sido también identificadas en diferentes regiones de América del Norte y en países como Francia desde el 2012. El surgimiento y resurgimiento de enfermedades relacionadas con los reovirus a lo largo de los años en aves comestibles hacen de este virus un patógeno de interés como agente primario o secundario.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El reovirus aviar se encontró como causante de la artritis viral / tenosinovitis en pollos en 1969 y más recientemente, en pavos también. Se observa ocasionalmente en ponedoras comerciales. Es importante remarcar que este virus, se aísla a menudo a partir de aves clínicamente normales. También ha sido reportado como la causa de enfermedad entérica en pavos. Los reovirus de las aves son de doble cadena de ARN, desnudos, con un antígeno de grupo común. La partícula viral mide aproximadamente 70-80 nm de diámetro. El nombre de reovirus procede de “huérfano entérico respiratorio” habién-

dose aislado primeramente de seres humanos que no mostraban signos clínicos. Es resistente al calor (tolera 60°C por 8-10 horas) y al pH de 3. Se ha demostrado que sobreviven al menos 10 días en plumas, en viruta de Madera, cascarón del huevo y alimento, más de 10 semanas en el agua de bebida.

Aunque afectan principalmente de pollos, los reovirus han sido aislados de otras especies de aves (pavo, ganso, pato, pichón, psitácidos, etc.). Basado en análisis de secuenciación de genes seleccionados, los reovirus de pavo y pollo se han clasificados en diferentes grupos de reovirus de pollo. Los pollos son más susceptibles a los reovirus patógenos al día 1 de edad.

Los reovirus aviares pueden ser transmitidos horizontalmente por pollos o pavos infectados. Los reovirus puede ser excretados de tanto, el tracto respiratorio, como, del tracto intestinal, durante al menos 10 días postinfección, en pollitos recién nacidos, siendo más susceptibles por vía respiratoria. La transmisión a través de heridas de la piel en las patas, se ha demostrado experimentalmente. Cuando esto ocurre de esta manera, el periodo de incubación es muy corto (1 día); pero este es normalmente de 9 a 13 días. Pero la transmisión vertical a través del huevo de gallinas reproductoras afectadas puede ser importante en la epidemiología de la infección: los pollitos que nacen infectados pueden volverse fácilmente un foco de contaminación para la parvada. La replicación de los virus puede ocurrir en varios tejidos, pero los principales sitios son el intestino, la articulación tarsometatarsiana y el hígado.

Cuando las aves reproductoras se infectan con reovirus durante la producción, no muestran signos clínicos, pero la progenie manifestará artritis/tenosinovitis viral, mientras que la incubabilidad también descende durante varias semanas, hasta que las reproductoras desarrollan inmunidad contra el virus. Diferentes estudios sugieren que la transmisión vertical ocurre principalmente entre los 5 y 19 días postinfección en las reproductoras.

La morbilidad es normalmente alta, pero la mortalidad raramente alcanza el 6%. Las lesiones por artritis, toman un largo tiempo para ser observadas macroscópicamente. Esto puede explicar porque no se observan usualmente antes de las cuatro semanas. En pavos, las lesiones se observan principalmente en machos a partir de las 14 semanas de edad, aunque se ha visto también en pavitos de tan sólo cinco semanas de vida.

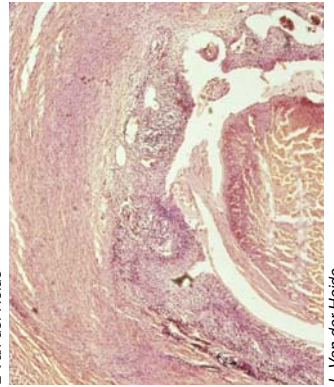
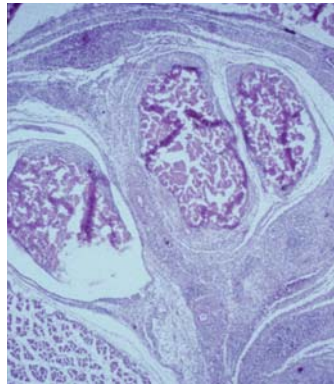
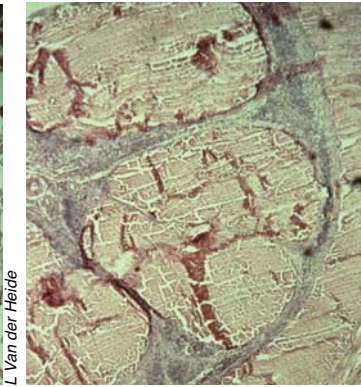
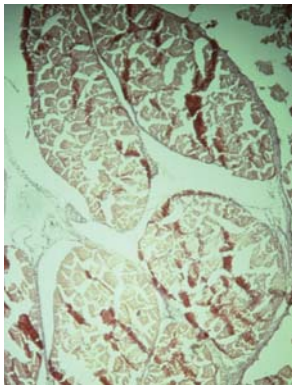


Fig.27.11: Sección transversal de los tendones flexores de los metatarsianos normal.

Fig.27.12: Corte histológico de tenosinovitis en tendón flexor infectado: la vaina tendinosa tiene principalmente infiltración de linfocitos.

Fig.27.13: Corte histológico de tenosinovitis más avanzada en tendón flexor infectado: tejido granulomatoso e inicio de fibrosis.

Fig.27.14: Corte histológico de tenosinovitis crónica: fibrosis marcada con algunas células mononucleares.



Fig.27.15: Fibrosis crónica del tendón gastrocnemio.

Fig.27.16 & 27.17: Ruptura aguda del tendón gastrocnemio, con hemorragia subcutánea.

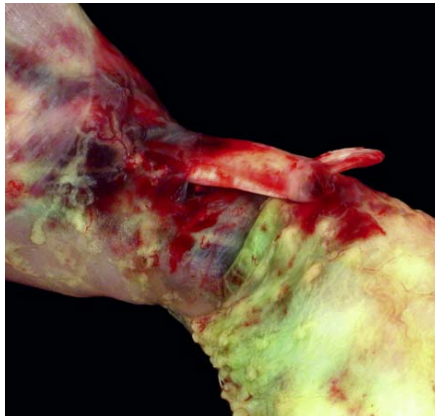


Fig.27.18, 27.19 & 27.20: Ruptura aguda del tendón gastrocnemio con decoloración verdosa de la piel en el sitio de la ruptura.

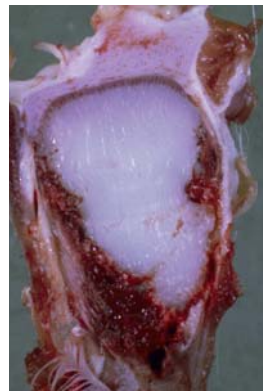


Fig.27.21: Diagnóstico diferencial de problemas de patas: piernas torcidas (varus valgus).

Fig.27.22 & 27.23: Diagnóstico diferencial: discondroplasia (tibial inserción de cartilago). Tibia normal en el centro de la Fig.27.23.

Fig.27.24: Diagnóstico diferencial. Artritis por *Staphylococcus*.

## SIGNOS CLÍNICOS Y LESIONES

### Artritis Viral

La infección ocasiona signos de cojera y renuencia a moverse, con inflamación visible de los tendones tarsal y metatarsal. A veces también se inflama la articulación tibio-tarsal, pero no de manera tan severa como cuando hay artritis secundaria por *Staphylococcus*. Posteriormente, se desarrolla fibrosis de los tendones antes mencionados. Esto puede ocasionar la ruptura del tendón gastrocnemio y la subsecuente hemorragia subcutánea seguida de un nódulo fibroso arriba de la articulación.

Mucho del tejido de la vaina tendinosa se vuelve granulomatoso y eventualmente es reemplazado por tejido conectivo fibroso. Es común la infiltración con células mononucleares, células plasmáticas y macrófagos en la fase más aguda con presencia de fluido seroso en estos tejidos. La superficie sinovial de la articulación tarso-metatarsiana puede tener la formación típica de tejido inflamatorio de granulación, muy similar a la artritis reumatoide en los humanos. La inflamación degrada la calidad del fluido sinovial y llega a romper el tendón y el cartílago.

Las infecciones secundarias con bacterias como *Staphylococcus* agravan las lesiones con la formación de más exudado purulento e inflamación extensa de la articulación. Si las aves son positivas a *Mycoplasma synoviae* (*MS*), la sinovitis también puede ser causada por *MS* como co-factor. Los reovirus pueden también exacerbar los signos clínicos causados por patógenos, tales como, el virus de la anemia del pollo, la *Escherichia coli*, y algunos virus respiratorios.

Cuando la infección es aguda se puede observar retraso del crecimiento y las cojeras son más severas. Las lesiones en el momento del sacrificio (inflamación en el área del tendón del gastronemio/flexor digital, decoloración verde de la piel en el sitio de ruptura del tendón, pueden afectar solamente un porcentaje bajo de las aves, sin embargo, se han reportado parvadas con un 10% de canales afectadas.

Artritis con epicarditis y tendosinovitis, han sido reportadas en gansos jóvenes, usualmente de 2-3 semanas de edad.

### Problemas entéricos

Si el reovirus está involucrado en el síndrome de mala absorción, usualmente se puede observar diarrea a los 8-10 días de edad. Pueden observarse aves pálidas con retraso en el crecimiento ("runting and stunting"), emplume anormal ("alas helicóptero") o fractura de la cabeza del fémur (osteoporosis).

La materia fecal frecuentemente es de color naranja y contiene alimento si digerir. Los intestinos comúnmente tienen apariencia pálida de color "cemento" y el proventrículo puede encontrarse agrandado. La tenosinovitis también ocurre en esto pollos.

En pavos, algunos estudios sugieren que los reovirus podrían tener un papel en el síndrome de mortalidad por enteritis en los pavitos (*poult enteritis mortality syndrome* o *PEMS*) (ver Cap.IV.72). Se ha demostrado experimentalmente que un reovirus, puede provocar lesiones intestinales. Los autores proponen igualmente que este virus podría incrementar la susceptibilidad de los pavitos a otros patógenos asociados al *PEMS*. Sin embargo, un estudio epidemiológico llevado a cabo en tres estados de los Estados Unidos, demostró ninguna relación entre la presencia de reovirus y el *PEMS*.

Reovirus aislados de patos Moscovita han sido asociados a diarreas, alta morbilidad y mortalidad en patitos de 2 a 4 semanas de edad (ver Cap.VI.85).

**Miocarditis asociada a reovirus** (ver Cap.II.39)

## DIAGNÓSTICO

### Toma de muestras

Se recomienda preferentemente tomar muestras de piernas intactas incluyendo los tarsos y las patas, de seis aves por parvada. Es preferible hacerlo en parvadas jóvenes (10 a 35 días) debido a que existe una mayor posibilidad de aislar virus viables. Las piernas deben ser colocadas en hielo inmediatamente y colocarlas en bolsas ziplock. Enviarlas congeladas al laboratorio de diagnóstico.

### Histopatología

Los cortes histológicos de los tendones metatarsales muestran lesiones microscópicas típicas de tenosinovitis, como se describió antes.

### Aislamiento viral

La demostración de la presencia de virus a partir de tejidos de aves afectadas clínicamente confirma la causa de esta enfermedad. El tejido de tendón macerado puede usarse para el aislamiento viral por inoculación de embriones de pollo SPF, ya sea por la vía del saco vitelino de embriones de 6 días o por inoculación en la membrana corio-alantoidea de de embriones de 9 días. También pueden usarse células de riñón de pollo (CRP) para el aislamiento viral. El efecto citopático del reovirus sobre las CRP consiste de la formación de sincitios.



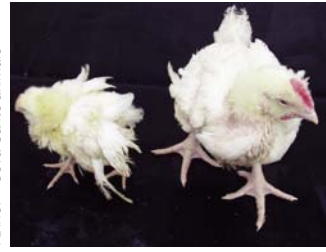
L Van der Heide



J. Brugère-Picoux



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.27.25, 27.26 & 27.27: Emplume anormal del ala en el síndrome de mala absorción (alas helicóptero).

Fig.27.28: Retraso importante del crecimiento en ave afectada (izquierda).



JY Ferré



LDA 22

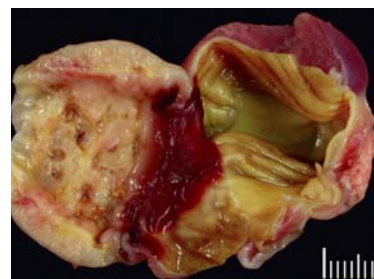


I Dinev - Ceva Santé animale

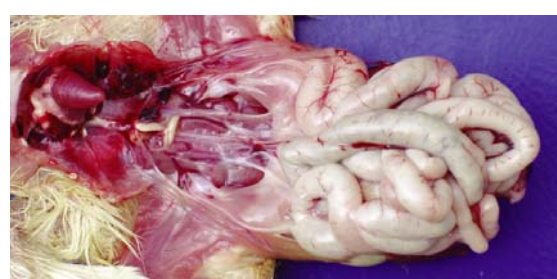
Fig.27.33: Puede observarse atrofia del páncreas.



L Van der Heide



HJ Barnes



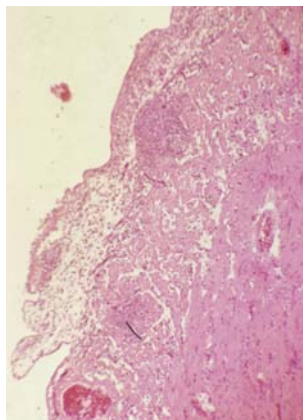
I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.27.29, 27.30, 27.31 & 27.32: Proventriculo agrandado después de la infección con reovirus.

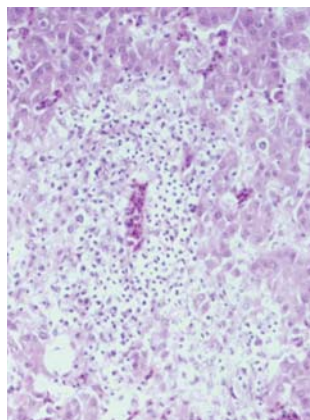
Fig.27.34: El intestino delgado está pálido, dilatado y contiene alimento sin digerir.



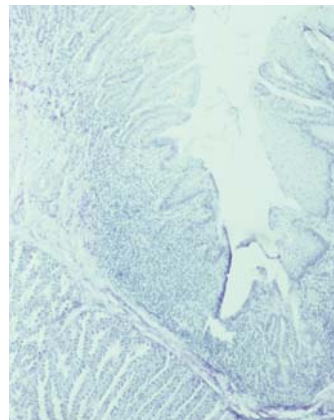
L Van der Heide



L Van der Heide



L Van der Heide



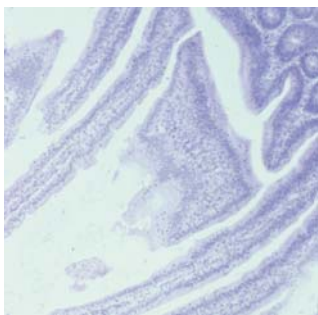
L Van der Heide

Fig.27.35: Hepatitis y miocarditis/hidropericardio en pollo, después de la infección con reovirus al día de edad.

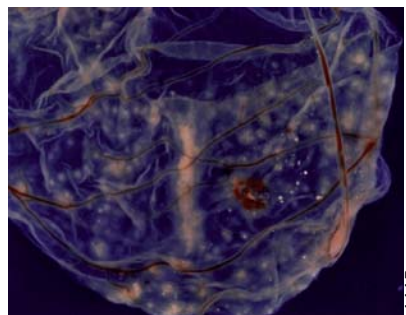
Fig.27.36: Miocarditis, infiltración de células linfoides.

Fig.27.37: Hepatitis, infiltración de linfocitos.

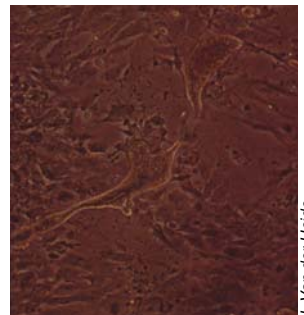
Fig.27.38: Proventriculitis: infiltración masiva de linfocitos en la mucosa.



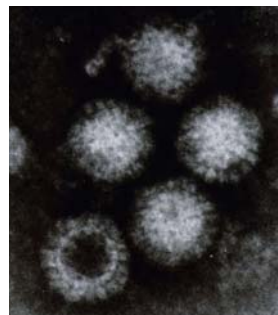
L Van der Heide



AAAP



L Van der Heide



L Van der Heide

Fig.27.39: Enteritis: fusión de vellosidades.

Fig.27.40: Membrana corio-alantoi-dea infectada con placas blanquecinas.

Fig.27.41: Cultivo de fibroblastos de embrión de pollo infectado con reovirus; formación de sincitios.

Fig.27.42: Reovirus, fotografía de microscopio electrónico.



## PCR

Las técnicas moleculares son más rápidas que el método de aislamiento viral. La prueba tradicional de PCR o de RT PCR en tiempo real, seguidas de la prueba de restricción por enzimas del polimorfismo de la longitud del fragmento, están ya la disponibles y son muy útiles en la caracterización de las cepas de reovirus

## Serología

Como la vacunación contra el reovirus se usa ampliamente, especialmente en aves reproductoras pesadas (papel protector de los anticuerpos maternos), es importante verificar los títulos de anticuerpos contra reovirus en aves vacunadas. El título ELISA en aves reproductoras debe estar entre 6,000-8,000, y puede alcanzar 10,000 después de la administración de dos vacunas de virus activo y dos de virus inactivado. Es posible desarrollar una prueba de ELISA para poder diferenciar entre aves infectadas y aves vacunadas.

La prueba de precipitación en gel de agar (PGA) es útil si se analizan aves no vacunadas para la presencia de anticuerpos, pero muchos reovirus no patógenos también pueden dar resultado AGP-positivo que puede ser mal interpretado.

Los aislamientos de reovirus se pueden serotipificar con la prueba de virus neutralización (VN). La mayoría de los aislamientos de pollos son del mismo o de un serotipo similar al de las vacunas disponibles comercialmente. Sin embargo, se han encontrado serotipos variantes en Europa y en países del medio oriente (virus ERS). En esos casos, se han usado vacunas autógenas. Al menos tres cepas variantes diferentes han sido asociadas a la tendosinovitis desde el 2011 en estados en el este de los Estados Unidos y Canadá (Ontario y Québec). En los Estados Unidos se ha usado una vacuna autógena como parte del protocolo de control, debido a que reovirus diferentes antigénicamente han sido capaces de romper la inmunidad vacunal comercial.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Aunque las infecciones con reovirus no pueden tratarse con antibióticos, en el caso de la coexistencia de infecciones secundarias con *Staphylococcus* o *MS*, el uso de antibióticos puede ser útil

La vacunación preventiva de las aves reproductoras es el procedimiento más común. Generalmente se aplica la vacuna de virus activo a los 7 días y 5 semanas de edad, seguida por 2 aplicaciones de virus inactivado a las 10 y 20 semanas de edad, que resulta en títulos de anticuerpos adecuados. Los pollos progenie están protegidos por los anticuerpos maternos por aproximadamente 3 semanas, después de las cuales generalmente se presenta resistencia contra el desarrollo de lesiones después

de la infección, asociada con la edad. Debe hacerse notar que la protección es efectiva solamente contra los serotipos homólogos. Si se necesita, el pollo de engorda puede vacunarse a los 7-10 días de edad, pero no es un procedimiento común.

Numerosos brotes causados por reovirus relacionados a la tendosinovitis en el Este de los Estados Unidos, han sido controlados gracias a la aplicación de vacunas autógenas y gracias a la incrementación de las medidas de bioseguridad y procedimientos sanitarios (mayores periodos de descanso entre parvada y parvada (al menos dos semanas), lavado y desinfección de las instalaciones y control de los escarabajos negros.

La artritis/tenosinovitis viral se ha encontrado raramente en gallinas de postura comercial. Si esto ocurriera, se recomienda la vacunación de las parvadas de reproductores.

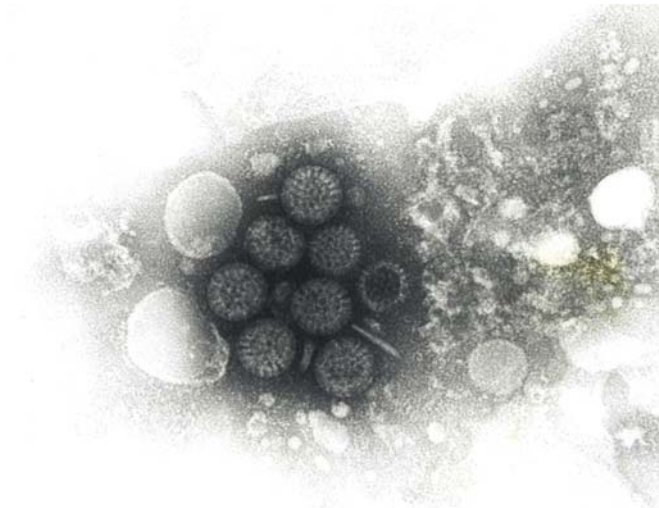
## REFERENCIAS

- Decaesstecker M et al. Significance of parvoviruses, entero-like viruses and reoviruses in the aetiology of the chicken malabsorption syndrome. *Avian Pathol*, 1986,15:769-782.
- Deshmulch DR et al. Characterization of pathogenic filtrate and viruses isolated from turkeys with blue comb. *Am J Vet Res*, 1969,30:1019-1025.
- Jones RC. 2013. Reovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed. Swayne D, et al. eds. John Wiley & Sons Inc. pages 351-370.
- Kerr KM & Olson NO. Pathology of chickens experimentally inoculated or contact-infected with an arthritis-producing virus. *Avian Dis*, 1969,13:729-745.
- Kisary J et al. Presence of parvovirus in the intestine of chickens showing stunting syndrome. *Avian Pathol*, 1984,13:339-343.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis. In: *Diseases of Poultry*, 10th Ed., Calnek B. et al. eds. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa. 1997, pp. 711-720.
- Rosenberger JK et al. Viral arthritis/tenosynovitis and other reovirus infections. In *Lab. Manual for the Isolation and Identification of Avian pathogens*. 4th Ed. Publ. AAAP. 1998:207-210.
- Rosenberger J.K. et al. 2013. Novel reovirus in broilers associated with arthritis/tenosynovitis : viral characterization and research. *Proc. National Meeting Poultry Health, Processing and Live Production*. Ocean City, October 2013.
- Tritts J et al. Reovirus and turkey tenosynovitis. *Proc. North Carolina Industry days'NCSU*, Oct 5-6, Wilmington North Carolina.
- Van der Heide, L. Viral arthritis/tenosynovitis: a review. *Avian Pathol*, 1977,6: 271-284.
- Van der Heide L et al. Isolation of avian reovirus as a possible etiologic agent of osteoporosis "brittle bone disease", "femoral head necrosis" in broiler chickens. *Avian Dis*, 1981,25: 847-856.
- Wyeth PJ et al. Avian calicivirus. *Vet Rec*, 1981, 109:477.



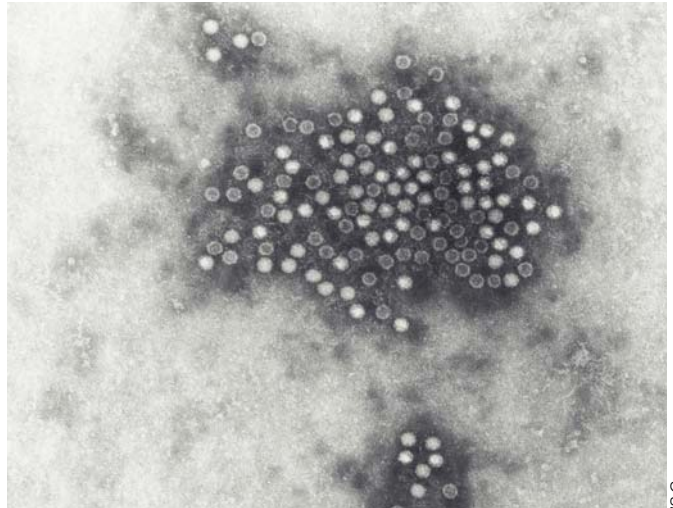
LDA 22

Fig 28.1.- Infección por Rotavirus (Gallinas de Guinea). Enteritis y tiflitis.



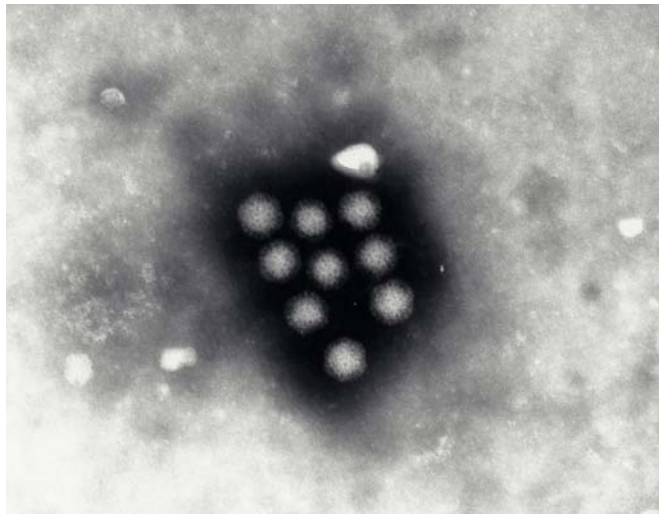
JS Guy

Fig 28.2.- Rotavirus, con un diámetro de aproximadamente 100 nm y conteniendo 10-12 segmentos de doble filamento de ARN



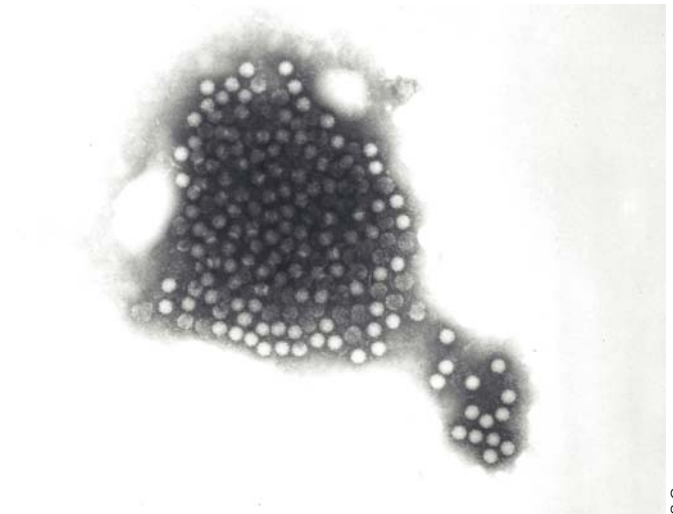
JS Guy

Fig 28.3.- Los Parvovirus son virus pequeños icosaédricos no envueltos con filamento sencillo de ADN con un diámetro de cerca de 25 nm.



JS Guy

Fig. 28.4.- Los Reovirus son virus icosaédricos no envueltos con un diámetro de 70-80 nm que contienen 10 segmentos de doble filamento de ARN.



JS Guy

Fig. 28.5.- Los Enterovirus de pavo son virus icosaédricos no envueltos con filamento sencillo ARN que miden 22-30 nm.

# Enfermedades virales

## 28. OTRAS INFECCIONES ENTERICAS DE ORIGEN VIRAL

### INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, se han descrito muchos síndromes entéricos en la avicultura comercial, como el del enanismo y retraso del crecimiento (*runting-stunting syndrome* –RSS–), el de la enteritis y mortalidad de los polluelos (*PEMS* por sus siglas en inglés) y el de mala absorción o mala digestión. La mayoría de estos síndromes son similares clínicamente. Sin embargo, muy pocos se relacionan con una etiología específica. Se han detectado varios agentes virales, solos o en combinación con diferentes patógenos (bacterias, protozoarios, virus). Además, factores como el ave, el medioambiente y el manejo pueden tener un papel importante en la expresión clínica de las enfermedades entéricas.

Aquí se revisa brevemente la información sobre los virus detectados en el tracto gastrointestinal de aves comerciales, diferentes a los que han sido revisados en otros capítulos (esto es, coronavirus y astrovirus), y que pueden estar asociados con problemas entéricos.

### INFECCIÓN POR ROTAVIRUS

Los rotavirus han sido aislados de muchas especies de aves. Aunque se encuentran frecuentemente en parvadas afectadas clínicamente, también se han asociado con enfermedad entérica inespecífica, como brotes de diarrea y depresión general en pavos y pollos.

### Etiología & epidemiología

Los rotavirus son miembros de la familia *Reoviridae*. Los viriones son desnudos y contienen 10-12 segmentos de ARN de doble cadena. Por lo tanto, la co-infección de una célula con dos rotavirus distintos puede resultar en reacomodo genético del virus.

Hay 7 serogrupos reconocidos (grupos A-G) y se ha reportado un grupo potencialmente nuevo, grupo H. de éstos, los grupos A, D, F y G han sido descritos en aves.

Los rotavirus han sido aislados de numerosas especies de aves, como patos, pavos, pollos, faisanes, pichones y varias aves silvestres. Tienen distribución mundial. Usualmente, los signos de enferme-

dad entérica asociados con los rotavirus se observan en aves menores a 6 semanas de edad.'

Los rotavirus se excretan en las heces; por lo tanto, la principal ruta de transmisión es la horizontal vía infección fecal-oral y la transmisión indirecta por objetos contaminados, como las botas y el equipo. La infección puede persistir en lugares donde la cama se reutiliza para diferentes parvadas. Además, las larvas del escarabajo negro actúan como vector mecánico. La transmisión inter-especie entre pavos y pollos se ha reportado en el campo. También se ha detectado rotavirus de origen bovino en pavos con diarrea. El virus puede ser detectado en aves sin signos clínicos de enfermedad entérica.

### Signos clínicos & lesiones

Los pavos infectados experimentalmente a los 3 días de edad muestran depresión, pérdida del apetito, heces acuosas y blandas con empastamiento de la cloaca. Después de la infección experimental en pollos, se observa diarrea moderada o incremento en las heces cecales. Estos hallazgos clínicos coinciden con el pico de excreción viral a los 3 días post-infección. En gallinas de postura infectadas experimentalmente, se observó caída en la producción de huevo 4-9 días post infección. En la mayoría de los estudios, la mortalidad es nula o muy baja posterior a la infección con rotavirus en pollos y pavos. En polluelos de faisán, los estudios han mostrado mortalidad de 20 a 30%.

La morbilidad y mortalidad varían en condiciones de campo. Aunque se reportan infecciones subclínicas, la depresión, pérdida del apetito, heces acuosas, deshidratación, empastamiento cloacal, cama húmeda y baja ganancia de peso son hallazgos consistentes en los brotes asociados con rotavirus.

El tracto intestinal puede estar pálido, distendido con contenido acuoso espumoso. La diarrea parece ser consecuencia de la disminución en la absorción de D-xilosa y otros carbohidratos, lo cual podría permitir el crecimiento bacteriano y la fermentación y finalmente podría retener agua en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, también se sospecha que las proteínas del rotavirus actúan como enterotoxinas y causan diarrea. Otras

lesiones macroscópicas incluyen deshidratación, retraso del crecimiento y cloaca empastada e inflamada.

El principal sitio de replicación son las células epiteliales maduras de las vellosidades en el intestino delgado. Diferentes cepas pueden tener sitios preferenciales diferentes de replicación a lo largo del intestino delgado. Los hallazgos principales incluyen varios grados de atrofia de las vellosidades e infiltración de la lámina propia con células mono y polimorfonucleares. También se reportan otras lesiones microscópicas como incremento en la profundidad de las criptas, vacuolización de los enterocitos, fusión de las vellosidades, separación y descamación de enterocitos de la lámina propia.

### Diagnóstico

La microscopía electrónica de heces y contenido intestinal es sensible y tiene la ventaja de identificar todos los serogrupos. La electroforesis en gel de poliacrilamida también es sensible y capaz de identificar los diferentes patrones de migración de los segmentos de ARN viral. Se han diseñado varias pruebas de reacción en cadena de la polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR, en inglés) para la detección de rotavirus. Algunos se incluyen en ensayos de RT-PCR multiplex para la detección simultánea de virus entéricos de pollos y pavos.

### Tratamiento & control

No hay vacunas o tratamiento para el control de las infecciones por rotavirus. Se recomiendan estrategias de manejo apropiadas y medidas de bioseguridad. Incrementar la ventilación y temperatura, así como caminar regularmente entre la parvada para estimular a las aves a comer y beber, y agregar más cama pueden ayudar a minimizar los efectos de la infección por rotavirus. El cambio de la cama, fumigación y limpieza de la caseta y equipo también pueden prevenir la persistencia de la infección entre parvadas.

### INFECCIONES POR PARVOVIRUS

Se sospecha que los parvovirus de pollo (PVPo) y de Pavo (PVPa) participan de manera importante en el síndrome de enanismo y retraso del crecimiento (RSS) en pollos y en el complejo de enteritis de los polluelos (PEC), respectivamente.

### Etiología & epidemiología

La familia *Parvoviridae* está compuesta de dos subfamilias; *Parvovirinae* y *Desovirinae*. El PVPo y PVPa son parte de la primera subfamilia, la cual infecta vertebrados. Ambos virus son muy similares entre ellos y son genética y filogenéticamente distintos del parvovirus del ganso.



Fig. 28.6: Se observa un severo retraso en los sobrevivientes PEMS. Ambos animales tienen la misma edad. Se sospecha que los parvovirus de pollo (*ChPV*) y los parvovirus de pavo (*TuPV*), tienen un papel importante en el síndrome del retraso y enanismo (RSS) en pollos y en pavitos y en el complejo de la enteritis de los pavitos (PEC), respectivamente.

Los parvovirus son desnudos con ADN de cadena sencilla. Se sabe que son muy estables, estructural y antigénicamente simples.

Los parvovirus son ampliamente prevalentes en las parvadas en los estados Unidos y en Europa, clínicamente afectadas o no.

En las aves afectadas se excretan grandes cantidades de parvovirus en las heces, el cual es muy resistente al medio ambiente. Por lo tanto, la transmisión horizontal directa e indirecta es la principal ruta de infección. Si se reutiliza la cama entre parvadas, la infección puede persistir y ocasionar una enfermedad más severa en la parvada nueva que en la anterior. Se sospecha que las aves silvestres son portadores potenciales. El análisis de muestras fecales de pavos silvestres ha revelado la presencia de partículas parecidas al parvovirus.

### Signos clínicos

La mayoría de las infecciones ocurren durante la primera semana de vida y la manifestación clínica de la enfermedad aparece entre los 7 y 28 días. Las aves de mayor edad no muestran signos de enfermedad entérica, pero producen anticuerpos séricos específicos.

En condiciones de campo, es difícil determinar el papel del parvovirus en las enfermedades entéricas, ya que frecuentemente se aísla concomitantemente con otros agentes como rotavirus, y astrovirus. Algunos de los signos clínicos asociados con síndromes como RSS y PEC, en los que puede participar el parvovirus, son la pérdida del apetito, depresión, retraso del crecimiento, mal emplume, diarrea acuosa, mayor mortalidad, osteoporosis y deformación ósea.

El intestino delgado, y ocasionalmente el ciego, están pálidos y distendidos con moco, gas y heces fluidas. Pueden observarse otras lesiones secundarias como cese del crecimiento, mal emplume, grandes cantidades de cama en la molleja y huesos suaves y flexibles.

Microscópicamente se puede observar alargamiento moderado a severo de las criptas y enteritis catarral aguda en el duodeno y yeyuno. También se han reportado cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales del íleo. Se ha detectado tinción positiva por inmunohistoquímica indirecta en las células epiteliales e inflamatorias de la lámina propia del duodeno y yeyuno, en los folículos de la bolsa de Fabricio, en el hígado y en el páncreas exocrino.

### Diagnóstico

Se ha desarrollado una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) convencional que demostró ser altamente sensible y específica. También hay un PCR en tiempo real para la detección rápida de parvovirus en pollos. Esta es más sensible y menos laboriosa que el PCR convencional. Las pruebas serológicas (ELISA) también se usan frecuentemente para confirmar la presencia de la infección o para establecer el estado inmune de las aves. También puede usarse la microscopía electrónica para el diagnóstico.

### Tratamiento & control

Aunque la inmunidad pasiva puede ser importante para la protección durante las primeras semanas de vida, no hay vacunas disponibles. Tampoco hay tratamiento. Por lo tanto, se recomiendan el buen manejo y medidas de bioseguridad.

## INFECCIÓN POR TOROVIRUS EN PAVOS

Se han reportado al torovirus en casos de enteritis en muchas especies, como humanos, perros, ganado y cerdos. En los pavos, el virus conocido anteriormente como agente del síndrome del enanismo se ha identificado ahora como torovirus del pavo.

### Etiología & epidemiología

Los torovirus son parte de la familia *Coronaviridae* y están clasificados en el orden de los *Nidovirales*. Son virus envueltos de cadena simple de ARN.

Se desconoce la prevalencia del torovirus del pavo. Sin embargo, se detectaron anticuerpos séricos anti torovirus en parvadas de pavos en Israel y un estudio en los Estados Unidos ha mostrado que cerca del 30% de los pavos que padecieron enfermedad entérica fueron positivos al virus. Por lo tanto, el torovirus del pavo puede estar ampliamente distribuido.

Actualmente se desconocen el posible estado de portador y los patrones de transmisión. Los pollos y embriones de pollo son resistentes a la infección.

### Signos clínicos & lesiones

La infección usualmente ocurre durante las tres primeras semanas de vida. Los pavos de mayor edad también son susceptibles a la infección. Sin embargo, las manifestaciones clínicas pueden ser

nulas o leves. Los signos clínicos tienen una duración promedio de 7 a 10 días e incluyen diarrea, depresión y consumo de la cama, que repercute en desuniformidad de la parvada. La morbilidad puede ser alta, pero generalmente la mortalidad es baja.

El intestino está pálido, con la pared adelgazada, y contiene material alimenticio acuoso y sin digerir. El ciego puede estar dilatado con contenido acuoso, espumoso y café. Los cambios histológicos son sutiles. Se observa poca o nula pérdida de células epiteliales maduras.

### Diagnóstico

Se ha desarrollado y usado experimentalmente un RT-PCR para detectar al torovirus del pavo. La inmunofluorescencia indirecta, microscopía electrónica directa del contenido fecal y el aislamiento por inoculación de embrión de pavo también son medios posibles de diagnóstico.

### Tratamiento & control

Actualmente no hay tratamiento o vacunas disponibles. Sin embargo, la inmunidad pasiva ayuda a controlar la severidad y duración de la infección. Como en otras condiciones entéricas, deben enfatizarse el buen manejo y las medidas de bioseguridad.

## INFECCIONES POR REOVIRUS

Los reovirus se han aislado de muchos tejidos de pollos y pavos, en los que ocasiona diferentes patologías como artritis, enfermedad respiratoria, inmunosupresión y enfermedades entéricas. También causan efecto sinérgico e incrementan la patogenicidad con otros agentes como el virus de la anemia del pollo, *Escherichia coli* y el virus de la infección de la bolsa de Fabricio.

### Etiología & epidemiología

Los reovirus pertenecen a la familia *Reoviridae* y son parte del género *Orthoreovirus*. Son desnudos y de doble cadena de ARN. Los reovirus del pollo son diferentes de los del pavo. Los reovirus entéricos son genéticamente iguales a los implicados en la tenosinovitis de los pavos.

Hay gran variación en la virulencia de los reovirus, 80-90% de las cepas son apatógenas y otras son de moderada a alta patogenicidad.

Al parecer los reovirus están altamente distribuidos entre parvadas saludables y clínicamente afectadas. La vía común de contaminación es la transmisión horizontal directa e indirecta. Los reovirus son resistentes al medioambiente.

### Signos clínicos & lesiones

El virus solo no ha causado enfermedad experimentalmente, pero ocasiona enfermedad entérica cuando se asocia con otros virus. Las aves afectadas muestran diarrea, plumas erizadas y depresión.

Las lesiones macroscópicas son inespecíficas. Las más común es el contenido intestinal acuoso y espumoso. Se ha descrito la atrofia de la bolsa de Fabricio en algunos casos.

Las lesiones microscópicas consisten de hiperplasia moderada de las criptas, infiltración de la lámina propia, y depleción linfoide de moderada a severa en la bolsa de Fabricio. También se puede ver depleción linfoide moderada en el bazo e infiltración linfocítica en el hígado, corazón, proventrículo y páncreas.

### Diagnóstico

Existen varios RT-PCR; sin embargo, el más sensible es el RT-PCR en tiempo real en el cual se puede cuantificar la carga viral. Los viriones también se pueden detectar por microscopía electrónica. Hay algunas pruebas ELISA disponibles comercialmente para la detección fácil de anticuerpos específicos contra reovirus en pollos.

### Tratamiento & control

No hay vacunas o tratamiento efectivos. Debido a su naturaleza ubicua, el buen manejo y las medidas de bioseguridad pueden ser el mejor medio de control.

## INFECCIONES POR VIRUS PARECIDO AL ENTEROVIRUS AVIAR

El término parecido a enterovirus aplica a virus encontrados en el intestino de las aves comerciales que no se han caracterizado completamente.

### Etiología & epidemiología

Los enterovirus son parte de la familia *Picornaviridae*, son desnudos y de cadena simple

de ARN. Debido a su similitud antigénica con el virus de la nefritis aviar, varios virus parecidos al enterovirus podrían reclasificarse entre los astrovirus en el futuro.

Los enterovirus se han detectado en varias especies aviares. Se han identificado en aves comerciales como pavos, pollos, faisanes, gallinas de Guinea y perdices, así como en aves silvestres como cacatúas, cacatúa rosa y avestruz. Las infecciones se han descrito en muchos países y continentes.

La vía de transmisión más común parece ser la horizontal, por la ingestión de materia fecal. También es posible la transmisión indirecta por objetos contaminados y vectores mecánicos como el escarabajo negro. Se sospecha de la transmisión vertical debido a la detección de virus parecido al enterovirus a partir de meconio de embrión de pollo muerto dentro del cascarón.

### Signos clínicos & lesiones

La enfermedad usualmente ocurre en la primera semana de vida. En condiciones de campo, los virus parecidos a enterovirus frecuentemente se encuentran en infecciones mixtas. La diarrea, mala conversión alimenticia, y retraso en el crecimiento ocasionan parvadas desuniformes. También se puede observar mortalidad mayor a la normal.

En un estudio, la co-infección de pavos con virus parecido al enterovirus y rotavirus produjo signos clínicos y lesiones más severos que los observados en polluelos que recibieron cada inóculo solo.

Experimentalmente, el ciego tiene la pared delgada, dilatada y está lleno con fluido espumoso amarillento. La serosa del tracto gastrointestinal está pálida y se observa secreción catarral en el intestino delgado. Además, se observan varios grados de atrofia de vellosidades y elongación de las criptas en el intestino delgado. Estas lesiones sugieren que la diarrea es causada por mala

absorción de nutrientes que ocasiona atracción osmótica de agua hacia el intestino delgado.

### Diagnóstico

Los virus parecidos a enterovirus se diagnostican principalmente por microscopía electrónica directa o inmune de muestras fecales o de intestino. También se ha usado un ensayo ELISA para la detección de virus en pavos, la cual es sensible y específica.

### Tratamiento & control

No hay tratamiento efectivo o vacuna disponible. El control de la infección puede ser efectivo si se aplican medidas de bioseguridad básicas y buenas estrategias de manejo.

### REFERENCIAS

- Day J M. Rotavirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Wiley and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 381-391.
- Day JM & Zsak L. Recent progress in the characterization of avian enteric viruses. *Avian dis.* 2013,57:573-580.
- Hayhow CS. Avian Enterovirus-Like Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Wiley and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 395-399.
- Jindal, N and al. Enteric viruses in turkey enteritis. *Virus Dis.* 2014 DOI 10.1007/s13337-014-0198-8 (published online 19 February 2014)
- Mettifogo E et al. Emergence of Enteric Viruses in Production Chickens Is a Concern for Avian Health. *Scientific World J*, 2014, , Article ID 450423, 8 pages.
- Nunez LFN & Piantino Ferreira AJ. Viral agents related to enteric disease in commercial chicken flocks, with special reference to Latin America. *World's Poultry Sci J*, 2013,69:853-864.
- Reynolds DL. Turkey Torovirus Infection. In *Diseases of Poultry*, 12th ed., Saif YM et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 361-364.
- Zsak L. Enteric Parvovirus Infections of Chickens and Turkeys. In *Diseases of Poultry*, 13th ed., DE Swayne et al. John Wiley and Sons Inc, Ames, Iowa. 2013, pp. 399-405.

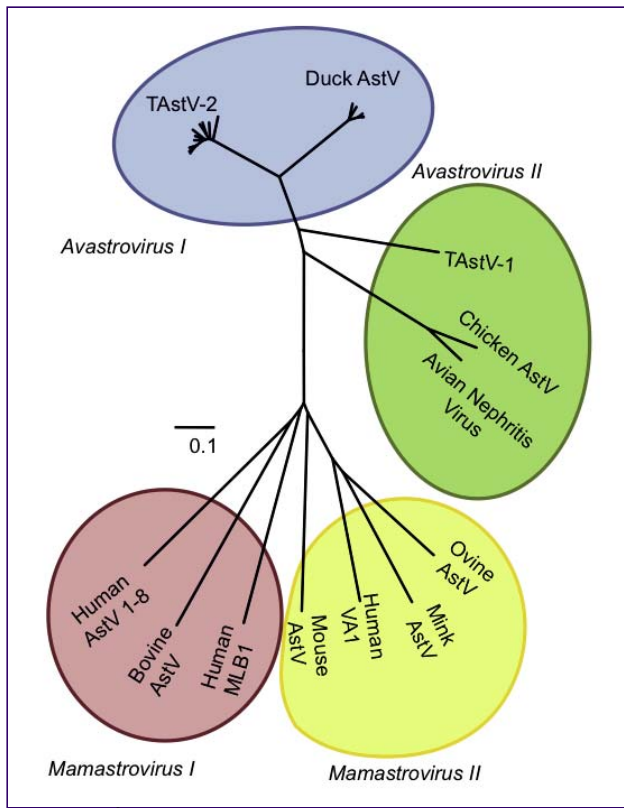


Fig.29.1: Árbol filogenético de astrovirus de conjuntos de genomas de mamífero y especies aviares.

	<i>PEMS +</i>	<i>PEMS -</i>
<i>Astrovirus +</i>	8	12
<i>Astrovirus -</i>	3	21

Tab 29.1: Tabla de contingencia de *PEMS* e infección por astrovirus (determinada por RT-PCR) de 44 parvadas de pavos (11 positivos a *PEMS* y 20 positivos a astrovirus). Prueba exacta de Fisher  $p=0.078$ .

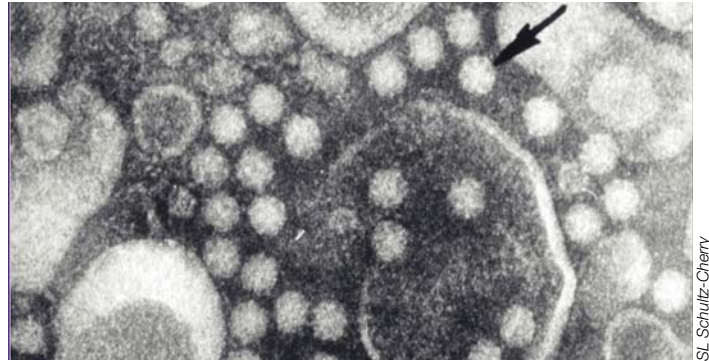


Fig.29.2: *Astrovirus* de pavo.

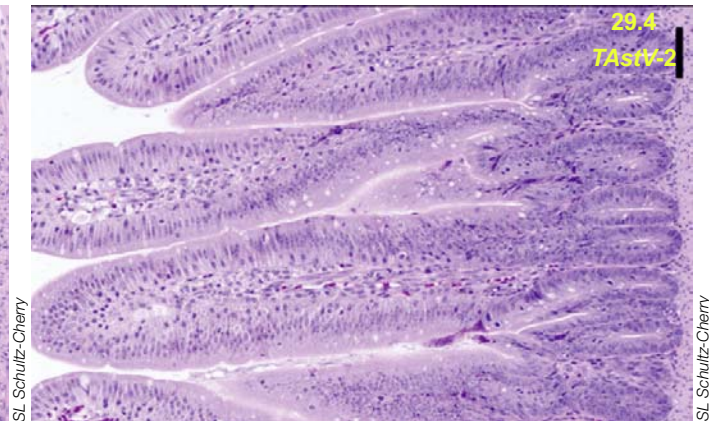
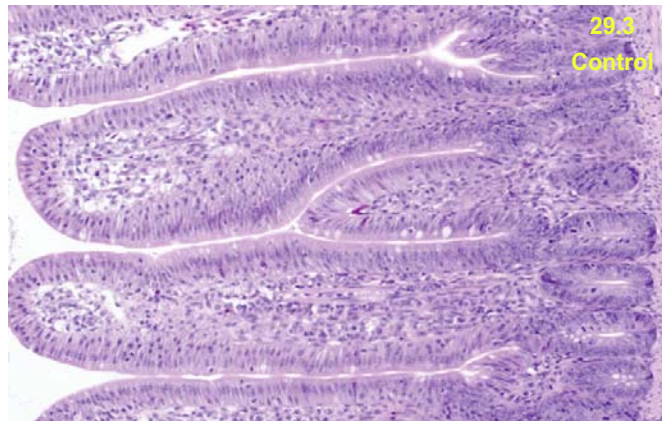


Fig.29.3, 29.4, 29.5 & 29.6: Intestinos de pavos control e infectados por astrovirus del pavo-2 (*TAsTV-2*) a tres días post infección, vistos al microscopio con tinción Hematolilina & Eosina (Fig. 29.3 y Fig. 29.4) o macroscópicamente (Fig 29.5 y Fig 29.6). Aunque las lesiones histológicas son leves los intestinos de las aves afectadas son claramente de pared delgada, distendidos y llenos de líquido.



# Enfermedades virales

## 29. INFECCIONES POR ASTROVIRUS

### INTRODUCCIÓN

Los Astrovirus son una familia de virus que afectan a varias especies de aves y mamíferos. En aves los astrovirus se clasifican en dos geno-grupos, *Avastrovirus* I y II que han sido asociados con enteritis, hepatitis y nefritis. Es posible tengan un papel en la compleja de enteritis del pavipollo (*PEC*), en particular en el síndrome de enteritis y mortalidad en pavopollos (*PEMS*), que ha tenido mucha atención en los últimos 18 años; aunque el primer reporte de astrovirus asociados a problemas intestinales en pavopollos es anterior a 1980.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Los *Astrovirus* como su nombre lo indica, son virus pequeños en forma de estrella con 5 o 6 proyecciones de superficie. Sin embargo esta morfología solo es observada en un pequeño porcentaje de partículas a través de inmuno microscopía electrónica. Los Astrovirus son virus ARN desnudos que se encuentran en muchas partes del mundo principalmente en aves jóvenes menores de 5 semanas de edad. Aunque son más prevalentes en pavopollos jóvenes con enteritis, pueden ser aislados en de aves clínicamente sanas. De hecho en estudios recientes se ha visto que a nivel de parvada, la gran mayoría de parvadas de pollos y prácticamente el 100% de las parvadas de pavos en una región determinada pueden estar infectadas con astrovirus. Los astrovirus están comúnmente asociados con el síndrome de enanismo y retraso en pollos de engorda (aunque estudios recientes indican que los parvovirus también pueden estar asociados a este síndrome) y enteritis en gallina de Guinea. Los *Astrovirus* también han sido asociados a enanismo y mortalidad pre eclosión en embriones de pato y ganso.

A la fecha han sido confirmados seis astrovirus aviares diferentes: dos de origen en pavo (*TAstV-1* y *TAstV-2*) dos de pollo [Virus de la nefritis aviar (*VNA*) y astrovirus del pollo (*CAstV*)] y dos de origen en pato (*DAstV-1* y *DAstV-2*). La caracterización molecular de estos virus muestra una amplia variabilidad genética entre cada tipo y esta variabilidad afecta la capacidad de detección por técnicas moleculares y serológicas (ver el árbol filogenético de la figura 29.1).

Los astrovirus se transmiten por vía horizontal por vía oral-fecal. Se sospecha la transmisión vertical con base en las observaciones de campo de los astrovirus asociados con nefritis aviar. La morbilidad puede ser elevada mientras que la mortalidad es normalmente

baja a menos que otros patógenos estén presentes. De hecho, no es raro detectar de manera simultánea astrovirus con rotavirus, reovirus, coronavirus y adenovirus tipo I en parvadas de pollo de engorda. Lo mismo ha sido observado en pavos afectados con *PEC*.

En un estudio llevado a cabo en tres diferentes estados de la unión americana comparando parvadas de pavos positivos a *PEMS* con parvadas libres de *PEMS* en la misma región y al mismo tiempo, aunque no hubo diferencias estadísticamente significativas ( $P < 0.05$ ) se vio una asociación entre *PEMS* y astrovirus (Tabla 29.1). La figura 29.2 también muestra que las parvadas infectadas con astrovirus tuvieron en promedio alrededor del doble de tasa de mortalidad.

Los astrovirus son extremadamente estables al medio ambiente y resistentes a la mayoría de los desinfectantes. No se inactivan con fenoles, pH ácido, detergentes, temperatura ambiente, cuaternarios de amonio y la mayoría de los alcoholes. Solo algunos desinfectantes como el formaldehído, betapropiolactona, metanol al 90% y peroximonosulfato de potasio pueden inactivar el virus.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

En pavos los signos clínicos se presentan normalmente antes de las seis semanas de edad (principalmente de 1 a 3 semanas) y pueden durar hasta 12 a 14 días. Se presenta diarrea, apatía y nerviosismo. En pavos, la disminución del crecimiento, generalmente sigue a los signos clínicos iniciales. Es al menos en parte consecuencia de la disminución de la absorción intestinal en aves afectadas.

Los astrovirus en pollos se han asociado principalmente a retraso en el crecimiento moderado. Una excepción podría ser la nefritis aviar, una condición aguda rara. Normalmente, los pollos infectados con el virus de nefritis aviar (*AVN*) permanecen subclínicos (detectados mediante RT-PCR en Japón, China, África, Europa y los Estados Unidos). En condiciones de campo la expresión clínica variara del síndrome de enanismo a muerte causada por nefropatía y gota visceral.

En patos, los astrovirus han sido asociados con hepatitis la cual puede ser fatal. Esto ha sido confirmado en la llamada hepatitis del pavo tipo II (para diferenciar esta condición de la hepatitis tipo I causada por picornavirus) *DHV* tipo II es un astrovirus también conocido como astrovirus del pato I (*DAstV-1*). A la fecha la enfermedad solo ha sido reportada esporádicamente en

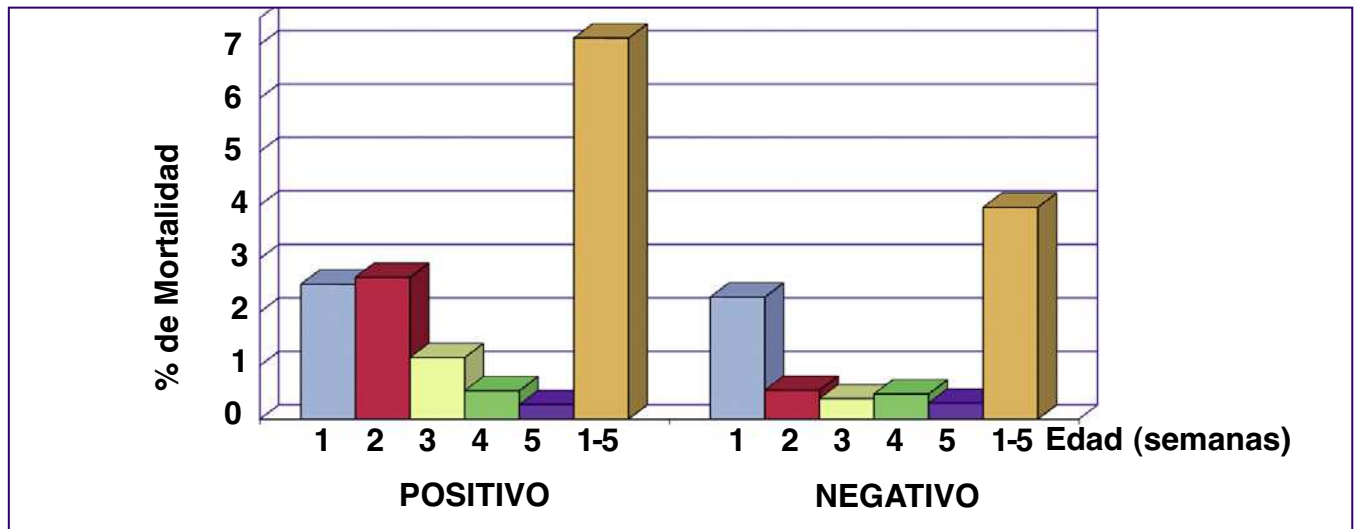


Fig.29.7: Comparación de la mortalidad semanal de acuerdo al estatus de infección determinado por RT-PCR. Promedio del porcentaje de mortalidad de 11 parvadas positivas a astrovirus contra 33 parvadas negativas. Nótese la elevada mortalidad en parvadas de 2 y 3 semanas de edad positivas a astrovirus.



Fig.29.8: Pavipollos de la misma edad 12 días posteriores a la inoculación con *TastV-2* (izquierda) o solución salina (derecha).



Fig.29.9: Caso de campo de *PEMS* en Francia.



Fig.29.10 y 29.11: Parvadas comerciales de pavos con Síndrome de enteritis y mortalidad en pavipollos. Nótese el retraso severo en algunas aves.



Inglaterra y China. Ocurre en patitos de 10 días a 6 semanas de edad (los patos adultos no se ven afectados), y ocasionalmente lesiones similares a las de *DHV* tipo I. La muerte puede ocurrir en una hora a cuatro días después del inicio de los signos clínicos incluyendo deyecciones inconsistentes, polidipsia, exceso en la excreción de uratos y signos nerviosos (convulsiones; opistótonos). Estudios recientes han mostrado que otros astrovirus reportados a la fecha solo en los Estados Unidos, y diferentes de los astrovirus de *DHV* tipo II también pueden causar hepatitis. Son llamados astrovirus del pato tipo 2 (*DastV-2*).

En pavos, a la necropsia, se observan ciegos dilatados con contenido líquido amarillento espumoso y gas. El intestino medio muestra pérdida de tono (la pared intestinal es más delgada de lo normal). La diarrea es en parte atribuida al efecto osmótico de indigestión, mala absorción de nutrientes y salida de agua al lumen intestinal. Microscópicamente se nota hiperplasia de criptas intestinales en intestino delgado, pero sin atrofia de vellosidades; aunque en algunos experimentos se ha notado acortamiento leve de vellosidades. Los cambios pueden ocurrir tan solo a un día de post-infección. La replicación viral se limita al intestino. Pero ha sido observada una viremia transitoria tres días post infección bajo condiciones experimentales. No hay respuesta inflamatoria en los tejidos dañados por este patógeno. Se ha visto que los linfocitos de sangre periférica son mucho menos reactivos en aves infectadas que en aves testigo negativo.

Los pollos afectados con *ANV* muestran lesiones principalmente en riñón. Las células epiteliales de los túbulos contorneados proximales son necróticas. Los granulocitos están presentes así como infiltración linfocitaria en el intersticio con algo de fibrosis. La uratosis visceral es generalizada en pollos agonizantes por esta condición.

En patos, las lesiones son observadas principalmente en hígado y riñón. El hígado es pálido con hemorragias pequeñas que forman pequeñas bandas. El bazo está aumentado de tamaño con focos pálidos. Los riñones son aumentados de tamaño con vascularización prominente. Pueden encontrarse hemorragias pequeñas en la pared intestinal y en la grasa coronaria.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico puede hacerse por la observación de agregados típicos de partículas de astrovirus por inmuno microscopía electrónica. Otras herramientas de diagnóstico incluyen el ensayo inmuno absorbente de captura ligado a enzimas. (AC-ELISA) y transcripción inversa y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) o RT-PCR en tiempo real. Este último procedimiento es frecuentemente usado en mezclas de heces de tres a cinco aves por parvada. La RT-PCR en

muy sensible y específica. Sin embargo, dado que la mayoría de los pollos y pavos llegan a estar infectados y a menos que una cepa específica encontrada sea asociada a los signos clínicos y sean desarrollados ensayos para identificarla, confirmar la presencia de infección puede ser de poco valor. Aunque buscar astrovirus en el contexto de identificar todas las combinaciones de patógenos que pueden estar asociados con cuadros repetidos de PEC en un sitio dado, puede tener mérito.

La confirmación del diagnóstico en casos de nefritis aviar requiere demostrar la presencia de antígenos ANV por inmunohistoquímica del ARN viral por hibridación *in situ*.

Para la hepatitis del pato, se ha desarrollado una ELISA indirecta. La microscopía electrónica también se ha usado.

## TRATAMIENTO & CONTROL

No existe vacuna o tratamiento para pollo de engorda o gallinas. Algunos reportes recientes sugieren que la vacunación de reproductores puede ofrecer alguna protección contra el enanismo y retraso en la progenie. Similar a otras patologías entéricas, las buenas prácticas de manejo (buena temperatura ambiente, manejo de cama etc) pueden reducir el impacto de la infección en el desarrollo de la parvada. (Ver detallan el capítulo IV.72 en *PEMS*). Debe hacerse énfasis en la limpieza y desinfección con tiempo de descanso de al menos dos semanas entre parvadas.

Se ha visto que las infecciones por *DHV* tipo II y III pueden ser controladas por el uso de vacunas a virus activo atenuado en reproductoras de pato para conferir inmunidad pasiva a la progenie. Sin embargo, aunque se han probado experimentalmente estas vacunas no están comercialmente disponibles. No han sido desarrolladas vacunas contra ANV en pollos principalmente debido al alto nivel de diversidad antigénica.

## REFERENCIAS

- Koci MD & Schultz-Cherry SL. Avian astroviruses. Review article. *Av Pathol*, 2002;31:213-227.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Enteric viruses detected by molecular methods in commercial chicken and turkey flocks in the United States between 2005 and 2006. *Av Diseases*, 2008;52:235-244.
- Night P.K et al. Astrovirus infection induces sodium malabsorption and redistributes sodium hydrogen exchanger expression. *Virology* (2010) 401; 146-154.
- Schultz-Cherry S.L. Astrovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th Ed., Ed. DE. Swayne, Wiley-Blackwell, 2013, pp 391-395.
- Pantin-Jackwood MJ et al. Avian Astroviruses. In *Astrovirus Research. Essential Ideas, Everyday Impacts, Future Directions*. Ed. S Schultz-Cherry. Springer; ISBN: 978-1-4614-4734-4 (Print) 978-1-4614-4735-1 (Online); pp151-180.



Fig.30.1: Pollo con dermatitis naturalmente infectado por VAIP.



Fig.30.2 & 30.3: Generalmente es observada dermatitis gangrenosa, resultado de infecciones bacterianas. Las lesiones en piel usualmente se desarrollan en las alas como se ven en la "Enfermedad del ala azul".



Fig.30.4, 30.5 & 30.6: Las lesiones en piel también pueden aparecer en otras partes del cuerpo.

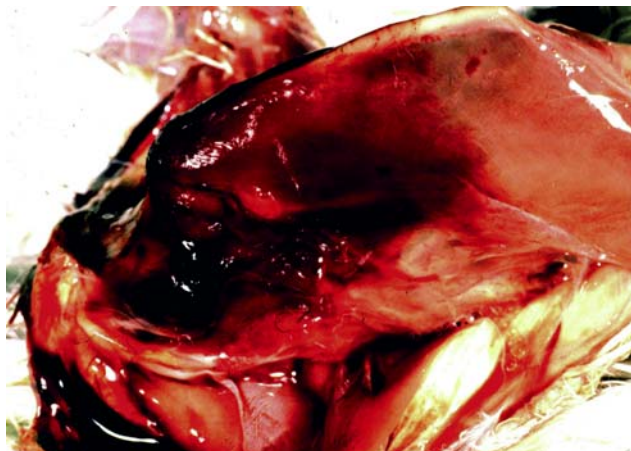


Fig.30.7 & 30.8: Hemorragias intramusculares en pollos con VAIP.



Fig.30.9: Hemorragias en la molleja con AI.

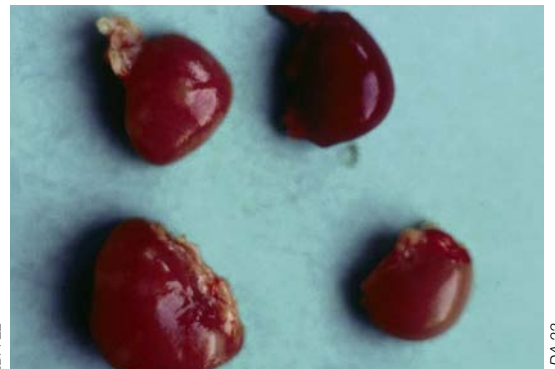


Fig.30.10: 3 bazo decolorados por anemia por AI, Compárese con el bazo normal arriba a la derecha.

# Enfermedades virales

## 30. ANEMIA INFECCIOSA DEL POLLO

### INTRODUCCIÓN

El virus de la anemia infecciosa del pollo (VAIP) fue aislado en 1979 y desde entonces ha sido detectado en pollos de todo el mundo. El VAIP está clasificado en la familia *Circoviridae*, género *Gyrovirus* de acuerdo a su tamaño y características de genoma.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Los pollos son el hospedador natural del VAIP, no ha sido identificado en otras especies aviares aunque se han detectado anticuerpos en codorniz japonesa. Los brotes de anemia infecciosa (AI) están limitados a la progenie de parvadas de reproductoras sin inmunidad al inicio de la postura, debido a que los anticuerpos maternos protegen contra el desarrollo de anemia en los pollos.

Aunque los anticuerpos previenen el desarrollo de la enfermedad clínica, estos reducen, pero no previenen la transmisión vertical y horizontal del VAIP. La transmisión horizontal de VAIP ocurre directamente por inoculación por vía oral o respiratoria y la transmisión vertical puede ser por machos o hembras infectados.

El VAIP es muy resistente a la inactivación por desecación y desinfectantes químicos y puede persistir en el medio ambiente de los pollos por semanas, meses y posiblemente años.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

La enfermedad clínica ocurre en pollos infectados antes de las tres semanas de edad o en pollos inmunodeprimidos. La infección de pollos inmunocompetentes no produce lesiones detectables aunque si disfunción inmune, disminución de la ganancia de peso, incremento en el índice de conversión y disminución de la viabilidad. Los pollos con AI desarrollan anemia severa, (hematocrito menor de 27%), pancitopenia e inmunodepresión que puede resultar en infecciones secundarias. Las lesiones de AI más características son atrofia de timo y palidez de médula ósea., aunque la atrofia de bolsa de Fabricio es frecuentemente observada en casos clínicos. La médula ósea y la corteza del timo presentan atrofia y las células de todas las líneas hematopoyéticas en médula ósea se pierden

resultando en la palidez de médula ósea observada en la presentación clínica de AI.

Las hemorragias en piel, intramusculares y en mucosas son frecuentes pero no siempre son vistas en los pollos afectados. La causa del desorden de coagulación asociado con VAIP es el menos parcialmente explicada por trombocitopenia posterior a la destrucción de hemocitoblastos en la médula ósea. El daño a las células endoteliales y la disminución de la función hepática pueden ser importantes en la patogenia del síndrome hemorrágico.

El VAIP es linfotrópico y los linfocitos infectados han sido detectados en virtualmente todos los órganos. Han sido observados cuerpos de inclusión pequeños intranucleares eosinofílicos en linfocitos del timo, bolsa de Fabricio, bazo y órganos así como linfocitos y hemocitoblastos de médula ósea de pollos infectados.

Las infecciones por VAIP son una parte importante de varias enfermedades multifactoriales. Un ejemplo es la enfermedad del ala azul que causa mortalidad en pollos entre 12 y 20 días de edad en donde las lesiones características son dermatitis gangrenosa de la piel y músculo subcutáneo y despoblación severa de linfocitos de timo y bolsa. Este síndrome ha sido reproducido experimentalmente con agentes aislados de casos de campo incluyendo el VAIP, reovirus aviares y bacterias patógenas. El VAIP puede jugar un papel similar en la patogenia de la dermatitis gangrenosa, hepatitis con cuerpos de inclusión, condronecrosis y artropatía amiloide.

El VAIP interfiere con la respuesta inmune vacunal y se ha sugerido que actúa sinérgicamente con otros agentes de enfermedad incluyendo el de la enfermedad de Marek, crisptosporidio, reovirus aviares, virus de infección de la bolsa de Fabricio entre otros. Los mecanismos de esta interacción no han sido determinados.

### PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

El VAIP es ubicuo y puede ser detectado en muchos pollos por lo que la infección y la enfermedad deben ser diferenciadas cuando se lleva a cabo el diagnóstico. La AI puede ser tentativamente diagnosticada de acuerdo a la enfermedad



Fig.30.11: En campo, el diagnóstico de AI es hecho por la observación de atrofia de timo y médula ósea. Compárese el pollo infectado de la izquierda con el pollo normal de la derecha.

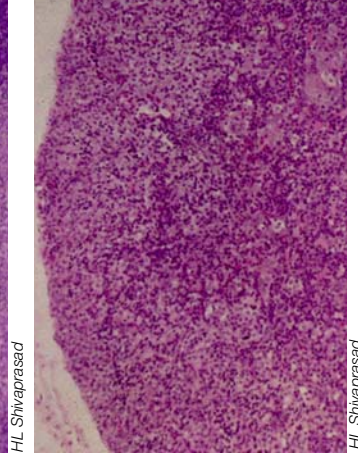
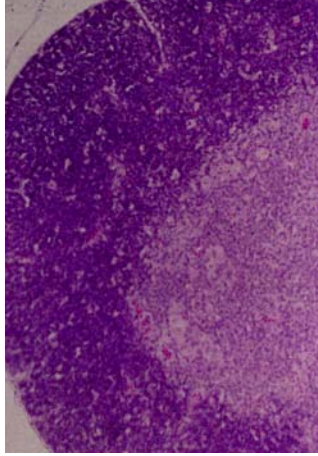


Fig.30.12 & 30.13: Atrofia de timo, histología. Timo normal a la izquierda. Despoblación medular y cortical de linfocitos en el timo de un pollo infectado con VAIP a la izquierda.

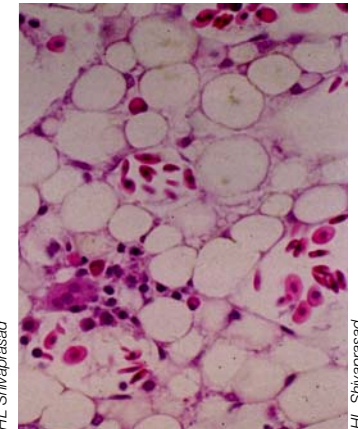
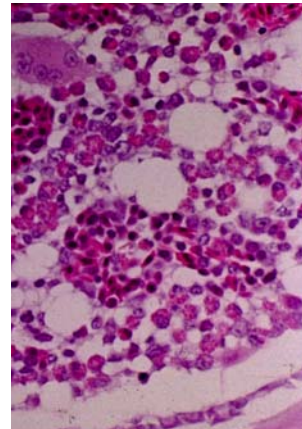


Fig.30.14 & 30.15: Atrofia de médula ósea, histología. Médula ósea normal a la izquierda y atrofia de médula ósea con hipoplasia de células de serie eritroide y mieloide en un pollo infectado con VAIP a la derecha.

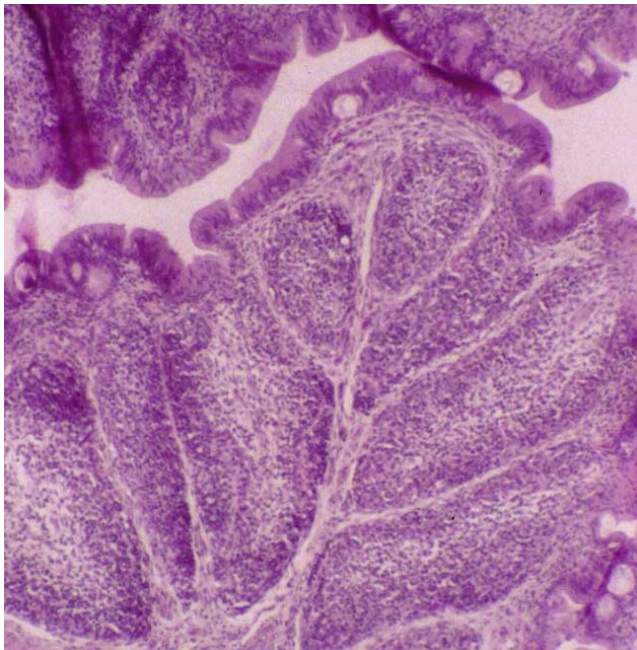


Fig.30.16: VAIP (Pollo). Despoblación linfóide en la bolsa de Fabricio.

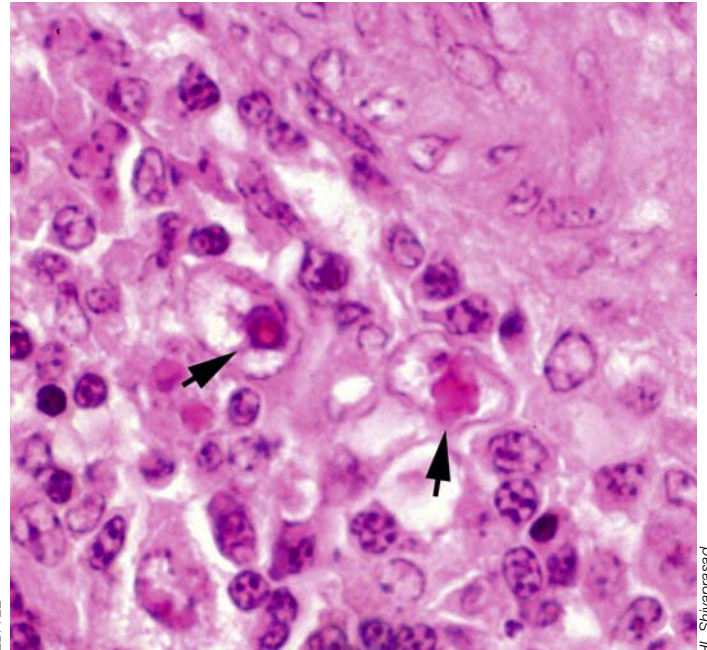


Fig.30.17: Inclusiones intranucleares en bazo. Inclusiones intranucleares eosinofílicas típicas de AI en linfocitos (Flechas).

clínica en pollos menores de 3 semanas aunque los signos pueden pasar desapercibidos y un diagnóstico concreto debería ser llevado a cabo correlacionando los signos clínicos en pollos con anticuerpos maternos. Lesiones parecidas a las que se observan en AI pueden ser vistas en casos de enfermedad de Marek, reticuloendoteliosis, y en algunos casos de infección de la bolsa de Fabricio, por lo que estas enfermedades deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

Los anticuerpos contra VAIP pueden ser detectados mediante inmunofluorescencia indirecta o inmunoperoxidasa en cultivos celulares infectados con VAIP. Las pruebas de virus suero neutralización y también han sido descritas y son ampliamente usadas. Desafortunadamente, no todas las cepas de pollos desarrollan anticuerpos medibles en respuesta a la infección por VAIP con todas las cepas. No todas las infecciones resultan en seroconversión en todas las edades. El VAIP puede ser detectado directamente en los tejidos mediante microscopía electrónica, PRC en linfocitos, hibridación *in situ* de frotis sanguíneos y tejidos fijados en formalina. Han sido descritos varios métodos de aislamiento viral incluyendo inoculación de embriones, inoculación *in vitro* de células mononucleares y aislamiento en cultivo celular.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Muchas reproductoras son vacunadas con vacunas a virus activo atenuado para asegurar títulos de anticuerpos maternos adecuados que serán transmitidos a la progenie para prevenir la presentación clínica de AI. Vacunas a virus activo modificado causan infecciones subclínicas y por ello no pueden ser usadas en todas las parvadas. La prevención es la mejor medida para reducir la prevalencia del VAIP aunque no existen estrategias conocidas para eliminar el virus de parvadas infectadas. Las parvadas de aves libres de patógenos específicos deben permanecer libres de la infección a través de medidas de bioseguridad estrictas.

## REFERENCIAS

- Adair BM. Immunopathogenesis of chicken anemia virus infection. *Dev Comp Immunol*, 2000, 24:247-55.
- Cardona C. L'anémie infectieuse du poulet. *Médecin Vét. Québec*, 2000, 30:202-205.
- Schat KA & van Santern VL. Chicken infectious anemia, In "*Diseases of Poultry*", Ed DE Swayne, 13th ed. Wiley-Blackwell, 2013, Pp. 248-264.



Fig.30.18: Es posible confirmar la anemia con tubos de hematocrito mostrando volumen del paquete celular disminuido (15 a 22%) en dos pollos naturalmente infectados con VAIP, compárese con el normal (35%).

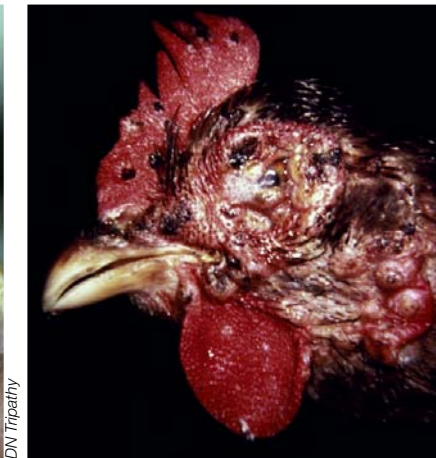


Fig.31.1, 31.2 & 31.3: Lesiones cutáneas de viruela aviar. Las lesiones varían de acuerdo al estado de desarrollo: Pápulas, vesículas, pústulas o costras.



Fig.31.4, 31.5 & 31.6: Lesiones cutáneas de viruela aviar finalmente costras (Viruelas).



Fig. 31.7: Lesiones cutáneas de viruela aviar pueden ser vistas en los folículos de la pluma (Pollo)



Fig.31.8: Lesiones cutáneas de viruela en la pata.



Fig.31.9: Lesiones de viruela húmeda en cavidad oral (Pavo).



# Enfermedades virales

## 31. VIRUELA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La viruela aviar es una enfermedad viral común de las aves domésticas (pollos, pavos, palomas y canarios). Es una enfermedad de difusión lenta caracterizada por el desarrollo de lesiones proliferativas en piel (forma cutánea) y/o lesiones en tracto digestivo o respiratorio superior (forma diftérica). El agente causal es un virus de ADN de doble cadena del género *Avipoxvirus* de la familia *Poxviridae*. El poxvirus aviar es la principal especie del género *Avipoxvirus*. Otros miembros de este género son el canaripoxvirus, poxvirus de la paloma, poxvirus de psitácidos, poxvirus de la codorniz, poxvirus del pavorreal, poxvirus del pingüino, poxvirus del cuevo, poxvirus del estornino y poxvirus del pavo. Los poxvirus aviares tienen un rango de hospedadores restringido, infectando solo especies aviares.

### ETIOLOGIA & EPIDEMIOLOGIA

Los avipoxvirus están distribuidos por todo el mundo en aves de producción, aves mascota, aves silvestres. En algunas áreas la enfermedad es más común en los meses de verano cuando las poblaciones de mosquitos son altas. Sin embargo, en operaciones avícolas grandes especialmente con edades múltiples la viruela aviar puede ocurrir en cualquier época del año. En los últimos años, la epidemiología de la viruela aviar ha cambiado en muchas regiones debido al incremento en la concentración de aves en grandes complejos, retención de parvadas de ponedoras para un segundo ciclo de producción y granjas con edades múltiples.

Los poxvirus pueden resistir condiciones medioambientales extremas y permanecen viables en costras secas por mucho tiempo. Las costras secas de las aves recuperadas pueden contaminar el piso, agua y alimento.

Las lesiones abrasivas pequeñas en la piel o membranas mucosas permiten la entrada del virus, aunque no es capaz de penetrar los tejidos intactos. Las laceraciones en la piel resultado de canibalismo, peleas o acicalamiento pueden favorecer la entrada del virus. Los mosquitos actúan como vector mecánico y transfieren el virus de aves infectadas a susceptibles. Adicionalmente, las infecciones

oral y respiratoria pueden ocurrir por exposición a aerosoles presentes en un medio ambiente contaminado, especialmente en casetas con densidad de población elevada. En ese sentido, la inhalación de polvo cargado con virus puede contener partículas de plumas, piel o costras lo cual proporciona una vía importante de exposición al virus.

La transmisión se facilita por el alojamiento de muchas aves en instalaciones cerradas. Aunque la enfermedad se disemina lentamente, el virus puede circular en poblaciones susceptibles por un tiempo considerable. Esto es común que ocurra en granjas que mantienen edades múltiples.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

Generalmente la enfermedad ocurre en dos formas, cutánea y diftérica, aunque puede ocurrir una forma sistémica de la infección. Las infecciones sistémicas en canarios ocasionadas por canaripoxvirus son comunes con alta mortalidad.

La forma cutánea se caracteriza por el desarrollo de lesiones en cresta, barbillas, comisura del pico, patas, opérculos nasales y otras áreas de la piel. Las lesiones en párpados o alrededor del pico pueden dificultar la visión o alimentación. La productividad de estas aves se ve disminuida. También puede ocurrir emplume deficiente en aves jóvenes y caída de postura.

En la forma diftérica, los signos clínicos de enfermedad varían dependiendo de la localización y severidad de las lesiones. Las lesiones en tráquea, faringe y senos interfieren con la respiración. La mortalidad elevada ocurre por asfixia resultado de bloqueo por las lesiones traqueales. Las lesiones del tracto respiratorio producen signos clínicos parecidos a los causados por otros patógenos respiratorios especialmente virus de laringotraqueítis del pollo.

Las formas cutánea, diftérica o sistémica de la enfermedad pueden estar presentes en una sola ave. La mortalidad en la parvada debida únicamente a la forma cutánea es generalmente baja y la productividad regresa a lo normal después de la recuperación. En aves mascota las infecciones ocurren frecuentemente en aviarios de canarios y la enfermedad puede ser casi enzoótica.



Fig.31.10: Lesiones cutáneas de viruela aviar pueden ser generalizadas.



Fig.31.11 & 31.12: Frecuentemente la mucosa conjuntival dañada por el virus de viruela es una puerta de entrada para contaminación adicional (*Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., etc.) y desarrollo de complicaciones.

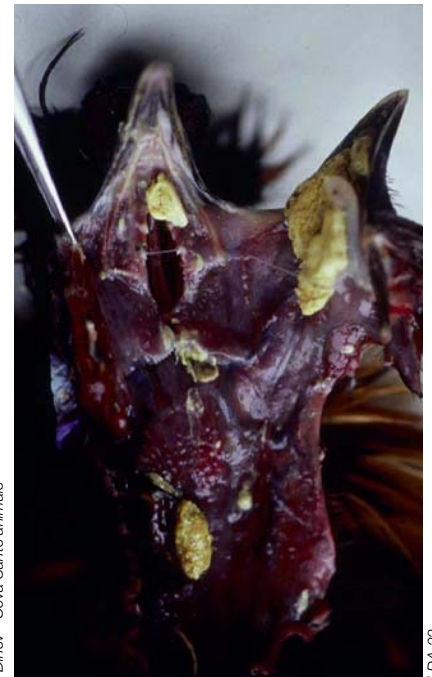
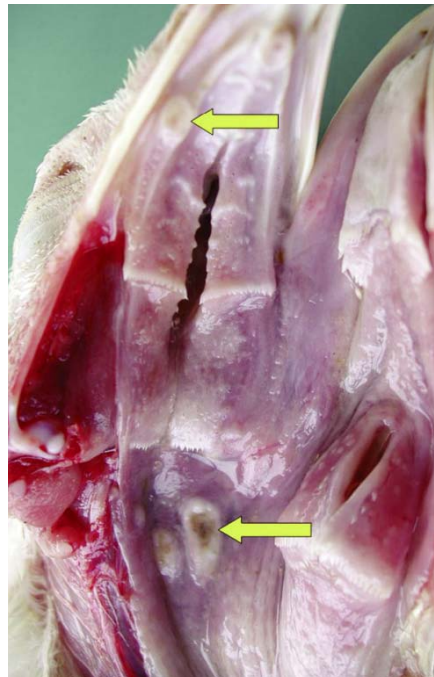
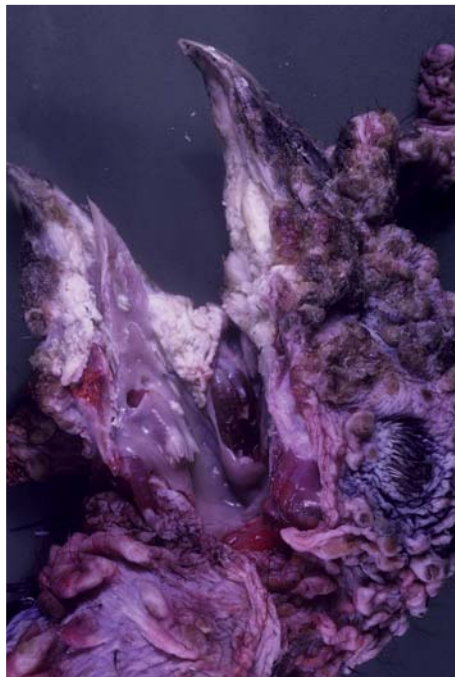


Fig.31.13, 31.14 & 31.15: Lesiones diftéricas de viruela aviar parecen placas blanquecinas o amarillentas que se depositan y crecen en la capa mucosas de las cavidades bucal y nasal, senos, laringe, tráquea o esófago.



Fig.31.16: Viruela aviar en tráquea.



Fig.31.17: Viruela. Lesiones diftéricas en un reproductor de pavo.

## PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

El método de diagnóstico más usado para infecciones por avipoxvirus es el examen histológico de lesiones en busca de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos. Dado que los signos respiratorios ocasionados por virus de laringotraqueítis son similares, el diagnóstico diferencial rápido es muy importante. Las infecciones por virus de laringotraqueítis se caracterizan por cuerpos de inclusión intranucleares en el epitelio de tracto respiratorio.

Un hallazgo importante en las infecciones por avipoxvirus es la proliferación localizada de células epiteliales caracterizadas por hiperplasia e hipertrofia. Las células del estrato basal en el epitelio muestran hiperplasia. El examen histopatológico de los epitelios afectados de piel o mucosas muestra hiperplasia marcada con agrandamiento de células y cambios inflamatorio asociados. Las células afectadas muestran la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos eosinofílicos cuando se tiñen con hematoxilina y eosina. Estos cuerpos de inclusión son generalmente referidos como cuerpos de Bollinger y contienen las partículas virales o cuerpos elementales también conocidos como cuerpos de Borel.

Las partículas virales muestran la morfología típica de los poxvirus y pueden ser detectadas en suspensiones de lesiones por microscopía electrónica con tinción negativa o cortes ultrafinos de lesiones. Los viriones consisten en un núcleo central bicóncavo electrodenso parecido a una pesa de ejercicio que contiene el genoma viral y dos cuerpos laterales en cada concavidad los cuales son envueltos por una o más membranas.

Los poxvirus aviares pueden ser propagados en membrana corioalantoidea (MCA) de embriones de pollo de 9 a 11 días de edad. Los embriones inoculados con el virus son incubados a 37° C en atmósfera humidificada por 5 a 7 días. Las MCA son examinadas en busca de lesiones. Las lesiones se caracterizan por engrosamiento de membrana o por pústulas de varios tamaños. Los cultivos celulares primarios o de línea también pueden ser usados para el desarrollo de poxvirus aviares. En ese sentido, hepatocitos de pollo (CHEPO) fibroblastos de codorniz (QT-35) y hepatocitos de codorniz (IQ1A) han sido usados para la propagación de estos virus.

Fragmentos clonados del genoma de poxvirus aviares pueden ser usados de manera efectiva como sondas de ácido nucleico para diagnóstico. En este procedimiento, el ADN viral aislado de lesiones es hibridado con sondas marcadas con <sup>32</sup>P o sondas no radioactivas. Este método es especialmente usado para diferenciar entre la forma diftérica de la enfermedad y laringotraqueítis cuando están presentes las lesiones traqueales. Aunque pueden ser usados para diagnóstico los fragmentos de genoma clonados usados como sondas o iniciadores específicos para amplificación de fragmentos por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) estos procedimientos no son rutinarios.

## RESPUESTA INMUNE

La protección cruzada entre poxvirus aviares es variable aunque estos virus muestran un grado extenso de reactividad serológica cruzada. Se han usado de manera extensiva para prevención de viruela en pollos y pavos, vacunas de poxvirus aviares atenuados en embrión de pollo o cultivo celular.

La vacuna de canaripoxvirus se usa ampliamente en canarios y se requiere de una vacuna para codornices. Las aves recuperadas de infección natural de viruela, son inmunes a la reinfección con la misma cepa.

La infección natural o vacunación es seguida por respuesta inmune celular y humoral.

La inmunidad celular es detectada más temprano que la respuesta humoral. Aunque no se practica de manera rutinaria la detección serológica de infección puede ser importante en estudios experimentales y para medir la respuesta inmune en respuesta a la vacunación.

La respuesta de anticuerpos puede ser medida por precipitación en gel de agar (PGA) hemoaglutinación pasiva, inmunoperoxidasa (IP) e inmunoensayo absorbente ligado a enzimas (ELISA). La técnica de Elisa ha sido el método más común de evaluación de la respuesta inmune. Algunas pruebas como la IP, inmunofluorescencia indirecta (IFA), y PGA también pueden ser usadas para detectar antígeno viral en las lesiones. Las diferencias antigénicas entre aislamientos pueden ser determinadas por inmunoblotting, pruebas de protección cruzada y virus suero neutralización.



Fig.31.18 & 31.19: La viruela aviar también es vista en otras especies como faisanes y palomas.

J Brugère-Picoux

LDA 22



Fig.31.20: El virus puede ser cultivado y propagado a través de embriones por vía membrana corioalantoidea (MCA).

DN Tripathy

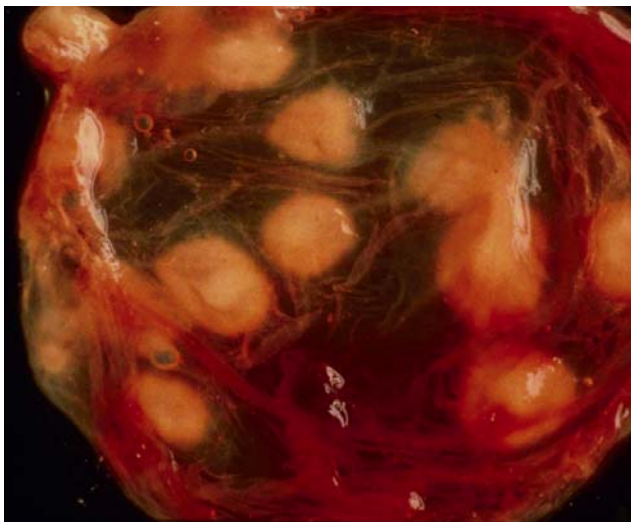


Fig.31.21: Pústulas en MCA.

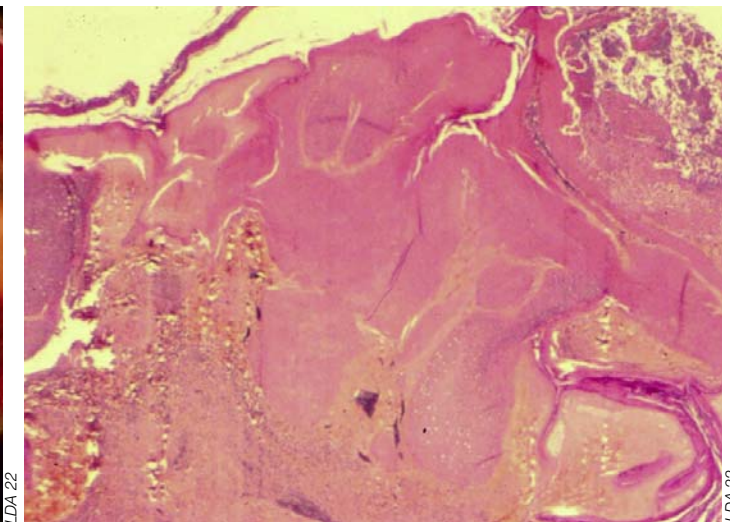


Fig.31.22: Viruela (Paloma) Hiperplasia y necrosis de epitelio.

LDA 22

LDA 22

**TRATAMIENTO & CONTROL**

La inmunidad activa adquirida contra poxvirus aviare es resultado de la recuperación de infecciones naturales o vacunación. Vacunas a virus activo modificado de pollo o paloma son usadas para la inmunización de aves comerciales. La vacuna es administrada por punción en el ala o por escarificación en el folículo de la pluma. De manera similar, vacunas a virus activo modificado de paloma o pavo también están disponibles de manera comercial. Los virus son propagados en MCA o cultivos celulares aviare primarios o secundarios.

Si la vacuna es aplicada correctamente a aves susceptibles la inmunidad ocurre normalmente dentro de 10 a 14 días posteriores a la vacunación. La vacunación también está indicada para aves jóvenes cuando estas se introducen donde la infección fue diagnosticada el año anterior. En regiones donde la viruela es prevalente, la vacunación puede ser requerida para proteger a las aves de virus presentes en fuentes externas tales como parvadas vecinas.

**REFERENCIAS**

Tripathy DN. & Reed WM. Pox. In *Diseases of Poultry*, 12th edition, Eds Y.M. Saif et al, Blackwell Publishing, pp. 291-307, 2008.  
 Tripathy DN & Reed WM. Pox: In *A Laboratory Manual for the Isolation and Identification, and characterization of Avian Pathogens*. Fifth Edition, Eds. LD Zavala et al, American Association of Avian Pathologists, Inc. Athens, Georgia, pp. 116-119, 2008.

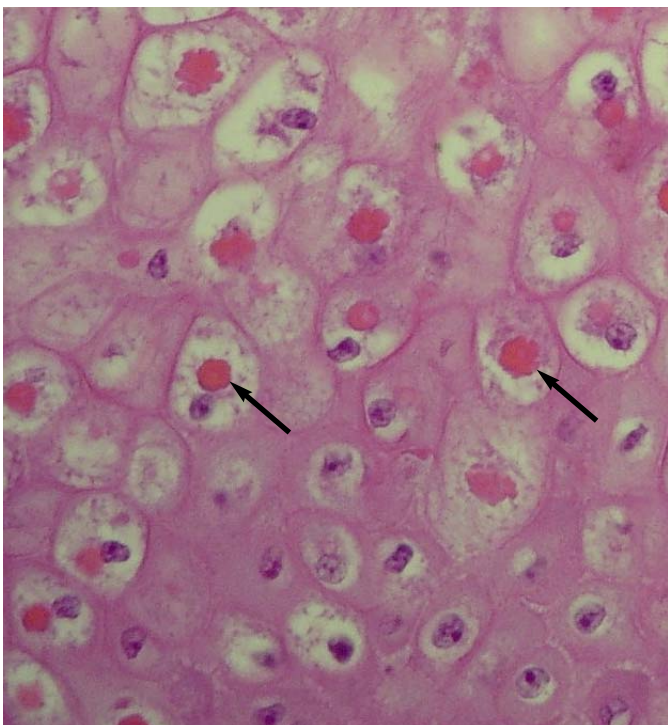


Fig.31.23: Lesiones microscópicas de piel mostrando cuerpos de inclusión intracitoplásmicos.

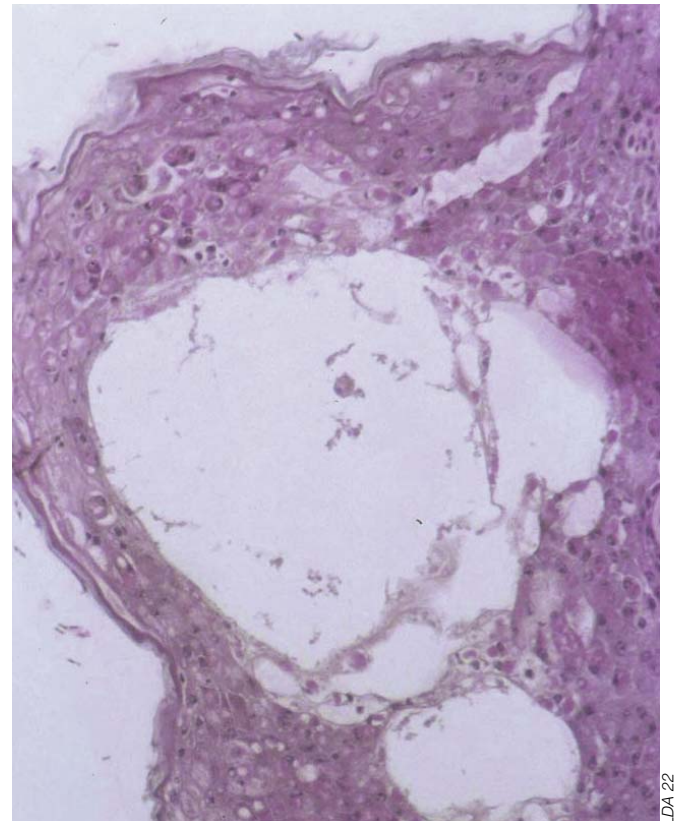


Fig.31.24: Lesiones microscópicas de piel mostrando al formación de vesículas en el párpado de un canario.

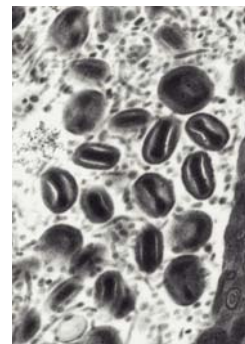


Fig.31.25: Corte ultrafino de lesiones diftericas mostrando partículas del virus de viruela.

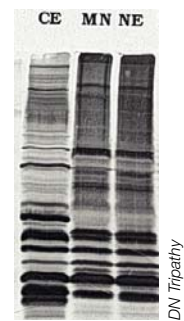
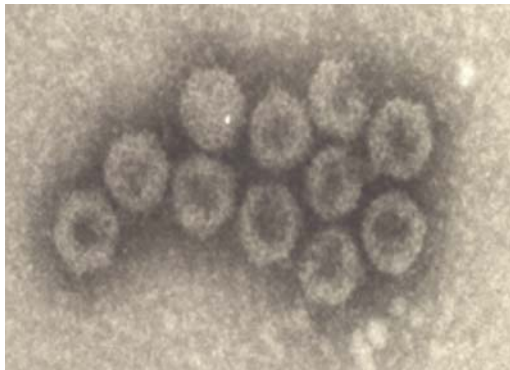


Fig.31.26: Diferencias antigénicas entre virus de viruela aviar por inmunoblotting.



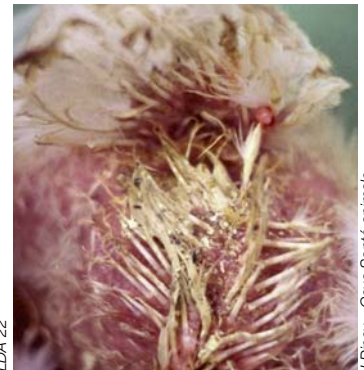
DJ Jackwood

Fig.32.1: El virus de infección de la bolsa de Fabricio es el agente etiológico de la infección de la bolsa de Fabricio. El virus contiene un genoma de doble cadena de ARN y dos proteínas estructurales mayores, VP2 y VP3.



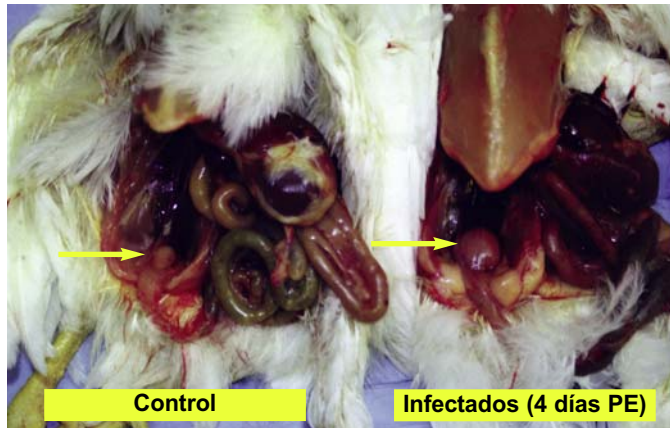
LDA 22

Fig.32.2: Signos clínicos durante la fase aguda de IBF. Depresión, postración, anorexia, plumas erizadas y renuencia a moverse.

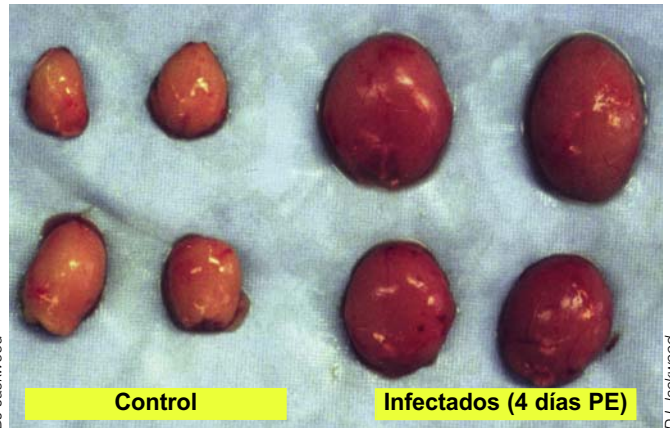


I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.32.3: Las plumas alrededor de la cloaca están usualmente manchadas con heces y contienen uratos abundantes.

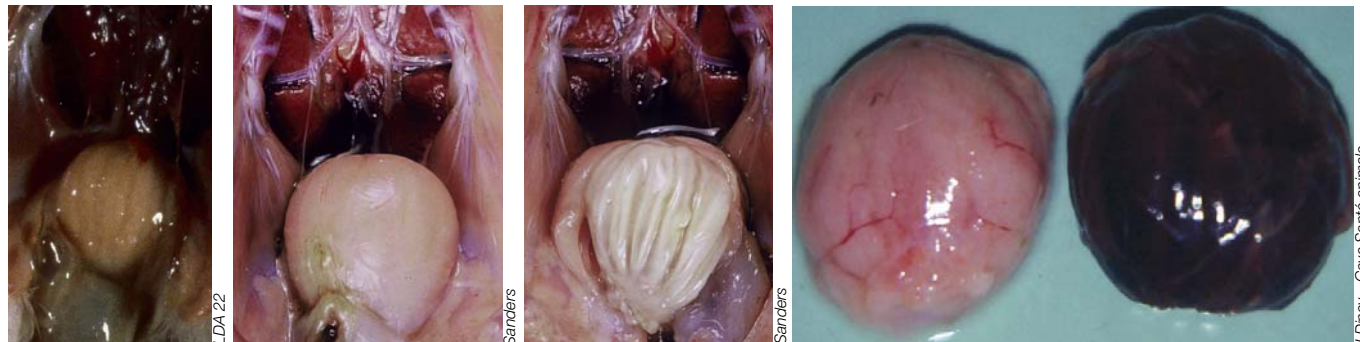


DJ Jackwood



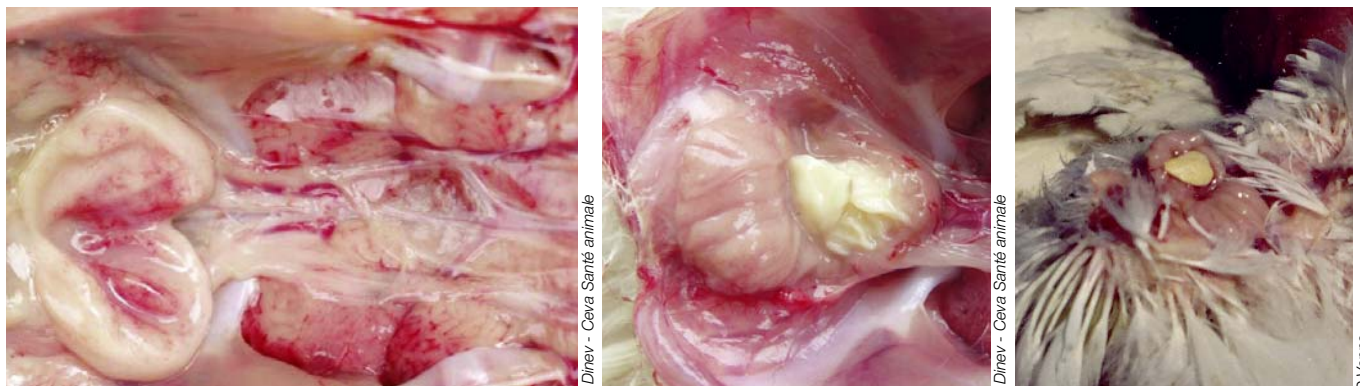
DJ Jackwood

Fig.32.4 & 32.5: La bolsa de los pollos infectados con cepas variants de VIBF a 4 días post exposición (PE) comparadas con la bolsa de pollos control no infectados.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.32.6, 32.7, 32.8 & 32.9: Al inicio de la infección la bolsa es agrandada, edematosa y cubierta con exudado gelatinoso. Lesiones en bolsa en diversos estados de inflamación de serohemorrágica a hemorrágica severa.



D Venne

Fig.32.10, 32.11 & 32.12: La apertura de bolsa confirma el edema con hemorragias petequales (Fig.32.10). En algunos casos la bolsa está llena con exudado fibrinoso coagulado que usualmente toma la forma de las hojas de la mucosa (Fig.32.11 & Fig.32.12).

# Enfermedades virales

## 32. INFECCION DE LA BOLSA DE FABRICIO

### INTRODUCCIÓN

El virus de infección de la bolsa de Fabricio (VIBF) causa una enfermedad inmunodresora en pollos jóvenes. El virus se replica en la bolsa de Fabricio y destruye los linfocitos B. El virus también causa una reducción significativa en la función de los linfocitos T. Muchos estudios han demostrado que la inmunodepresión inducida por el VIBF exagera o es la causa de otras enfermedades de las aves.

La infección de la bolsa de Fabricio (IBF) ha sido observada en pollos desde 1957. Las aves que sobreviven la enfermedad quedan permanentemente inmunodeprimidas. Por ello, son más susceptibles a otros agentes causales de enfermedad y no responden adecuadamente a vacunaciones las cuales son esenciales en los programas de manejo intensivo de la actualidad.

La bolsa de Fabricio (IBF) es el órgano blanco primario del VIBF. El virus se replica en los linfocitos derivados de la bolsa inmaduros (Linfocitos B) de los pollos. La respuesta inmune humoral (anticuerpos) de pollos susceptibles infectados con VIBF a temprana edad está significativamente comprometida. La respuesta inmune celular está también comprometida durante la infección por VIBF.

La infección de la bolsa de Fabricio solo se ha reportado en pollos aunque otras especies aviares pueden llegar a infectarse. La enfermedad en pollos tiene varias formas puede ser desde subclínica con inmunodepresión y pocos o ningún signo de enfermedad, hasta una forma muy virulenta caracterizada por alta morbilidad y mortalidad.

### ETIOLOGIA

La infección de la bolsa de Fabricio es causada por un virus designado como VIBF que pertenece al género *Avibirnavirus*. Son reconocidos los serotipos 1 y 2 del virus, sin embargo, solo los virus del serotipo 1 se han identificado como causa de enfermedad en pollos. Dentro del serotipo 1, varios subtipos antigénicos han sido identificados. Estos subtipos antigénicos del serotipo 1 han sido generalmente designados como clásicos y variantes. Los virus clásicos fueron aislados y caracterizados antes de 1980. Desde ese tiempo, cepas de VIBF de las cuales se determinó que eran antigénicamente diferentes de estos virus clásicos, fueron caracterizadas y designadas como variantes antigénicas. Un tercer grupo

de virus fue identificado de acuerdo a su patogenicidad. Este grupo fue designado como muy virulento (vvVIBF) porque puede causar mortalidad muy alta en parvadas susceptibles.

Estudios usando anticuerpos monoclonales y análisis molecular de secuencias han demostrado que dentro del grupo de VIBF clásicos existen diferencias antigénicas. Así mismo los virus designados como variantes no fueron idénticos en secuencias o composición antigénica. Estudios epidemiológicos indican existe una considerable diversidad molecular entre cepas de VIBF. Esta diversidad molecular sugiere que estos virus pueden ser antigénicamente diversos pero esto no ha sido totalmente demostrado. Parece ser que si la diversidad molecular resulta en diversidad antigénica menor, el sistema inmune del pollo tendrá respuesta inmune cruzada a diferentes cepas de VIBF. Esto ha permitido la clasificación general de grupos clásicos y variantes antigénicas. Las cepas de vvVIBF son consideradas dentro de los virus clásicos, pero estudios recientes demuestran que pueden ser un grupo antigénicamente diverso.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Se han reportado varios tipos patogénicos de VIBF. Históricamente el virus causó una enfermedad clínica caracterizada por alta morbilidad y baja mortalidad. Las aves pueden aparecer deprimidas y pueden tener plumas erizadas y diarrea leve. Las lesiones macroscópicas incluyen agrandamiento de la bolsa con edema (generalmente de color amarillento) y hemorragias pequeñas en músculos. Las lesiones histológicas en la bolsa incluyen despoblación linfoide severa acompañada de inflamación.

Algunas veces, las infecciones por VIBF pueden resultar en enfermedad subclínica que no puede ser detectada excepto por la inmunodepresión resultante. Las lesiones macroscópicas en estos casos subclínicos se restringen a una bolsa pequeña y atrofiada. Histológicamente la bolsa esté desprovista de linfocitos.

Otro tipo patogénico de VIBF que ha sido observado se caracteriza por alta morbilidad y mortalidad. El virus responsable de estos brotes es designado como vvIBF. En algunos casos, se ha observado que la mortalidad es mayor a 50% en las parvadas. Las lesiones macroscópicas incluyen agrandamiento de la bolsa (frecuentemente con hemorragias) y hemorragias en músculo y órganos.

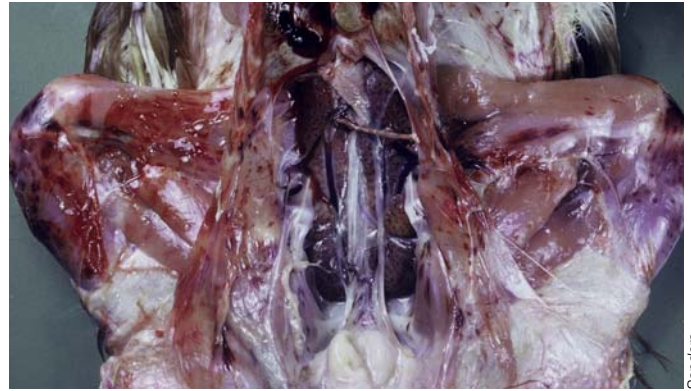


Fig. 32.13 & 32.14: Hemorragias en bolsa (Fig. 32.13). En algunos casos la bolsa está llena con con sangre coagulada (Fig. 32.14). En este caso el ave puede excretar sangre con las heces.

Fig. 32.15: La muerte del ave es por deshidratación, generalmente con hemorragias en los músculos pectorales, abdominales y de muslo.

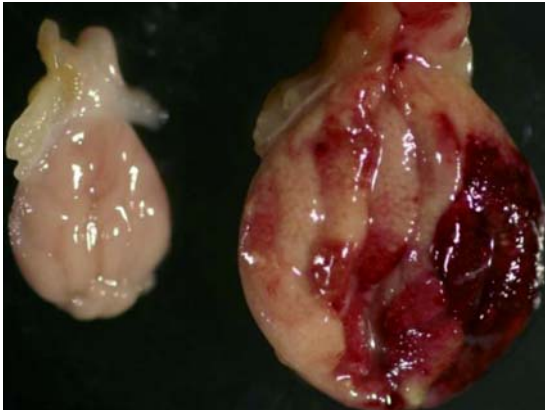


Fig. 32.16, 32.17 & 32.18: Enfermedad de Gumboro. Hemorragias petequeles y equimoticas son vistas en la bolsa (Fig. 32.16), músculos del muslo y pectorales (Fig. 32.17), y algunas veces en la union de proventriculo y molleja o en intestino, particularmente en el duodeno de Fig. 32.18 (nótese también nefritis). Las hemorragias no son una lesión consistente.

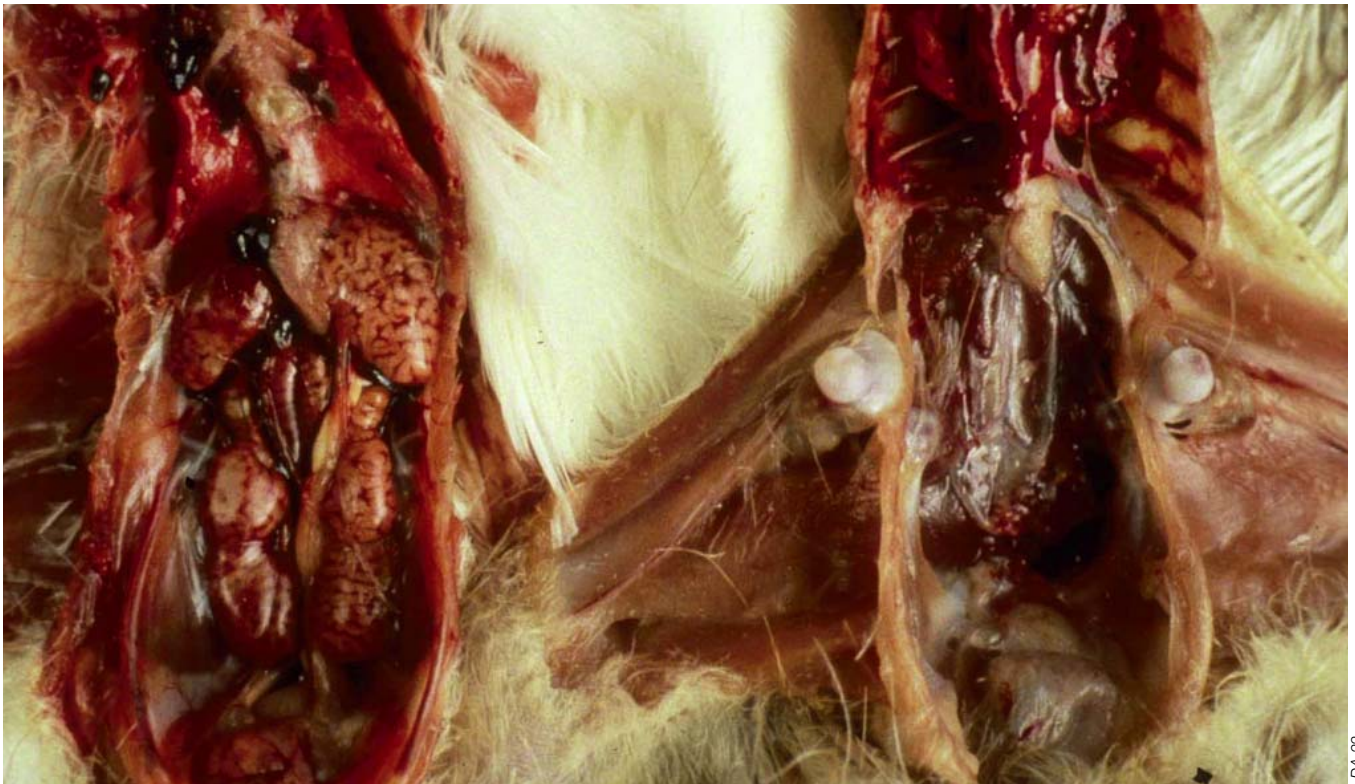


Fig. 32.19: En algunas aves los riñones aparecen hinchados y pueden contener depósitos de urato y detritus celulares que pueden ser debidos a deshidratación y/o resultado del bloqueo de ureteres por la hinchazón severa de bolsa (riñones normales a la derecha).



## DIAGNÓSTICO

La detección de VIBF en pollos o en el medio ambiente es muy importante porque la diversidad antigénica entre las cepas de campo puede interferir con los esfuerzos de control por vacunación. La identificación de nuevas variantes antigénicas del virus ha sido examinada usando aves centinelas con inmunidad a tipos antigénicos conocidos del virus. Los virus que replican en estas aves centinelas pueden entonces ser identificados. Los métodos tradicionales de indentificación de VIBF incluyen la precipitación en gel de agar y aislamiento viral en huevos embrionados o cultivo celular. Aunque todavía es ampliamente usada, la sensibilidad de la precipitación en del de agar es pobre y el aislamiento viral es caro y consume tiempo. Por otra parte, algunos virus de campo han sido muy difíciles de aislar y propagar en cultivo celular. El aislamiento de virus en huevos embrionados ha sido el método con mayores probabilidades de éxito.

Las pruebas basadas en anticuerpos monoclonales han sido usadas para identificar los VIBF y proporcionan información de su composición antigénica. El inmunoensayo de captura de antígeno inmunoabsorbente ligado a enzimas (AC-ELISA) es económico y muy exacto. En este ensayo son usados anticuerpos monoclonales para determinar las relaciones entre las cepas de campo y las variantes antigénicas conocidas. Los virus que reaccionan con el mismo panel de anticuerpos monoclonales son considerados antigénicamente relacionados y deberían tener protección cruzada en un estudio de vacunación y desafío.

El diagnóstico molecular de VIBF ha ganado popularidad debido a que es más sensible que cualquier otra prueba diagnóstica del virus. La transcripción inversa de reacción en cadena de la polimerasa (RT/PCR) ha sido usada para identificar VIBF y detectar la presencia del genoma viral. Se han usado diversos ensayos en los productos de RT/PCR para diferenciar entre virus. Uno de estos ensayos es el polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción (RFLP).

Las pruebas moleculares para VIBF han proporcionado información valiosa para diagnóstico y epidemiología. Estas pruebas han sido usadas para detectar todos los tipos antigénicos y patogénicos del VIBF. Pueden ser usadas para para diferenciar virus en grupos moleculares, detectar múltiples cepas de VIBF en una misma muestra, diferenciar cepas vacunales de las de campo e identificar vvVIBF. Debido a la versatilidad de estas pruebas moleculares sus resultados pueden variar dependiendo de la región del genoma viral examinada. Por ello se reco-

mienda precaución al seleccionar y comparar los resultados de las pruebas de diagnóstico molecular.

La técnica de ELISA puede ser usada para detectar anticuerpos específicos contra VIBF. Existen varias pruebas disponibles comercialmente que son usadas para determinar el estado inmune de la parvada. Estas pruebas pueden ser usadas en el seguimiento de la caída de anticuerpos materno durante las primeras semanas de vida o identificar que un brote ha ocurrido. La eficacia de los programas de vacunación también puede ser evaluada usando la ELISA. Debido a la diversidad antigénica entre cepas de VIBF, el desempeño de los kits de ELISA comercialmente disponibles puede variar de una región a otra. Como resultado de esto, se han incorporado nuevas composiciones antigénicas en algunos kits de ELISA. El desempeño de estos kits también variará dependiendo del tipo antigénico del VIBF presente en el medio ambiente de modo que al escoger un kit de ELISA asegúrese de que reflejará adecuadamente el estatus inmune de la parvada.

## TRATAMIENTO & CONTROL

La infección con VIBF es muy común en todos los pollos alrededor del mundo. El virus es altamente resistente a las condiciones del medio ambiente y por ello su persistencia en el medio ambiente puede servir como un desafío continuo en las parvadas. Los anticuerpos producidos como resultado de la vacunación o infección con VIBF protegerán a las aves de la enfermedad. Por ello el control de esta enfermedad inmunodepresora es posible por vacunación con virus vivo atenuado y/o virus inactivados. Debido a que los efectos inmunodepresores de la infección por VIBF son más pronunciados en aves infectadas a temprana edad, los anticuerpos maternos transferidos a través de la yema, son usados para proteger a los pollos durante las primeras semanas de vida.

La vacunación de los pollos de engorda ha variado desde la no vacunación hasta la vacunación una o más veces durante la vida del ave. Los anticuerpos maternos en pollos de engorda declinarán significativamente el término de la segunda semana de vida. En este punto, los pollos de engorda llegan a ser más susceptibles a las cepas de campo del virus a menos que un programa de vacunación sea establecido. La razón fundamental de no vacunar a los pollos de engorda es que los anticuerpos maternos son suficientes para proteger a pollos muy jóvenes y mientras que la cantidad de anticuerpos declina, las aves son desafiadas con virus de campo induciendo el desarrollo de inmunidad activa. La vacunación puede ser justificada cuando este balance es contrarrestado por cantidades altas de virus patógeno en el medio

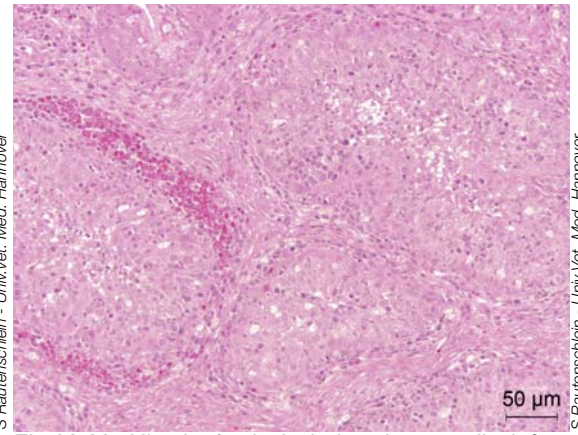
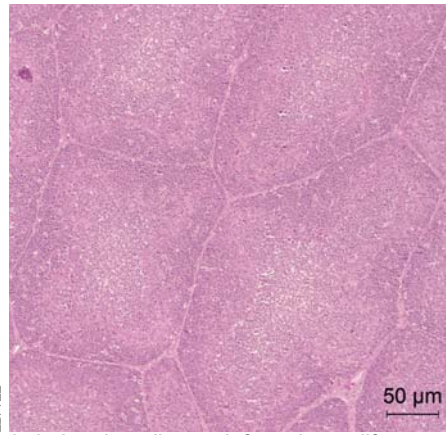
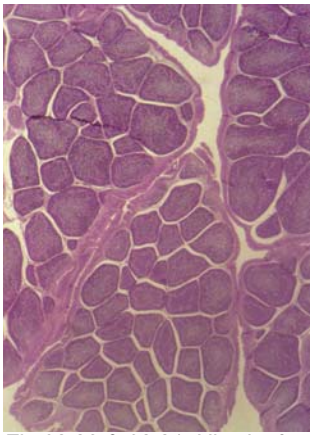


Fig.32.20 & 32.21: Histología de la bolsa de pollos no infectados a diferentes aumentos. La lesions histológicas en bolsa pueden variar con el tiempo de muerte: muy pocas lesiones en las aves que murieron en forma aguda o despoblación linfóide severa con inflamación significativa en aves convalescentes o que experimentaron un curso largo de la enfermedad.

Fig.32.22: Histología de la bolsa de un pollo infectado. Folículos infectados con infiltración heterofílica. Compárese con folículos normales de Fig.32.21 con el mismo aumento.

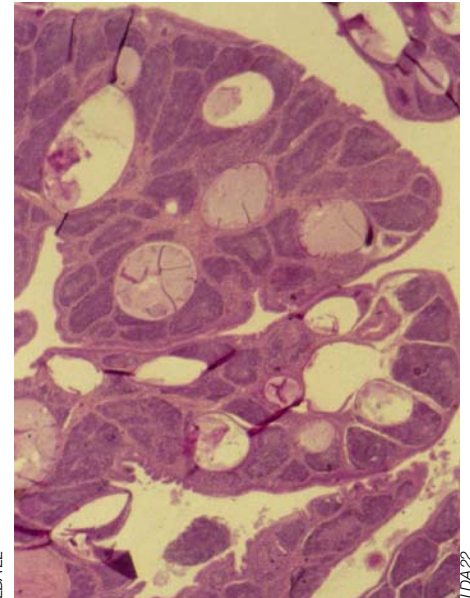
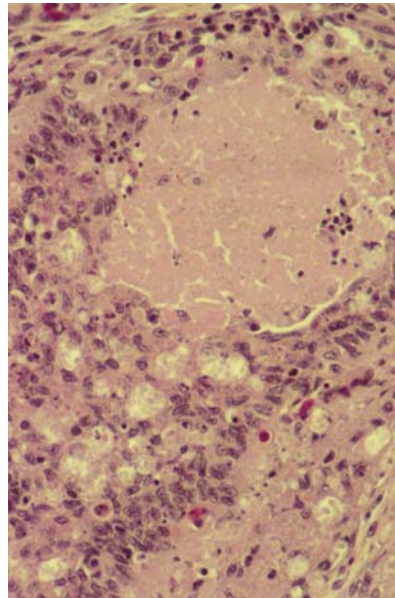
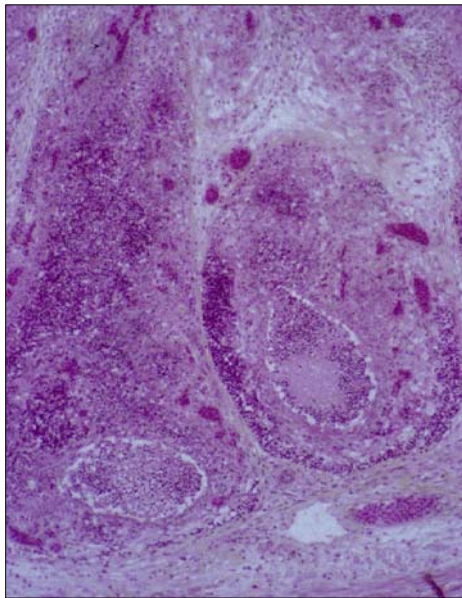


Fig.32.23: Necrosis extensa de células infoides foliculares de bolsa, inflamación de folículos, edema y heterófilos en el tejido conectivo son lesiones típicas de la forma clásica de la infección de la bolsa de Fabricio.

Fig.32.24 & 32.25: Destrucción masiva de células linfoides en los folículos bursales. (Fig.32.24). Esta destrucción masiva de células linfoides en los folículos bursales permite la formación de quistes dentro de los folículos (Fig.32.25). Los quistes también son característicos de la involución asociada a la edad.

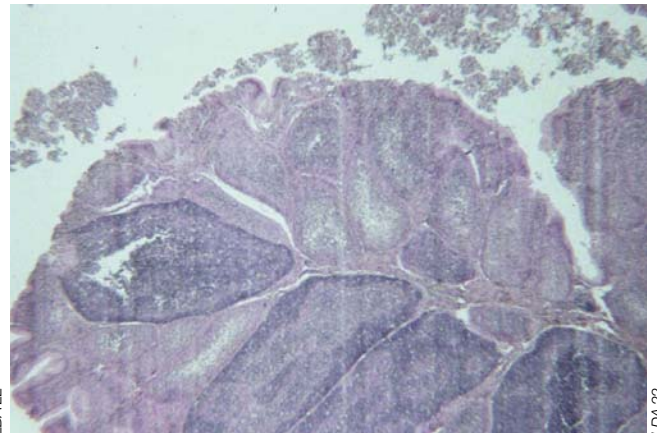
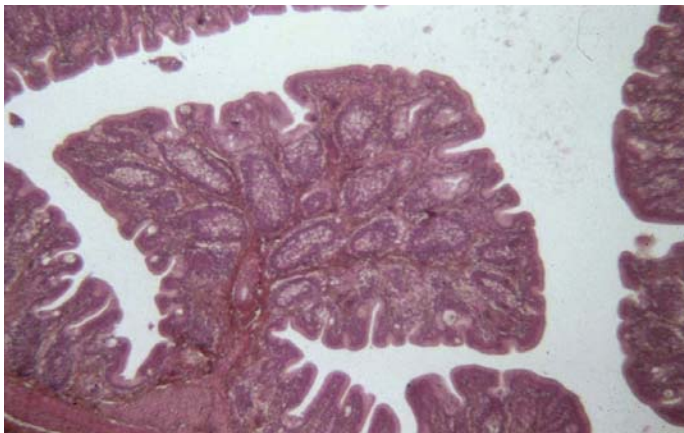


Fig.32.26: Variación en el tamaño de los foículos bursales y plegamiento irregular del epitelio de recubrimiento de las plicas son hallazgos de la atrofia. Estos cambios también son característicos de la involución asociada a la edad.

Fig.32.27: Regeneración bursal posterior al daño con repoblación periférica de folículos con linfocitos.

ambiente o los virus de campo son antigénicamente diferentes de los virus vacunales usados en las parvadas de reproductoras.

La virulencia de vacunas de VIBF vivo atenuado varía. Las cepas suaves no causan daño apreciable en la bolsa pero su inmunogenicidad es débil comparada con cepas intermedias o calientes. Intermedias o calientes se refiere a mayores grados de virulencia y aunque estos virus son buenos inmunogenos pueden causar daño a la bolsa e inmunodepresión. Las vacunas calientes han sido usadas primordialmente en el control de la infecciones por vvVIBF y las vacunas intermedias se ha visto que funcionan mejor que las vacunas suaves cuando los anticuerpos maternos están presentes.

La selección del subtipo antigénico apropiado para la vacunación de parvadas de pollos o reproductores (inducción de anticuerpos maternos) debería estar

basada en los subtipos antigénicos del VIBF presentes en el medio ambiente de las aves. Esto ha sido una labor difícil debido a la diversidad antigénica de este virus de doble cadena de ARN parece ser amplia. Los programas de vacunación generalmente fallan, cuando la composición antigénica de los virus de campo de IBF circulantes en el medio ambiente son diferentes de las vacunas que están siendo usadas en las reproductoras. Por ello, el diagnóstico de virus de campo es extremadamente importante para el éxito del programa de control de IBF.

REFERENCIAS

Boot HJ et al. Rescue of very virulent and mosaic infectious bursal disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent type. *J Virol*, 2000,74:6701-6711.

Cosgrove AS. An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Dis*, 1962,6:385-389.

Jackwood DJ et al. Studies on naturally occurring infectious bursal disease viruses suggest that a single amino acid substitution at position 253 in VP2 increases pathogenicity. *Virol.*, 2008, 377:110-115

Jackwood DJ & Sommer SE. Genetic heterogeneity in the VP2 gene of infectious bursal disease viruses detected in commercially reared chickens. *Avian Dis*, 1998,42:321-339.

Le Nouen C et al. Very virulent infectious bursal disease virus: reduced pathogenicity in a rare natural segment-B-reassorted isolate. *J Gen Virol*, 2006,87:209-216.

Letzel T et al. Molecular and structural bases for the antigenicity of VP2 of infectious bursal disease virus. *J. Virol*, 2007,81:12823-12835.

van Loon A et al. Alteration of amino acids in VP2 of very virulent infectious bursal disease virus results in tissue culture adaptation and attenuation in chickens. *J Gen Virol*, 2002,83:121-129.

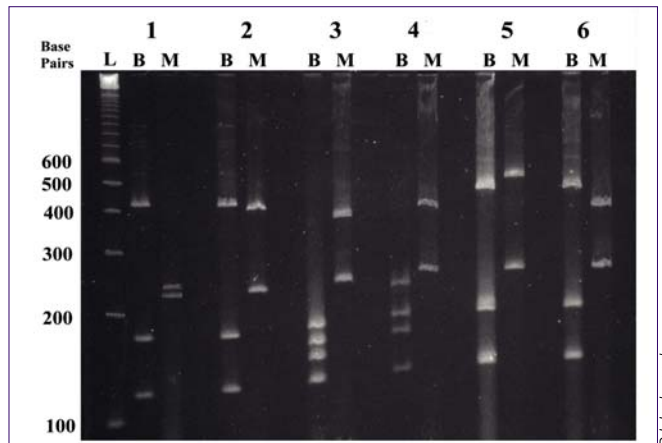


Fig.32.28: El ensayo de RT/PCR-RFLP ha sido usado clasificar las cepas vacunales de VIBF en seis grupos moleculares cada grupo es designado como 1-6, se distinguen por su patrón de bandeado molecular seguido de la digestión con las enzimas *BstNI* (B) and *MboI* (M). Se muestra marcador de tamaño molecular (L) para comparación.



Fig.32.29: La AC-ELISA puede ser usada con anticuerpos monoclonales para identificar cepas antigénicas del VIBF. Una limitante de esta técnica es que la deriva antigénica ha ocasionado la no reacción de anticuerpos monoclonales en el panel. Son necesarios nuevos anticuerpos monoclonales para estas cepas.

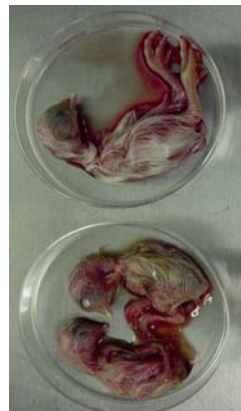


Fig.32.30 & 32.31: la inoculación de huevos embrionados es usada para el aislamiento y propagación de cepas de VIBF de campo. Embriones de pollo de 9 días de incubación fueron infectados *via* membrana corioalantoidea usando una cepa variante de VIBF. Siete días después de la inoculación los embriones fueron observados en busca de lesiones.

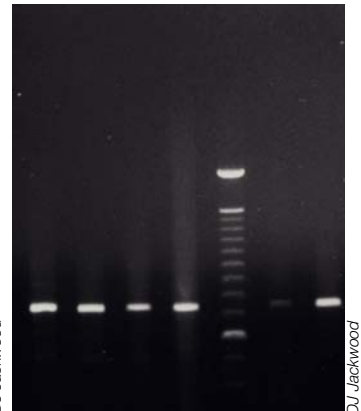
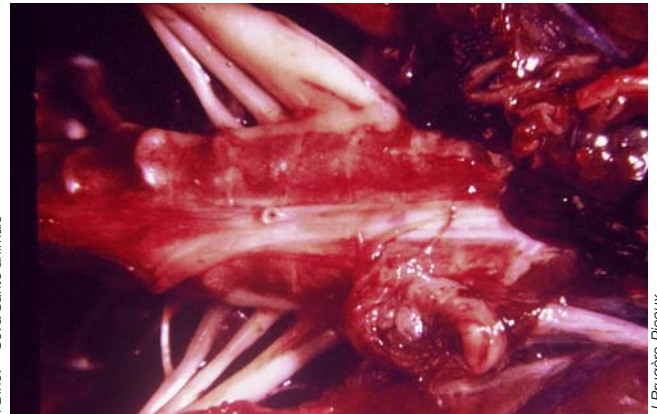


Fig.32.32: Diagnóstico molecular de VIBF usando RT-PCR proporciona productos que pueden ser visualizados usando electroforesis en gel de agar.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.33.1: EM. Parálisis. Postura característica de parálisis aviar, un ala y una pata paralizada.



J Brugère-Picoux

Fig.33.2: EM. Aumento asimétrico del plexo del nervio ciático (arriba), comparado al normal (abajo).



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.33.3: EM. Este aumento es visto también en el nervio ciático. Comparado con el nervio normal (arriba).



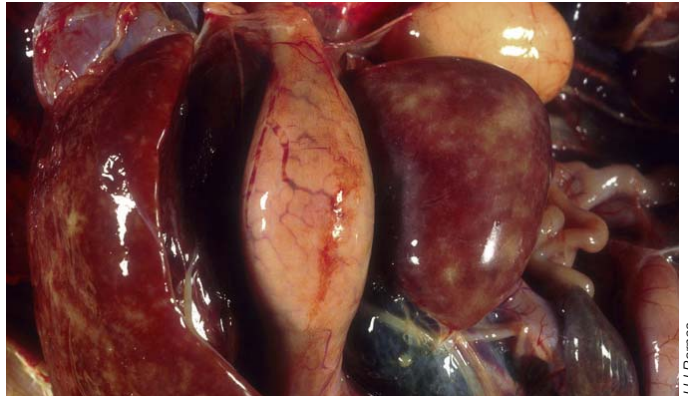
Sanders

Fig.33.4: EM. Aumento del nervio neumogástrico.



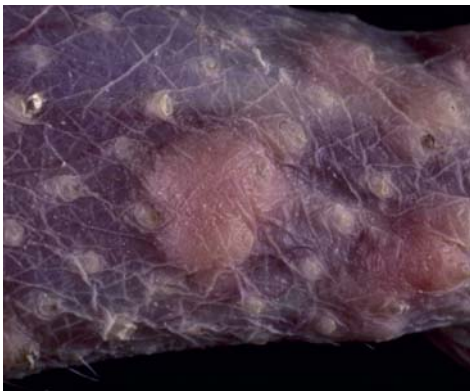
Sanders

Fig.33.5: EM. Infiltración de células linfoides del iris, note la forma irregular gris del iris.



HJ Barnes

Fig.33.6: EM. Tumores en el bazo e hígado (el tamaño del bazo normal es 1/3 del proventrículo).

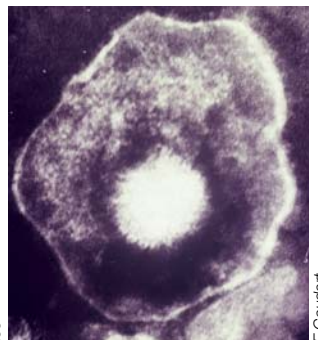


Sanders



HJ Barnes

Fig.33.7 & 33.8: EM. "Leucosis cutánea" involucrando los folículos de la piel. Las lesiones nodulares pueden involucrar unos cuantos folículos dispersos o estos pueden coalescer, con frecuencia hay enrojecimiento de la piel.



F Couderc

Fig.33.9: El VEM libre de células (forma envuelta) liberado del epitelio del folículo plumoso es relativamente resistente a los factores medio ambientales y es completamente infeccioso.

# Enfermedades virales

## 33. ENFERMEDAD DE MAREK

### INTRODUCCIÓN

El virus de la enfermedad de Marek (VEM) es un herpesvirus (*Gallid herpesvirus 2* o *GaHV-2*) que causa tumores e inmunodepresión en pollos. También los pavos, faisanes y codornices pueden ser afectados. La enfermedad se encuentra caracterizada por una infiltración de células linfoides pleomórficas en varios plexos nerviosos y órganos. La introducción de la vacunación contra la enfermedad de Marek (EM) en los años 1970s representó la primera utilización efectiva y generalizada de una vacuna que permitía prevenir una enfermedad tumoral de origen viral en cualquier especie.

Antes de los años 1960s, la infección de la EM se caracterizaba clínicamente por una parálisis unilateral del ala o de la pata, de allí la denominación conocida como "Parálisis del pollo." Sin embargo, con la intensificación de la producción avícola, asociada a la reducción de la diversidad genética en las aves comerciales, así como la modificación de su medioambiente, pueden haber favorecido el desarrollo de nuevas cepas del VEM con incremento de su virulencia. Las primeras vacunas contra la EM, principalmente del serotipo 3 herpesvirus del pavo (*Herpesvirus turkey* o HVT denominado *Meleagrid herpesvirus 1* o *MeHV-1*) permitieron disminuir las pérdidas por la enfermedad. A finales de los años 1970s se aislaron VEM de incrementada virulencia. Estos aislamientos virales fueron capaces de romper la protección inducida por la primera generación de vacunas HVT, especialmente aquellas vacunas que fueron utilizadas en forma liofilizada libres de células. En Europa una vacuna del serotipo 1, CVI988/Rispens, fue introducida y utilizada en combinación con la vacuna HVT, esta vacuna fue efectiva en situaciones de campo. En USA una vacuna del serotipo 2, la SB-1 fue desarrollada e introducida en los años 1970s, se utilizó en combinación con HVT, esta vacuna fue exitosa en controlar las pérdidas. Sin embargo, en USA continuaron aislándose nuevas cepas virales más virulentas. En los años 1990s, se introdujo en USA la vacuna CVI988/Rispens la cual fue utilizada en combinación con HVT, la cual reveló ser muy eficaz.

Actualmente, las aves se vacunan contra el VEM en casi todas las operaciones comerciales a través del mundo. Las vacunas actuales contra la EM permiten el control de la enfermedad en campo y reducen pero no previenen la infección o su transmisión. De esta forma existe un reservorio viral permanente en las aves vacunadas, lo cual permite la selección y adaptación de nuevas cepas virales del VEM. Las cepas más virulentas (muy virulentas más) producen una infección citolítica temprana aguda con alta mortalidad temprana y una severa atrofia del timo y bolsa de Fabricio así como una fuerte mortalidad de los pollos. Recientemente también se han documentado brotes de campo de la EM en pavos comerciales en Francia, Alemania, Israel y el Reino Unido. La estimación del

impacto económico mundial de la enfermedad es de 1 a 2 billones de dólares por año.

### ETIOLOGÍA

Los virus de la EM (*GaHV-2*) se encuentran asociados a células, pertenecen a la familia *Herpesviridae* (order *Herpesvirales*), la subfamilia *Alphaherpesvirinae* y *Mardivirus* de género. Estos virus se encuentran estrechamente relacionados antigénicamente, han sido clasificados en tres serotipos. El serotipo 1 (VEM 1) es oncogénico y es el agente etiológico de la EM. Los aislamientos del serotipo 2 (*Gallid herpesvirus 3* o *GaHV-3*) son comunes en pollos y son no-oncogénicos. Los aislamientos del serotipo 3 son considerados como ubicuos en los pavos y son no-oncogénicos. Los tres serotipos del VEM muestran antigénicamente una reacción cruzada.

Las cepas virales del serotipo 1 se pueden dividir dentro de cuatro grupos en función de su aparente virulencia y la capacidad de diferentes preparaciones vacunales para prevenir la formación de tumores en pollos susceptibles. Las cepas de mediana virulencia (mVEM) solo causan lesiones mínimas en las líneas susceptibles de pollos. Las cepas virulentas (vVEM) causan lesiones más severas, sin embargo, las aves son protegidas efectivamente contra estas cepas por medio de vacunas monovalentes como la HVT. Las cepas muy virulentas (vvVEM), son las causantes de una patología más significativa, las aves son protegidas contra estas cepas con vacunas bivalentes tales como HVT/SB-1. Finalmente, las cepas muy virulentas más (vv+VEM), ocasionan los efectos patológicos más grandes. La vacunación con HVT/CVI988 ofrece una protección mejorada contra las cepas vv+VEM.

El VEM se propaga y evalúa habitualmente en el laboratorio en cultivos celulares, huevos embrionados o pollitos. Los medios de cultivo celular como las células de riñón de pollo de 1-2 semanas de edad, o los fibroblastos de embrión de pato son los mejores medios que permiten el aislamiento y propagación de nuevas cepas virales. Los cultivos celulares infectados desarrollan lesiones focales discretas, constituidas de acúmulos de células redondeadas degeneradas y refráctiles. Los viriones se observan comúnmente dentro del núcleo y ocasionalmente en el citoplasma de las células infectadas. Las nucleocápsides hexagonales (85-100 nm de diámetro) y las envolturas de las partículas virales (150-160 nm de diámetro) pueden ser visualizadas en delgadas secciones de los cultivos celulares infectados.

La replicación de los virus de la EM se efectúa en células vivas y esta multiplicación se realiza en su forma asociada a células, la cual es muy inestable. Sin embargo, la forma libre del virus liberada del epitelio del folículo plumoso (EFP) es relativamente resistente a los factores medio ambientales. Las dos formas del virus (asociado a células o forma libre) son susceptibles a muchos desinfectantes comunes.

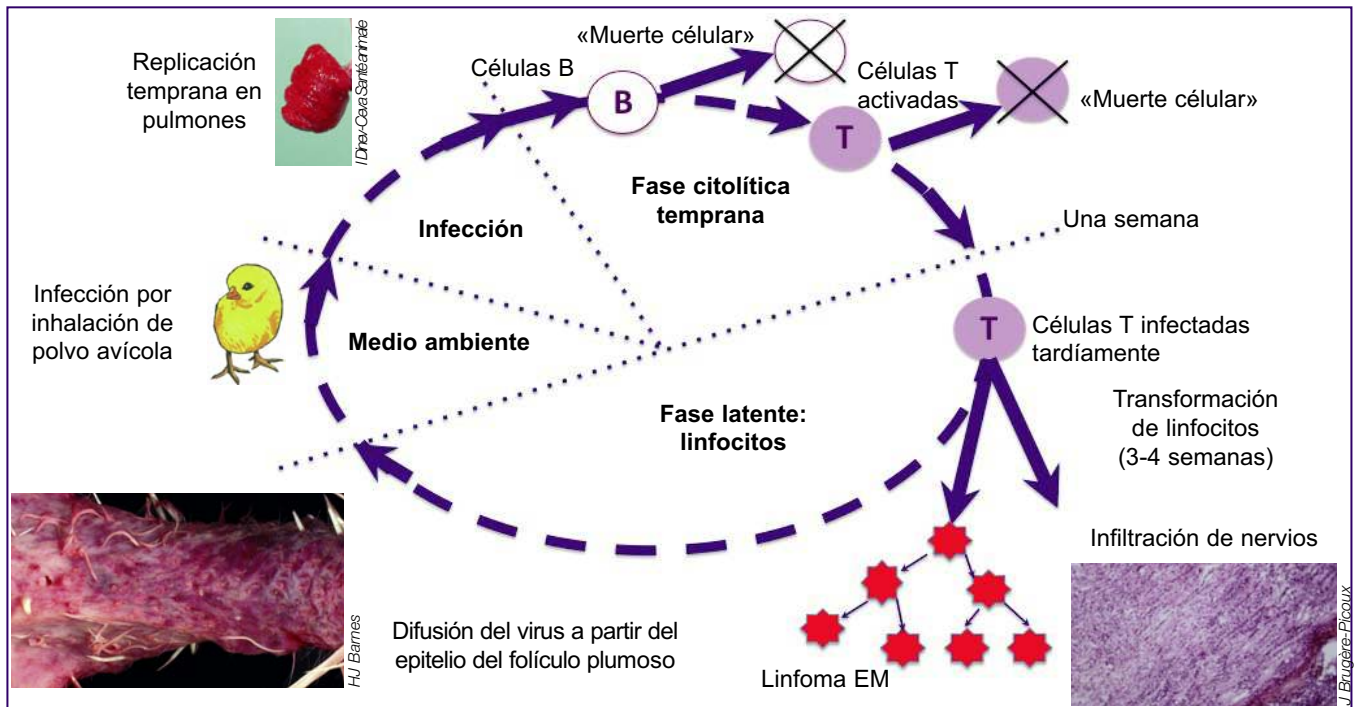


Fig.33.10: Diagrama esquemático mostrando los diferentes estadios de la patogénesis de la enfermedad de Marek.

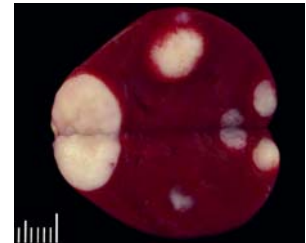
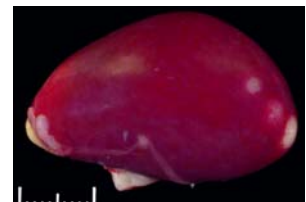


Fig.33.11 & 33.12: EM. Tumores en hígado y corazón. La hepatomegalia en aves adultas puede ser muy similar a lo observado en la Leucosis linfoide. La infiltración tumoral puede ser difusa o nodular como en estas dos figuras.

Fig.33.13 & 33.14: EM. Involucramiento linfomatoso del bazo (Pollo).

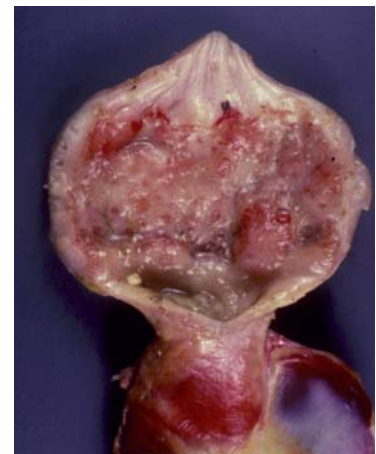


Fig.33.15: Involucramiento linfomatoso del páncreas (Pollo).

Fig.33.16 & 33.17: EM. Involucramiento linfomatoso del proventrículo (Pollo). Proventrículo normal debajo de la Fig.33.16.

## EPIDEMIOLOGÍA

Muchos factores pueden influenciar la incidencia de VEM; estos incluyen la edad al momento de la exposición, la constitución genética, el nivel de anticuerpos maternos, la virulencia de la cepa viral, el sexo del hospedero y factores complicantes tales como la infección con otros agentes inmunosupresivos.

La infección inicial y la propagación dentro del huésped se producen por contacto directo de célula a célula. La vía de entrada del virus es vía respiratoria, después viaja a los principales órganos linfoides (bazo, timo y bolsa de Fabricio). El mecanismo de transferencia del tracto respiratorio a los órganos linfoides aún no es bien entendido; sin embargo, se cree que los macrófagos se encuentran involucrados. A los tres días post infección se puede detectar una infección productiva-restrictiva en los órganos linfoides. El término de infección productiva-restrictiva se utiliza debido a que la infección se encuentra estrictamente asociada a células. La infección citolítica temprana *in vivo* ocurre principalmente en células B y en muchos cultivos celulares *in vitro*, donde los viriones producidos son no envueltos y no infecciosos. Las infecciones citolíticas estimulan una respuesta inflamatoria del huésped, conduciendo a una activación de células T. En los órganos linfoides primarios, la infección productiva-restrictiva se caracteriza por una reticulitis aguda con infiltración de macrófagos y granulocitos. Puede ocurrir una hiperplasia de células reticulares resultando en una esplenomegalia.

Después de la primo-infección, el herpesvirus generalmente cambia a una forma latente de la infección y se puede reactivar periódicamente a lo largo de la vida del huésped. Cerca de los 5-7 días post-infección con el VEM, hay un cambio en el tipo de infección observada en los linfocitos. Mientras que la infección citolítica involucra a muchos linfocitos B y pocos linfocitos T afectados, la infección latente se produce principalmente en los linfocitos T. Estos linfocitos T infectados de forma latente portan el antígeno, indicando que son células T activadas. En la fase latente de la EM, es difícil de medir la evidencia de antígenos asociados al virus o partículas del virus *in vivo*, aún cuando los virus pueden recobrase *in vitro*. La expresión del genoma viral se encuentra limitado a pocos transcritos transcritos de regiones repetidas del genoma.

En las aves susceptibles, puede ocurrir una segunda oleada de infección citolítica a las dos o tres semanas post-infección, lo cual resulta en una inmunosupresión permanente. Esta infección productiva-restrictiva conduce a la formación de cuerpos de inclusión intranucleares, a la destrucción de células y a la formación de lesiones necróticas en tejidos epiteliales incluyendo el riñón, proventrículo y el EFP. Los linfocitos pueden volverse citolíticamente infectados en estos sitios, así como también en los órganos linfoides principales. La infección productiva completa que ocurre solamente en el EFP, permite el desarrollo de viriones infecciosos envueltos completamente. La gran concentración de viriones en el EFP puede ser hallado en muestras colectadas de pollos a las tres o cinco semanas post-inoculación.

La infección transformante ocurre en los linfocitos T CD4+ de pollos y ha sido demostrada solo con cepas virulentas del

serotipo 1. La investigación actual indica que los productos de uno o más genes del VEM pueden actuar en forma concertada con factores celulares para inducir la transformación. El análisis de la transcripción de genes del VEM en linfomas inducidos por el VEM y en linfoblastoides transformados por el VEM en líneas celulares, demuestran que la transcripción del gen viral se encuentra limitada a una repetición acompañada de una sola secuencia larga y una sola secuencia corta. Así, se debe poner mucha atención sobre la identificación y caracterización de transcritos virales codificados dentro de estas regiones. Los candidatos virales implicados en la transformación incluyen a Meq, vIL-8, pp38 y dos pequeños armazones de lectura abierta, pp14 y p7.

La infección plenamente productiva resulta de la excreción del virus presente en los folículos plumosos, la descamación de los folículos conteniendo el VEM envuelto permite la contaminación e infección de otras aves. Las aves infectadas pueden presentar o no los signos clínicos de la enfermedad y pueden excretar el virus de forma esporádica a lo largo de toda su vida. La descamación infecciosa de los folículos plumosos puede propagarse a largas distancias y es muy contagiosa. No existe transmisión vertical a través del huevo. La transmisión horizontal desde la incubadora debido a la contaminación del cascarón es poco probable, esto en razón a las condiciones medioambientales adversas.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos de la EM aparecen generalmente cerca de las 3 semanas de edad y muestran un pico entre los 2 y 7 meses, sin embargo, estos no permiten establecer un diagnóstico fácilmente. La proliferación linfoide multifocal en diversos tejidos aparece precozmente tan solo 1 semana post-infección, volviéndose progresivamente más pronunciados y conducen a una linfomatosis macroscópica fatal. Las aves con tumores viscerales pueden parecer deprimidas y frecuentemente antes de la muerte están caquéticas.

La infiltración celular de los nervios periféricos, conduce a una importante hipertrofia, pérdida de estriación y parálisis que es característica de la EM clásica. Las aves con infiltración linfoide de los nervios periféricos asimétrica conducen a una parálisis parcial y una dilatación del divertículo esofágico debido a una parálisis del nervio vago. El VEM puede infectar también el cerebro dirigiendo a una parálisis transitoria o una enfermedad neurológica persistente. La ceguera se encuentra asociada con la infiltración linfoide del iris. La forma cutánea (denominada Leucosis cutánea) usualmente se localiza en los folículos de la pluma. Las lesiones nodulares pueden involucrar unos pocos folículos dispersos o bien pueden coalescer, frecuentemente hay un enrojecimiento de la piel. Los tumores viscerales son las lesiones de mayor frecuencia, sin embargo, las combinaciones con diferentes patrones de lesión son comunes. Los tumores son comunes en el hígado, bazo, gónadas, riñones, corazón y proventrículo.

Al examen microscópico, los linfomas de la EM se caracterizan por una mezcla de linfocitos pleomórficos. Algunas de estas células probablemente son verdaderas células tumorales que portan los antígenos de superficie de las células T y el antígeno de Marek asociado al tumor; otras son probable-

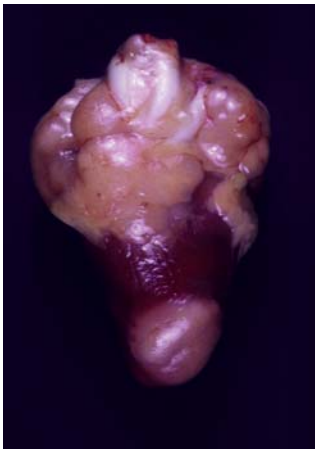


Fig.33.18: EM. Involucramiento linfomatoso del corazón (Pollo).

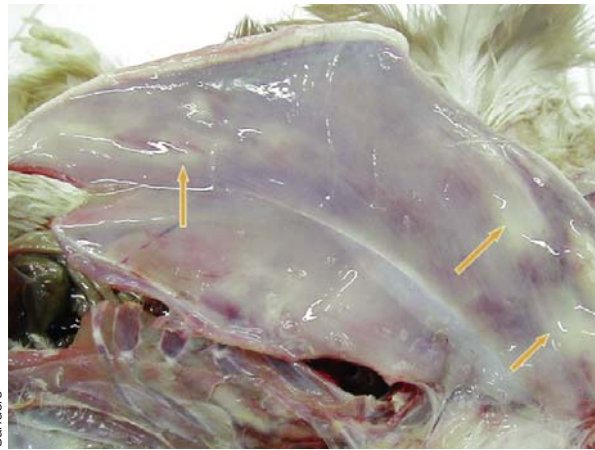


Fig.33.19: Tumores multicéntricos de la EM (flechas) prominentes o vistos a través de los músculos pectorales superficial y profundo (Pollo).

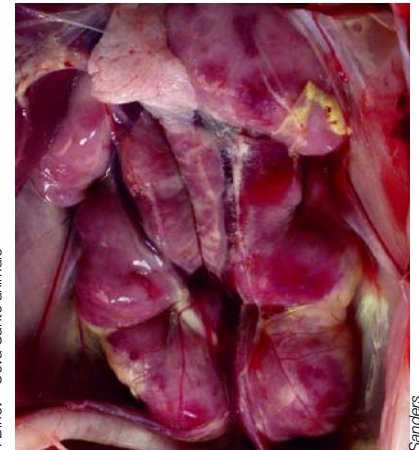


Fig.33.20: EM. Involucramiento linfomatoso de los riñones (Pollo).

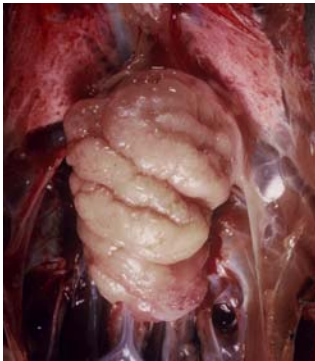


Fig.33.21: EM. Típica apariencia del ovario similar a la coliflor, distintiva de la EM (Pollo).



Fig.33.22: EM. Marcada asimetría de los testículos en un gallo posterior a una proliferación celular linfóide de tipo unilateral.

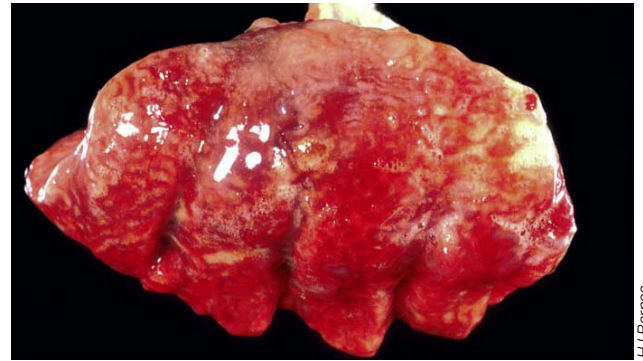


Fig.33.23: Involucramiento linfomatoso del pulmón (Pavo).

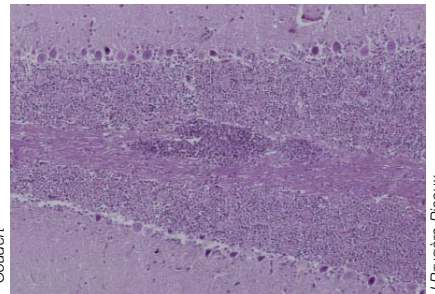
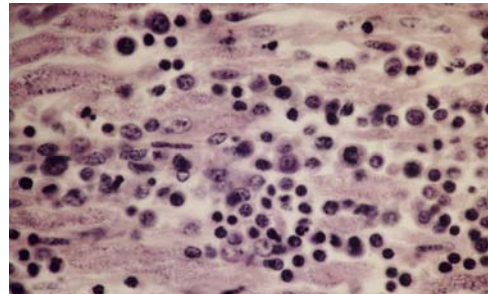
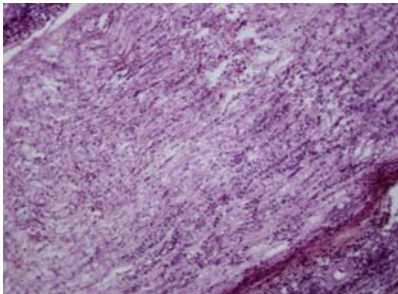


Fig.33.24 & 33.25: Lesiones microscópicas de la enfermedad de Marek en nervios periféricos. A la izquierda, lesión del tipo A del nervio braquial caracterizado por una infiltración marcada por numerosas células linfoblásticas sin edema. En la derecha, linfocitos pleomórficos en un nervio hipertrófico.

Fig.33.26: EM. Infiltración extensiva de linfocitos alrededor los vasos sanguíneos en el neuropilo del cerebelo.

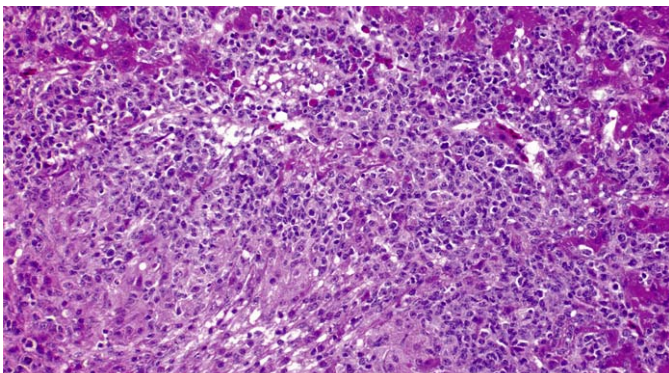


Fig.33.27: EM. Linfocitos pleomórficos en un linfoma de hígado (Pavo).

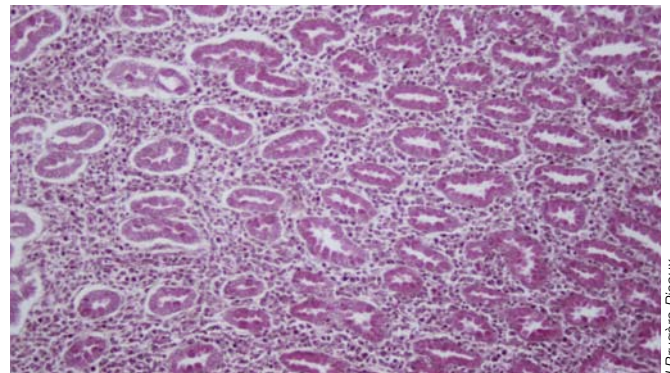


Fig.33.28: EM. Linfocitos pleomórficos en un linfoma del proventrículo (Pollo).



mente linfocitos T y B reaccionando contra los antígenos virales o tumorales.

## PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

La enfermedad de Marek se caracteriza por una infiltración de células mononucleares en los nervios periféricos, gónadas, varias vísceras, iris, músculo y piel. Aunque la hipertrofia de los nervios periféricos y los linfomas viscerales son comunes en la EM, ninguna lesión ocurre consistentemente. Los criterios como la edad (4-20 semanas, excepto en aves reproductoras donde los tumores del VEM incrementan al principio de la postura), la distribución de las lesiones y la ausencia de otros tumores debido a otros virus como el virus de la Leucosis aviar (VLA) y el virus de la Reticuloendoteliosis (VRE) también deben ser considerados.

El examen histológico puede aumentar la exactitud para el diagnóstico diferencial entre el VLA y el VEM. Los tumores de la EM presentan una población mezclada de linfocitos pequeños a grandes. Pueden ser observados linfoblastos y células plasmáticas. Los tumores linfoides causados por el VLA se encuentran típicamente compuestos de linfoblastos de tamaño similar conteniendo un nucléolo prominente, habitualmente ocurre en aves mayores a 20 semanas y comúnmente ocurre en la bolsa de Fabricio. Los tumores causados por el VEM y VRE pueden parecer similares en el análisis macroscópico e histológico. De esta forma el diagnóstico de la etiología de una neoplasia crónica en las aves, en la cual hay ausencia de tumores en la bolsa de Fabricio y el periodo de latencia es muy corto para el VLA, deberá hacerse por medio de pruebas serológicas y virológicas. La enfermedad clínica es mucho más común con el VEM que con el VRE, además el VRE no es considerado como un problema económico mayor para la industria avícola.

El virus inicialmente puede aislarse uno o dos días después de la inoculación de los pollos con el VEM, cinco días después de la exposición por contacto y de allí en adelante a lo largo de la vida del ave. El virus se puede obtener de muestras infectadas de sangre completa, suspensiones de linfocitos, células aisladas de tumor, así también como algunas preparaciones no celulares de piel, de los folículos plumosos o de la base de las plumas de aves infectadas.

Para el aislamiento del serotipo 1 del VEM típicamente se utilizan cultivos de células renales de pollos y fibroblastos de embrión de pato. Los fibroblastos de embrión de pollo son utilizados generalmente como sustratos para los serotipos 2 y 3. Los cultivos desarrollan típicas placas dentro de los 4-14 días. La identificación del serotipo se puede determinar por medio de tinción de inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales específicos de serotipo. Actualmente, el diagnóstico del patotipo de VEM requiere pruebas experimentales de desafío *in vivo*.

## TRATAMIENTO & CONTROL

No existe un tratamiento efectivo contra la EM, sin embargo, la administración correcta de una vacuna apropiada y una buena bioseguridad pueden prevenir la enfermedad clínica. Las parvadas comerciales de pollos

se vacunan usualmente al día 18 de desarrollo embrionario (*in ovo*) o a la eclosión. De las vacunas disponibles, la mejor protección contra cepas de desafío altamente virulentas es proporcionada por la vacuna CVI988 (Rispen). Ninguna de las vacunas actuales provee una inmunidad al 100% y las parvadas vacunadas aún pueden infectarse con una cepa virulenta del VEM, el cual puede replicarse y eliminarse por medio de las descamaciones del EFP y así infectar otros pollos. Esto seguramente ha contribuido a incrementar la virulencia de las cepas de campo. En áreas con alta densidad avícola y desafío con las cepas más virulentas, para prevenir exposiciones tempranas de los pollos al VEM deben mantenerse altos niveles de bioseguridad y se debe considerar el uso de vacunas multivalentes (HVT + CVI988 o HVT + RB1B + CVI988).

Una de las principales razones para el incremento de la mortalidad por el VEM es el manejo inapropiado de la vacuna. Las vacunas contra la EM más efectivas y ampliamente utilizadas son las asociadas a células, estas deberán mantenerse a -196°C durante el transporte y hasta su descongelamiento antes de su utilización. Las ampollitas de la vacuna deberán descongelarse rápidamente en agua fría y una vez descongelada y diluida la vacuna deberá mantenerse fría y usarse dentro de las 2 horas subsecuentes. La adición de aditivos, tales como antibióticos pueden dañar la vacuna, por lo cual deberán evitarse.

Las vacunas introducidas desde los años 1970s han ayudado a controlar las pérdidas económicas por el VEM, sin embargo, ninguna de estas vacunas proveen inmunidad al 100%, el virus se propaga junto con la industria avícola comercial a través del mundo. Las vacunas actualmente proveen protección contras las cepas actuales, aunque en el futuro se requerirán nuevas estrategias. Las prácticas de bioseguridad y una buena vacunación deberán ayudar a retardar la aparición de cepas virales cada vez más virulentas.

## REFERENCIAS

- Davidson I et al. Marek's disease in turkeys. I. A seven-year survey of commercial flocks and experimental infection using two field isolates. *Avian Dis*, 2002,46:314-21.
- Morrow C & Fehler F. *Marek's a Worldwide Problem*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 49-61.
- Nair V & Kung H-J. *Marek's Disease Oncogenicity: molecular mechanisms*. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 32-48.
- Nair V et al. Herpesviridae. In Pattison M et al ed., *Poultry diseases*, 2008, Saunders Elsevier, Edinburgh, 258-275.
- Payne LN. Pathological Responses to Infection. In Davison E & Nair V Ed. *Marek's Disease: An Evolving Problem*, 2004. Elsevier. Amsterdam, 78-87.
- Witter RL & Schat KA. Marek's Disease. In Saif YM et al (eds.) *Diseases of Poultry*, 11th ed. 2003, Iowa State University Press: Ames, IA, 407-465.

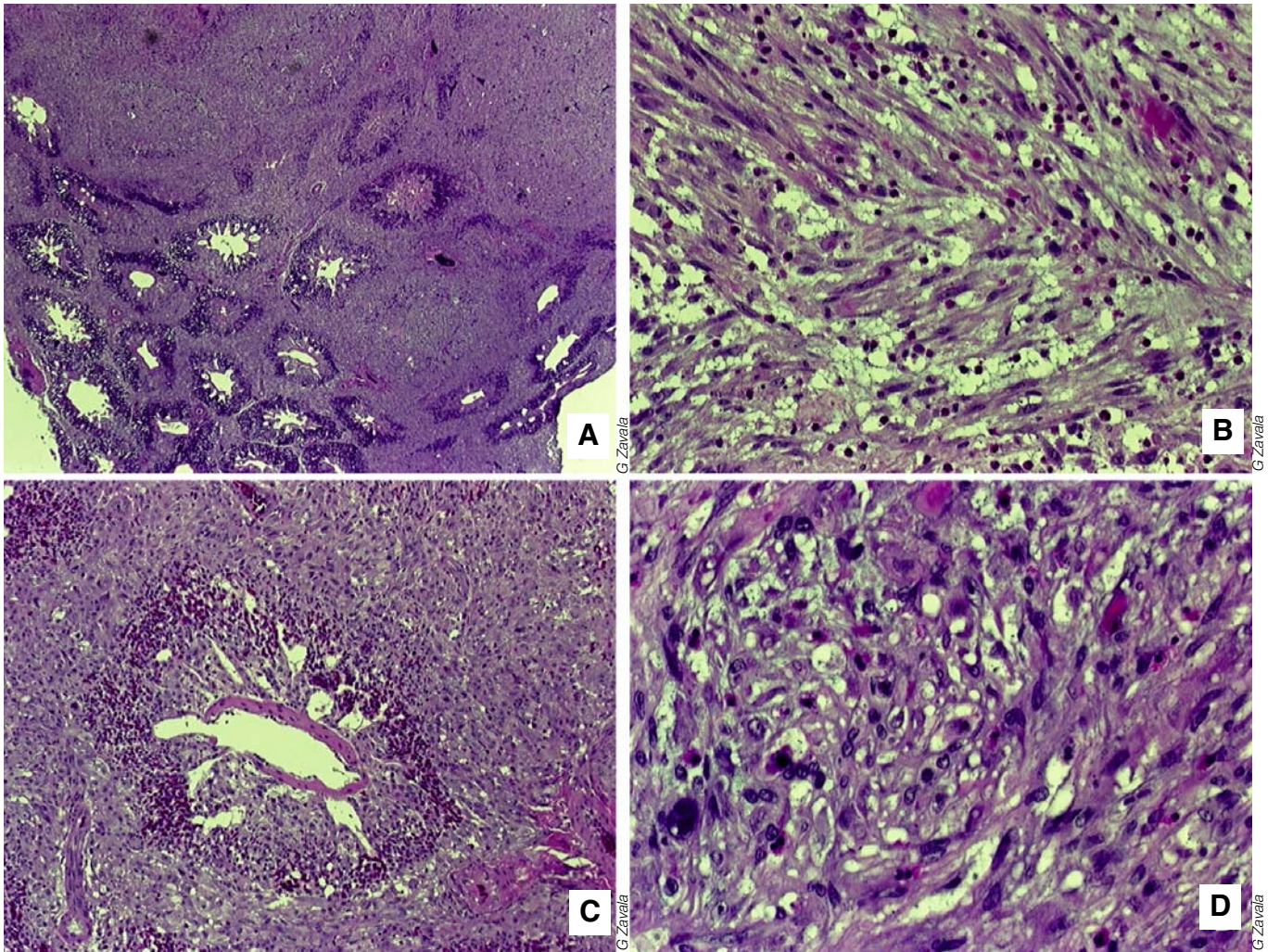


Fig.34.1, 34.2, 34.3 & 34.4: Pollos LPE de 24 días de edad infectados a los 6 días de incubación con VLSA-A (RCASBP-A). **A.** Sarcoma pulmonar. El tejido sarcomatoso ha reemplazado la mayor parte del parénquima pulmonar normal. **B.** Sarcoma indiferenciado en pulmón. Nótese el eje formado de células con polaridad parcial. **C.** Sarcoma indiferenciado alrededor de parabronquios en el pulmón. **D.** Detalle de tejido sarcomatoso en panel C. Remolinos de células indiferenciadas en forma de huso con citoplasma abundante y núcleo relativamente grande han reemplazado el parénquima pulmonar.

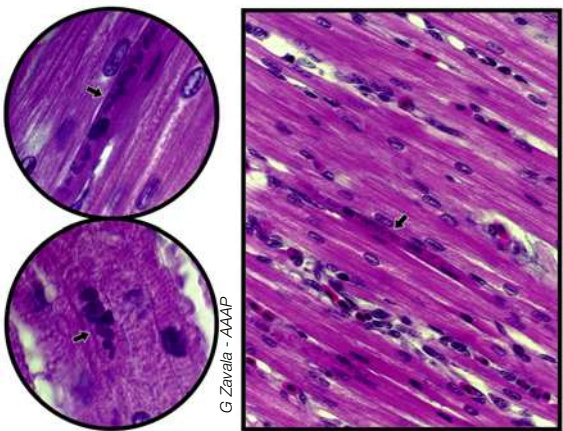


Fig.34.5, 34.6 & 34.7: Cuerpos de inclusión retrovirales intracitoplásmicos paranucleares. Las inclusiones retrovirales son típicamente basófilas o magenta y son adyacentes al núcleo en el citoplasma de las fibras de miocardio (flechas).

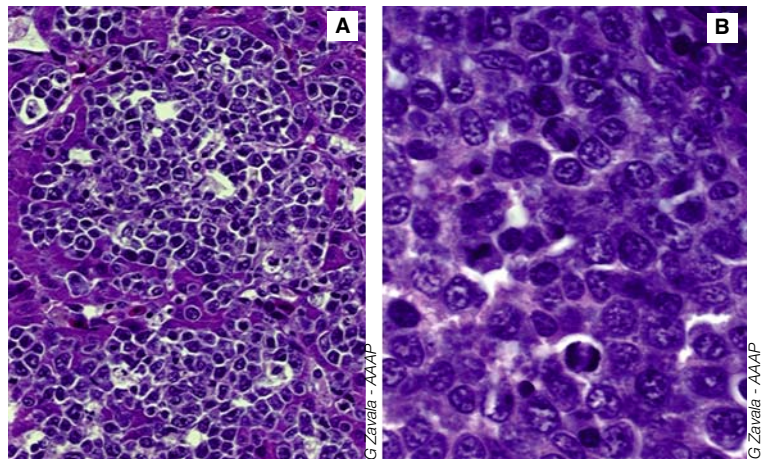


Fig.34.8 & 34.9: **A.** Linfoma en hígado inducido por VLSA-A (RCASBP-A). Las células del infiltrado linfocitario muestran la apariencia inmadura característica y muestran un incremento relativo de la relación núcleo-citoplasma comparado con los linfocitos maduros no neoplásicos. Las células infiltradas son relativamente uniformes en tamaño y sus núcleos son relativamente grandes y abiertos con cromatina no condensada. **B.** Figuras mitóticas ocasionales.

# Enfermedades virales

## 34. LEUCOSIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de origen infeccioso en aves comerciales son transmisibles y predominantemente de origen mesodérmico. Los tumores inducidos por virus en pollos son principalmente asociados con infección por herpesvirus o retrovirus. Las principales enfermedades tumorales en los pollos comúnmente diagnosticadas incluyen la enfermedad de Marek (EM), una variedad de leucosis incluyendo la linfoide (LL) y leucosis mieloide (LM) y la reticuloendoteliosis (RE). Las cuatro enfermedades son de significancia económica en aves de producción.

La leucosis aviar es un grupo de neoplasias de los sistemas hematopoyético y linfoide, es inducida por virus pertenecientes al grupo leucosis-sarcoma aviar de los retrovirus (VLSA). Los VLSA, producen una variedad de efectos detrimentales incluyendo tumores, incremento en la mortalidad, retraso en el crecimiento, anomalías en el emplume y reducción en el tamaño del huevo y embriones. La industria del huevo para plato y pollo de engorda han llevado a cabo esfuerzos significativos y exitosos para la erradicación de los VLSA de sus parvadas pies de cría.

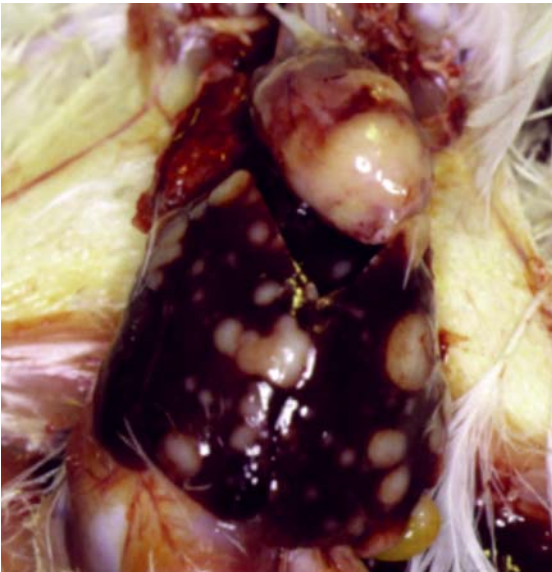


Fig.34.10: Linfoma inducido por el subgrupo A del virus de leucosis linfoide (RCASBP-A) en pollos LPE de 24 días de edad. Focos múltiples de tejido neoplásico pueden ser vistos afectando hígado y corazón.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Los VLSA son clasificados como retrovirus simples y contienen un genoma de ARN de cadena sencilla de sentido positivo no segmentado. Posee varias proteínas internas estrechamente asociadas con el genoma y con las proteínas de la envoltura y matriz. Las proteínas estructurales más importantes incluyen un grupo específico de proteínas antigénicas (*p27*, *gs* o *gsa*) y las proteínas de la envoltura viral. El genoma viral contiene tres genes esenciales conocidos como *gag*, *pol* y *env*. El gen *gag* codifica principalmente proteínas de estructura interna, *pol* codifica una transcriptasa inversa y una proteasa y *env* codifica una poliproteína que madura en dos proteínas de envoltura llamadas proteína de transmembrana (*TM* o *gp37*) y la proteína de superficie (*SU* o *gp85*). Los tres genes son flanqueados por grandes repeticiones terminales (*LTR*). Algunos VLSA tienen secuencias adicionales de oncogenes agregados o en lugar de algunos genes regulares (Fig.34.11).

Los VLSA incluyen 10 subgrupos de retrovirus aviares (A-J), 6 de los cuales (A-E y J) infectan de manera natural las aves (Tabla 34.1).

Los subgrupos F-I han sido aislados de varias especies de faisanes, perdes y codorniz.

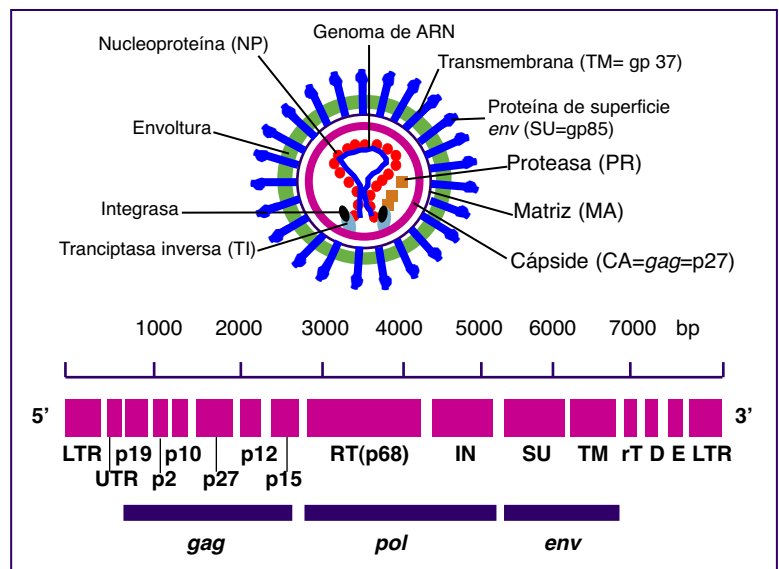


Fig.34.11: Diagrama de VLSA y su genoma. El genoma de replicación competente del VLSA contiene 3 genes conocidos como *gag*, *pol* y *env*. En el provirus de VLSA estos 3 genes esenciales son flanqueados por 2 repeticiones idénticas terminales (LTR). Algunos VLSA pueden tener secuencias adicionales en su genoma. Este diagrama muestra 3 secuencias adicionales identificadas en VLSA-J (rT=rTM, o región redundante no funcional de transmembrana; D=DR1 o repetición directa; y E= elemento E).

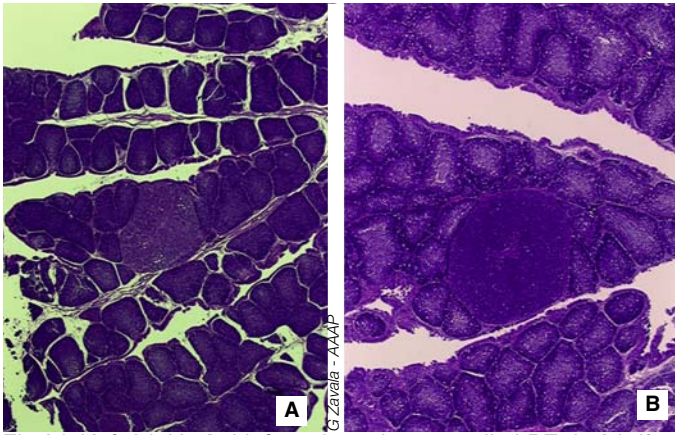


Fig.34.12 & 34.13: **A.** Linfoma bursal en un pollo LPE de 24 días de edad infectado con VLSA-A (RCASBP-A). Un solo folículo bursal linfomatoso se ve en una plica bursal. **B.** Linfoma bursal en un pavo de 8 semanas de edad infectado por virus de reticuloendoteliosis (VRE APC-566) para comparación. Se aprecia un folículo bursal linfomatoso.

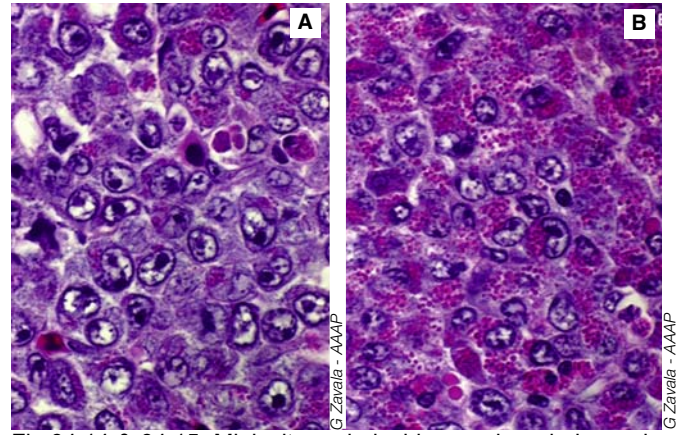


Fig.34.14 & 34.15: Mielocitoma inducido por virus de leucosis aviar subgrupo C (VLSA-C) en un pollo Bantam. Fue aislado un VLSA exógeno en cultivo celular y un VLSA-C fue tipificado por secuenciación parcial del genoma viral. Nótese los núcleos agrandados con nucleólos prominentes. El tejido neoplásico parecido a los mostrados en los recuadros A y B estuvo presente de manera primaria en hígado y peritoneo.



Fig.34.16: Mielocitoma mandibular en un pollo de engorda de 35 días edad infectado experimentalmente con VLSA-J (aislado ADOL-7501).

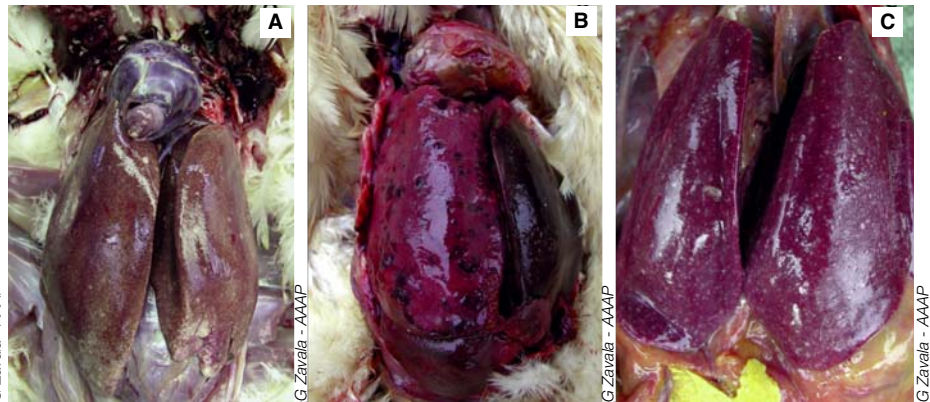


Fig 34.17, 34.18 & 34.19: **Infecciones por VLSA-J.** Las infecciones por VLSA-J fueron detectadas mediante aislamiento viral, PCR y secuenciación parcial del genoma. **A.** Leucosis mielóide en un reproductor pesado macho infectado con VLSA-J. Las áreas pálidas en el hígado son mielocitomas, los cuales fueron confirmados por histopatología. **B.** Hemangiosarcoma en progenitora de engorda infectada con VLSA-J. El foco oscuro más pequeño corresponde a tejido neoplásico afectado por hemangiosarcoma. Las áreas oscuras grandes representan hemorragias subcapsulares, las cuales son comúnmente encontradas por friabilidad hepática en casos de hemangioma o hemangiosarcoma hepático. **C.** Mielocitoma en progenitora de carne infectada con VLSA-J.

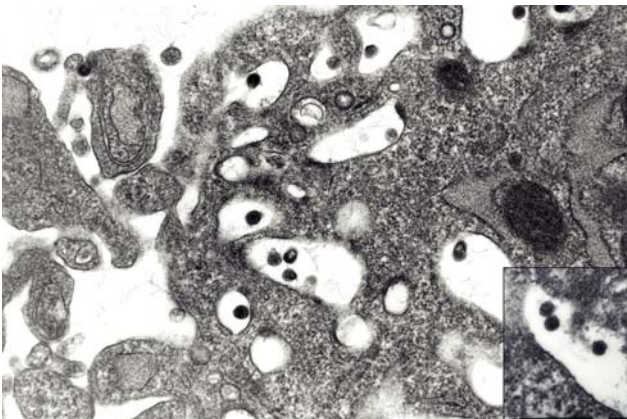


Fig.34.20: **Virus de leucosis aviar subgrupo J.** Este VLSA-J (aislado AF97.L17, también conocido como ADOL-4817) fue aislado en 1996 de un macho de pie de cría de engorda. Microscopía electrónica de transmisión de cultivo secundario de fibroblastos de embrión de pollo infectados con VLSA-J (AF97.L17) (64,000X). Recuadro = el mismo virus aislado (AF97-L17) con barra de referencia para dimensiones del virus.

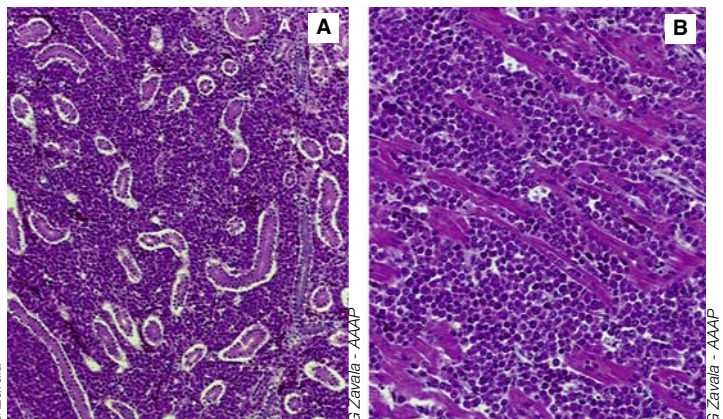


Fig.34.21 & 34.22: **Mielocitoma.** **A.** Mielocitoma renal caracterizado por acúmulos sólidos de mielocitos inmaduros. Los túbulos renales son parcialmente autolíticos con disociación debida a infiltración severa de mielocitos. **B.** Mielocitoma en miocardio. La morfología celular es similar al recuadro A.

Subgrupo	Hospedador	Tipo
A	Pollo	Exógeno
B	Pollo	Exógeno
C	Pollo	Exógeno
D	Pollo	Exógeno
E	Pollo	Endógeno
F	Faisán de collar Faisán verde	Endógeno Endógeno
G	Faisán Gigi Faisán plateado Faisán dorado	Endógeno Endógeno Endógeno
H	Perdiz húngara	Endógeno
I	Codorniz de Gambel	Endógeno
J	Pollo	Exógeno

Tabl.34.1: Subgrupos de VLSA reconocidos en las pollos y otras especies aviares.

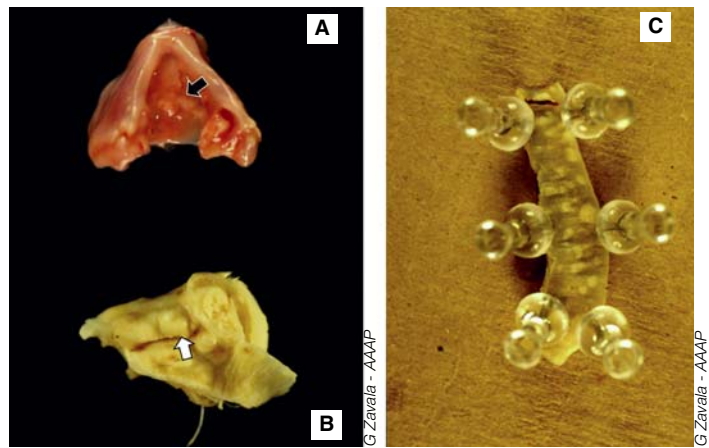


Fig.34.23 & 34.24: **Mielocitoma.** A. Aspecto ventral del vestíbulo de la laringe mostrando nódulos neoplásicos (Flecha negra). Tales nódulos son frecuentemente mielocitomas inducidos por VLSA-J. B. Mielocitomas en vestíbulo de laringe (flecha blanca). Estos cambios neoplásicos usualmente involucran la submucosa de la laringe y tráquea en pollo infectados con VLSA-J. C. Mielocitoma. Neoplasia multifocal en tráquea de un reproductor de engorda infectado con VLSA-J.

Agente	Edad de tumores	Tumor más común	Lesiones macroscópicas comunes	Lesiones microscópicas comunes
VEM	> 4 S	Linfoma	Masas focales o difusas blanquecinas Tumor bursal raro	Linfocitos neoplásicos heterógenos
VRE	> 16 S	Linfoma	Masas focales o difusas blanquecinas Tumor bursal Engrosamiento ocasional de nervios	Infiltrado linfocitario homogéneo Infiltrado interfoliolar en bolsa de Fabricio
VLSA-A	> 16 S	Linfoma	Masas focales o difusas blanquecinas Tumor bursal	Infiltrado linfocitario homogéneo Infiltrado interfoliolar en bolsa de Fabricio
VLSA-J	> 4 S	Mielocitoma	Masas focales o difusas blanquecinas alrededor de hueso y cartilago Sin tumor bursal. Nervios sin lesiones	Acúmulos sólidos de mielocitos

Tabl.34.2: Diagnóstico diferencial de enfermedades tumorales en los pollos.

Los subgrupos A-D y J que infectan pollos son considerados **virus exógenos** dado que usualmente infectan células susceptibles desde el exterior y son transmitidos congénita y horizontalmente.

El subgrupo E abarca una familia de **virus endógenos** (*endogenous viral* o *ev loci*) transmitidos verticalmente (genéticamente). Entre los virus endógenos, los *ev loci* son los más cercanamente relacionados con los VLSA exógenos. Los *ev*'s son considerados como retrovirus simples que son generalmente de transcripción silente aunque algunos de ellos incluyendo *ev2* y *ev21* pueden replicar y producir virus infeccioso endógeno fenotipo subgrupo E. Algunas diferencias entre virus endógenos y exógenos incluyen:

- 1) los virus endógenos (*ev*'s) infectan sus célula blanco genéticamente mientras que los virus exógenos infectan células desde el exterior;
- 2) *ev*'s son generalmente defectivo y carecen de genoma completo con secuencias codificantes o no

codificantes necesarias para le replicación viral. 3) *ev*'s tienden a ser transcricionalmente silentes, lo cual es reflejo de un número reducido de secuencias reguladoras transccripcionales en sus *LTRs*.

Otras familias de secuencias retrovirales endógenas de los pollos incluyen *EAV*, *ev/J*, *ART-CH* y *CR-1*. La familia *EAV* es considerada evolutivamente más antigua que *ev loci* y se ha sugerido que los miembros de la familia *EAV* de secuencias retrovirales endógenas pueden haber participado en eventos de recombinación en la aparición de algunos de los principales VLSA recientemente identificados. El *ev/J* familia es considerado por algunos como el equivalente de la familia *EAV-HP*.

La familia *ART-CH* (retrotransposon aviar del genoma del pollo) consiste en fragmentos no transcritos de secuencias relativas a retrovirus endógenos flanqueadas por dos *LTR*'s y son consideradas mutágenicos importantes con un papel en la evolución de los pollos.

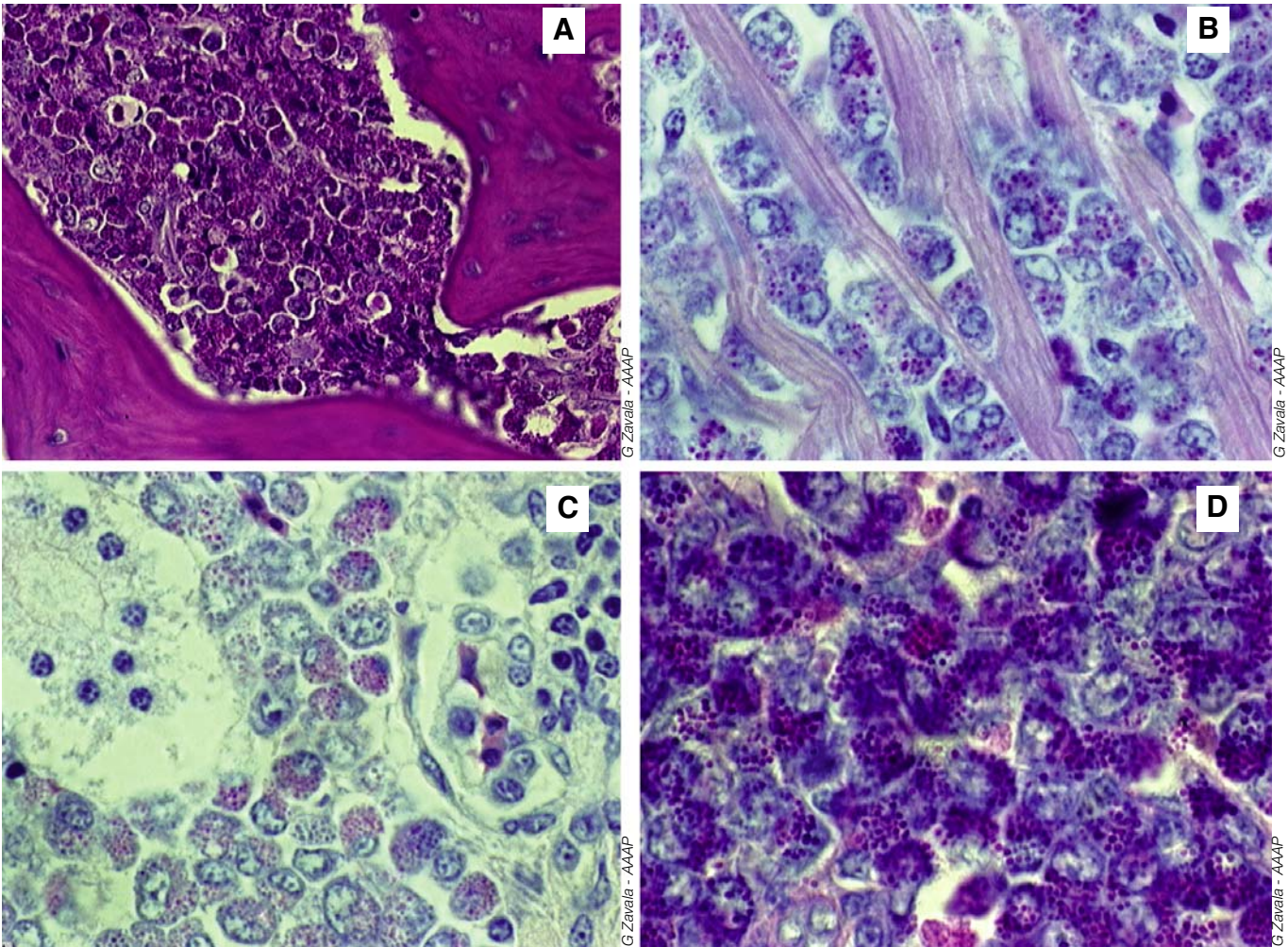


Fig.34.25, 24.26, 24.27 & 24.28: **A.** Médula ósea de un reproductor pesado infectado con VLSA-J. El espacio de médula ósea está infiltrado con acúmulos sólidos de granulocitos neoplásicos inmaduros. La mayoría de los brotes de leucosis mielóide monocítica se caracterizan por proliferación severa de mieloblastos y/o mielocitos derivados de médula ósea. Las células de la línea eritroide son indistinguibles en este campo (H&E). **B.** Mielocitos inmaduros infiltrando el miocardio. Nótese las miofibrillas desplazadas por las células infiltradas (Giemsa). **C.** Acúmulos sólidos de mielocitos inmaduros infiltrando el intersticio renal. Nótese los núcleos pleomórficos agrandados en las células neoplásicas. El citoplasma de las células infiltradas está lleno de gránulos esféricos acidófilos (Giemsa). **D.** Mielocitoma en Hígado. La morfología celular es parecida a las de las células neoplásicas en el recuadro C, el hígado, bazo y riñón son generalmente blanco de los cambios neoplásicos inducidos por VLSA-J. (Giemsa).



Fig.34.29 to 34.35: Sarcomas subcutáneos en gallinas ponedoras infectadas con mieloblastosis asociada con virus tipo 1 (MAV-1). Este retrovirus aviar aun no clasificado, está parcialmente relacionado con VLSA-A. Nótese las masas subcutáneas grandes alrededor de los ojos y la parte dorsal de las alas. Lesiones parecidas fueron observadas por encima de las cañas.

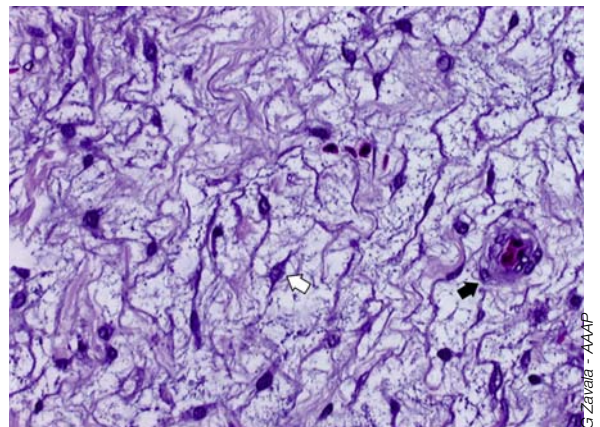


Fig.34.36: Sarcoma subcutáneo en ponedoras comerciales tipo Leghorn de 34 semanas de edad. (H&E, 400X). Nótese la pérdida relativa de polaridad celular, la presencia de proliferación de células perivasculares (flecha negra) y células fusiformes independientes (flecha blanca) rodeadas de material mucilaginoso suelto. Las figuras mitóticas son ausentes en este campo. La mieloblastosis asociada tipo 1 (MAV-1) fue aislada en este caso de campo.

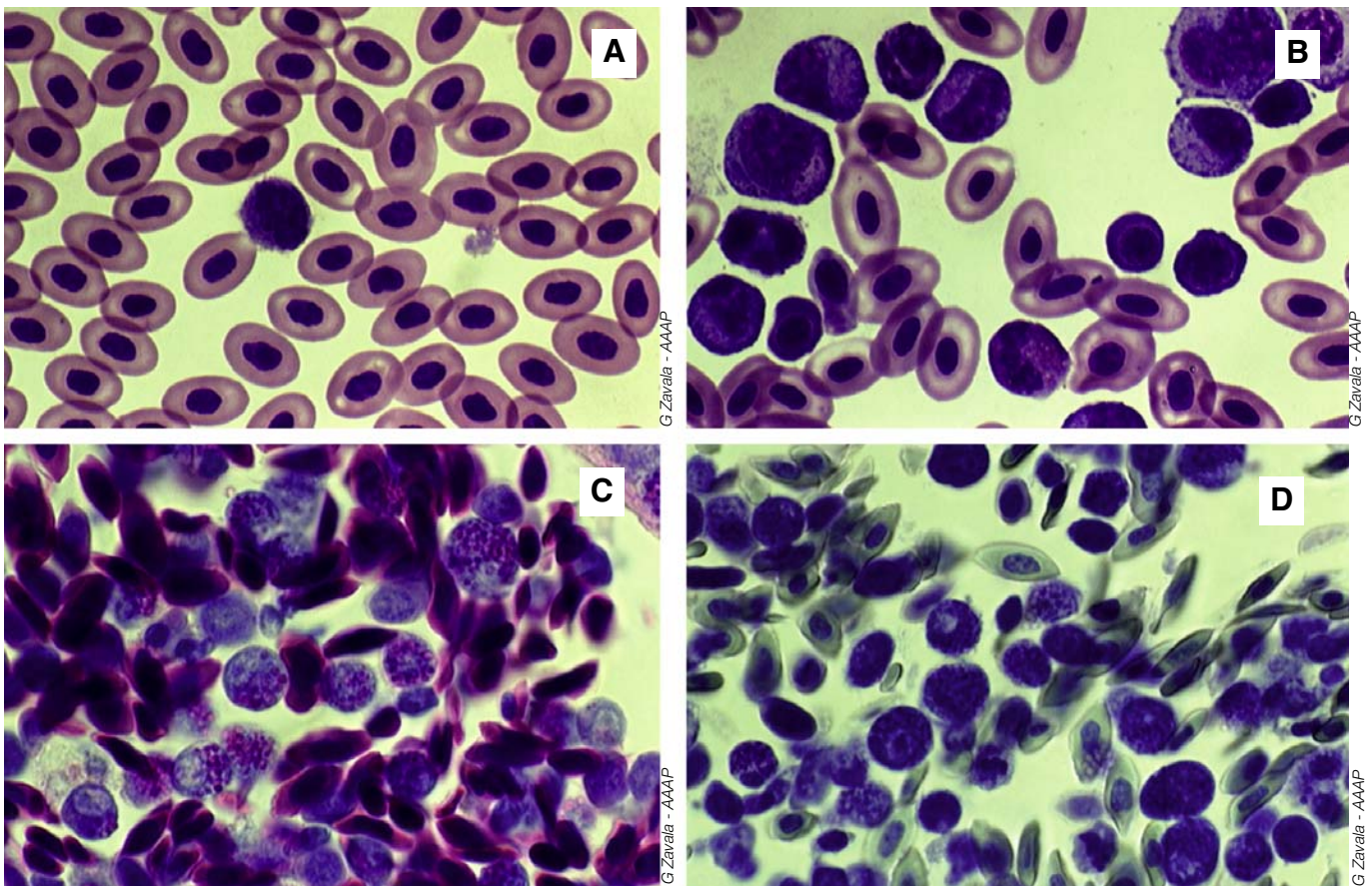


Fig.34.37, 34.38, 34.39 & 34.40: **A.** Frotis sanguíneo de pie de cría de engorda normal (Giemsa). **B.** Frotis sanguíneo de pie de cría de engorda de 23 semanas de edad en un brote de leucosis mielóide ocasionada por VLSA-J. Leucocitos abundantes inmaduros conteniendo gránulos metacromáticos en el citoplasma (Giemsa). **C.** Luz de un vaso sanguíneo en el hígado de un reproductor pesado infectado con VLSA-J expresando mielocitomas. Se presentan células mielocíticas abundantes inmaduras (Giemsa). **D.** Frotis sanguíneo de reproductor pesado infectado con VLSA-J mostrando mielocitomas (Diff Quick).

La familia **CR-1** (repetición del pollo1) consiste en un grupo de retrotransposones que no contienen LTRs, pero muestran secuencias de transcriptasa inversa. Una porción importante del genoma del pollo contiene secuencias relacionadas con CR-1. Estas familias de virus endógenos y elementos retrovirales endógenos son generalmente consideradas con poca o nula significancia económica para la industria avícola, pero deberían ser considerados importantes desde el punto de vista de que pueden favorecer mutaciones en el genoma de los retrovirus exógenos económicamente importantes.

Los VLSA son considerados pluripotenciales dado que pueden inducir una variedad de condiciones neoplásicas. Una de las más comúnmente reconocidas es la leucosis linfóide (LL), típicamente producida por los subgrupos A y B, aunque otros subgrupos pueden estar asociados con LL. Antes de que los programas de erradicación efectivos fueran adoptados, el subgrupo A (VLA-A) fue considerado el virus exógeno más frecuente en ponedoras comerciales.

El subgrupo J de la leucosis aviar (VLA-J), ha sido reconocido en años recientes como el subgrupo más frecuente que infecta a los pollos de engorda que causa pérdidas severa asociadas con neoplasias, mortalidad y bajo desempeño económico. El VLA-J llegó a estar diseminado en la industria del pollo de engorda en la década de los 90's. Aunque la frecuencia de infecciones se ha reducido significativamente en líneas de hembras, por lo menos hasta los inicios de 2001 tuvo una prevalencia significativa en reproductoras pesadas de línea macho en algunas regiones.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

Los signos clínicos y lesiones varían significativamente de acuerdo a varios aspectos, incluyendo el subgrupo de virus, genética del hospedador, virus endógenos presentes en el genoma del pollo, competencia inmunológica, patógenos concomitantes y otros factores. La tabla 34.2 incluye algunas características que pueden facilitar el diagnóstico de neoplasias de origen infeccioso en las aves.

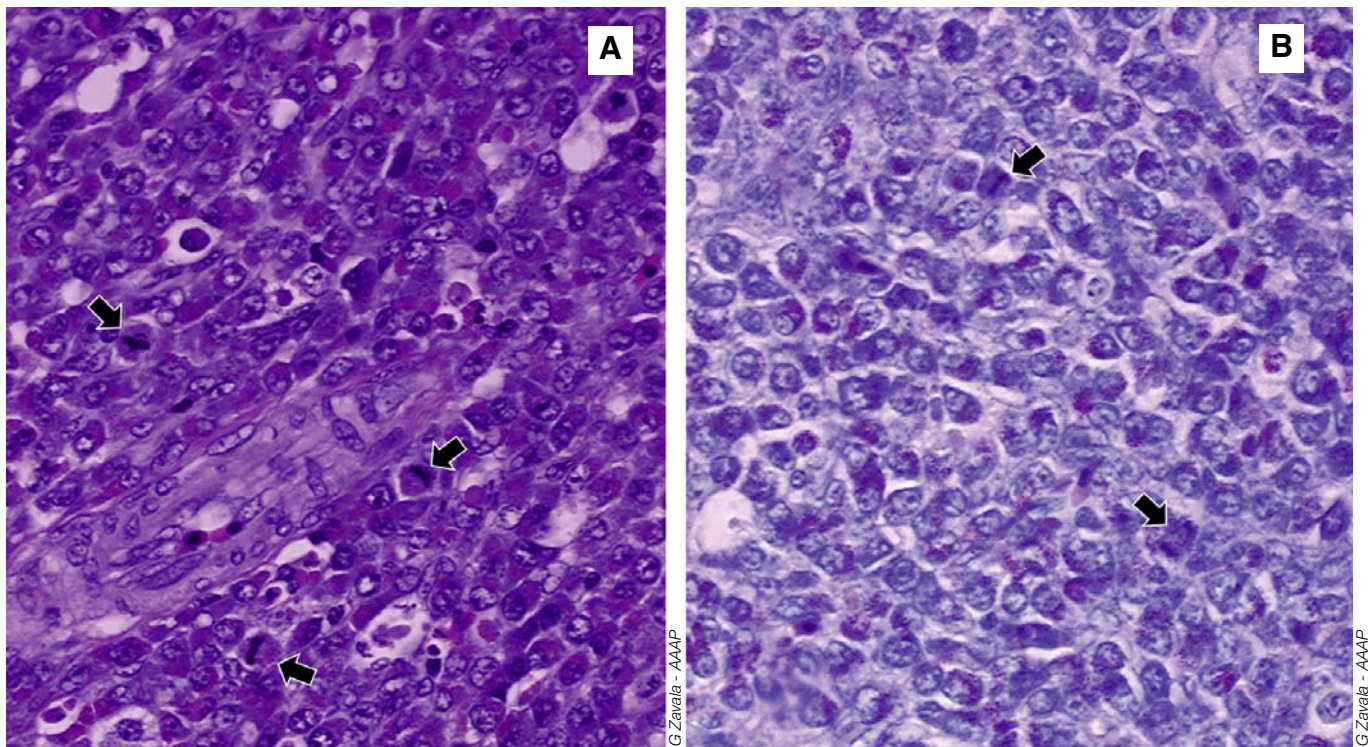


Fig.34.41 & 34.42: **A.** Mielocitoma detectado en pollo de engorda de 8 semanas de edad infectado experimentalmente con MAV-1 (H&E). Se presentan varias figuras mitóticas en este campo. **B.** El mismo tejido como en el recuadro A (Giemsa). Mielocitomas inducidos por MAV-1 son histológicamente indistinguibles de los inducidos por VLSA-J y otros VLSA.

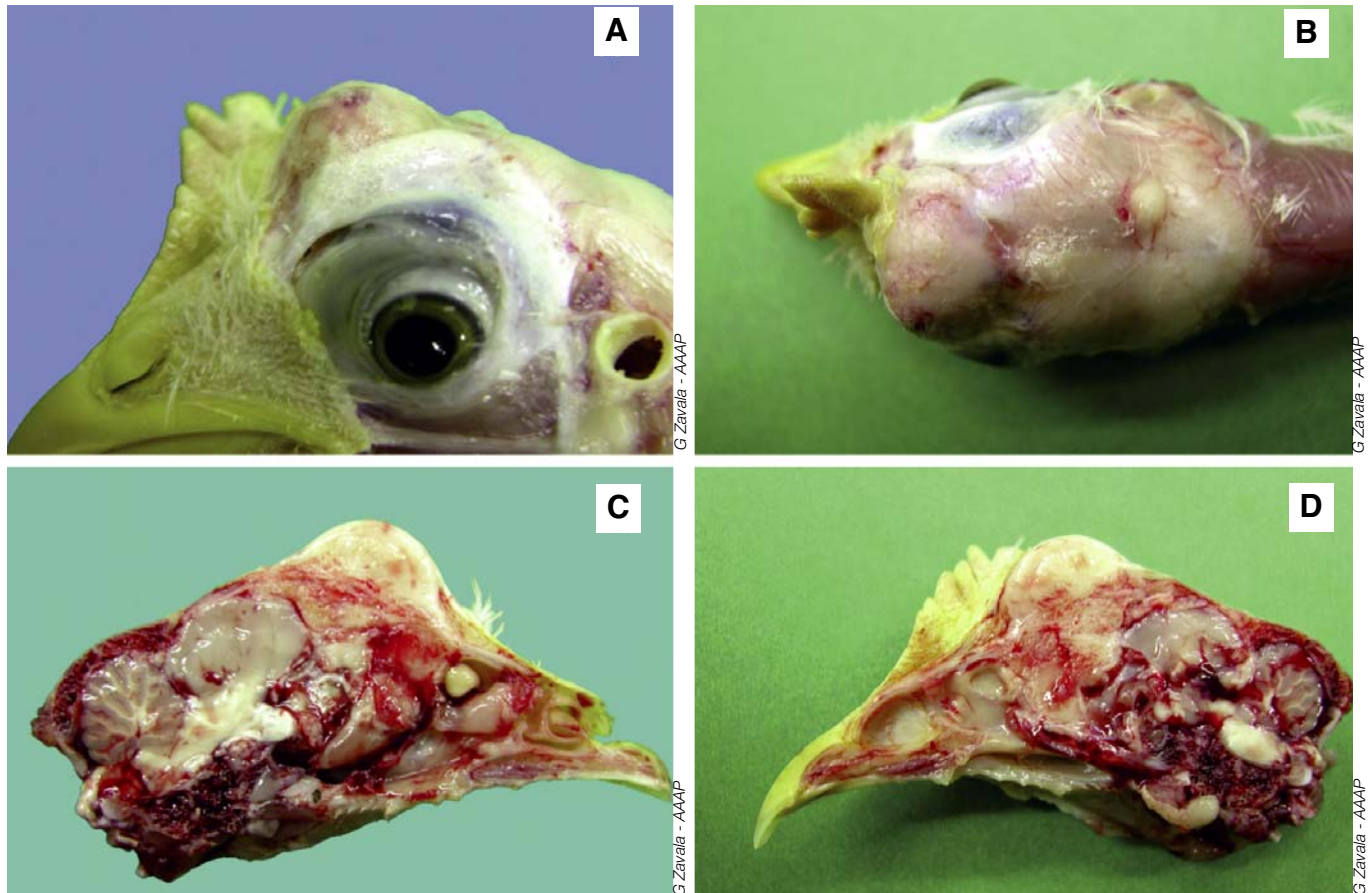


Fig.34.43, 34.44, 34.45 & 34.46: **A-B.** Mielocitomas en la parte superior de de los huesos planos del cráneo de una polla de remplazo. Los mielocitomas no son inducidos exclusivamente por VLSA-J. Como muchos otros retrovirus aviares, MVA-1 es un virus pluripotencial que puede inducir una variedad de tumores incluyendo mielocitomas. Esta ave fue infectada experimentalmente durante el desarrollo embrionario con un virus MVA-1 aislado de ponedoras comerciales infectadas con MVA-1 expresando principalmente sarcomas subcutáneos. **C-D.** Secciones sagitales de la cabeza del ave mostrada en el recuadro A y B.



## Leucosis linfoide

Uno de los factores más importantes para determinar el tipo de neoplasia es el subgrupo viral. Los subgrupos A y B producen leucosis linfoide, la cual generalmente no se detecta antes de las 16 semanas de edad. Esto es típico de los virus transformantes lentos, pero esto no debería ser tomado como una regla estricta de que los subgrupos A y B producen leucosis linfoide a las 16 semanas de edad o más tarde.

Las lesiones comunes asociadas con LL incluyen palidez, aves pequeñas, hepatomegalia y esplenomegalia significativa, tumores en bolsa de Fabricio y lesiones sugerentes de neoplasia en diversos órganos. La mayoría de los tumores asociados con LL pueden ser locales o difusos y se localizan principalmente en órganos viscerales, aunque algunos pollos pueden mostrar lesiones que involucran tejidos esqueléticos. En una parvada afectada por LL la mayoría de las aves presentan solo un tipo de tumor, mientras que algunos pueden presentar diferentes tipos de tumores. Por eso es importante llevar a cabo la necropsia de todas las aves que sea posible.

## Leucosis mieloide

La leucosis mieloide (LM) no está asociada exclusivamente con infección por VLA-J, sin embargo en años recientes los VLA-J han sido diagnosticados en la mayoría de los casos de LM en aves de líneas pesadas. La infección experimental con VLA-J produce principalmente mielocitomas. Una observación común en aves jóvenes en falta de desarrollo y mala uniformidad de la parvada. Aunque la incidencia de tumores no es alta en aves menores de 8 semanas de edad, no es raro observar ocasionalmente pollos con tumores a muy temprana edad. Además de depresión y palidez no hay signos clínicos evidentes en aves maduras. La incidencia más alta de tumores es vista en aves sexualmente maduras, las cuales usualmente presentan mortalidad elevada y una variedad de tumores en vísceras así como en tejidos adyacentes a la quilla, vertebras, articulaciones de la cadera, así como laringe y tráquea entre otros órganos.

La mayoría de los tumores producidos por VLA-J son mielocitomas aunque otros tumores han sido observados incluyendo hemangiomas y sarcomas. Las parvadas severamente afectadas presentan varias formas de leucemia con células de tipo mielomonocitos como las más comunes.

La mortalidad elevada asociada con la infección

por VLA-J en aves adultas es usualmente asociada con pérdidas en la producción de huevo y reducción del tamaño del huevo y embriones. La progenie de parvadas de reproductoras infectadas con VLA-J, frecuentemente muestran un pobre desempeño.

## PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infección por VLSA puede ser complementado usando una variedad de métodos encaminados a confirmar la presencia de virus exógenos. Los métodos estándar usados actualmente incluyen histopatología, aislamiento viral y detección molecular de secuencias genéticas específicas de VLSA.

El examen histológico de lesiones ayuda pero no es definitivo. Una descripción exhaustiva de las lesiones microscópicas observadas por la infección con VLSA va más allá de los objetivos de este capítulo, particularmente por la amplia variedad de tumores producida por los diversos miembros de los VLSA.

Para el aislamiento viral las muestras más usadas son plasma, células blancas de sangre periférica y homogeneizados de tumores. El aislamiento viral debería ser llevado a cabo solo en cultivos secundarios de fibroblastos de embrión de pollo que son permisivos a VLSA exógenos (C/E). Los fibroblastos comunes (incluyendo los fibroblastos de embriones libres de patógenos específicos), son permisivos para VLSA endógenos y exógenos.

La demostración de infección por virus endógenos es usualmente irrelevante, dado que prácticamente todas las aves comerciales llevan secuencias retrovirales endógenas en sus células germinales. Por esto es importante demostrar los virus exógenos para un diagnóstico significativo. Un protocolo estándar incluye infección de cultivos secundarios de fibroblastos con incubación de los cultivos por al menos 7 días. Al finalizar el período de incubación las células son lisadas por congelamiento y descongelamiento secuencial o sonicación para exponer el antígeno específico de grupo (aeg), el cual es detectado usando una prueba de ELSA de captura de antígeno. Este procedimiento es muy útil para detectar cualquier subgrupo de VLSA, excluyendo el subgrupo E (VLSA-E). Otros ensayos necesarios para determinar el subgrupo involucran virus suero neutralización y/o métodos moleculares. Recientemente han sido diseñados sistemas de PCR y RT-PCR para el diagnóstico rápido de VLSA-J en una variedad de muestras incluyendo plasma, leucocitos sanguíneos, líquido

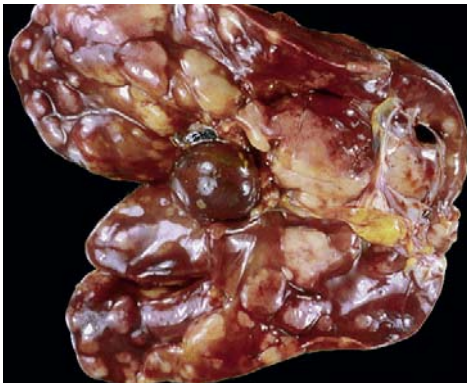


Fig. 34.47: Ave de 18 meses - Hígado, mielocitomatosis.



Fig. 34.48: Ave - riñón, nefroblastoma.



Fig. 34.49: Reproductor pesado-hemangiomas múltiples.

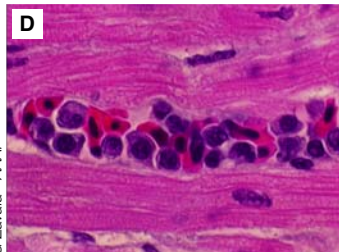
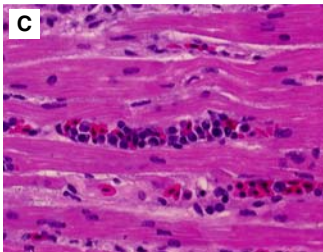


Fig. 34.50, 34.51, 34.52 & 34.53: **A.** Reticuloendoteliosis. Focos neoplásicos en bazo de un pollo LPE de 58 días de edad infectado al nacimiento con el aislado APC-566 del VRE. **B.** Anormalidades de emplume en pollo LPE de 28 días de edad infectado al nacimiento con el aislado APC-566 del VRE. **C.** Miocardio con linfoblastos intravasculares inmaduros abundantes en un pavo LPE infectado al nacimiento con el aislado APC-566 del VRE. (H&E, 400X). **D.** Amplificación del mismo tejido del recuadro C. (H&E, 1000X).

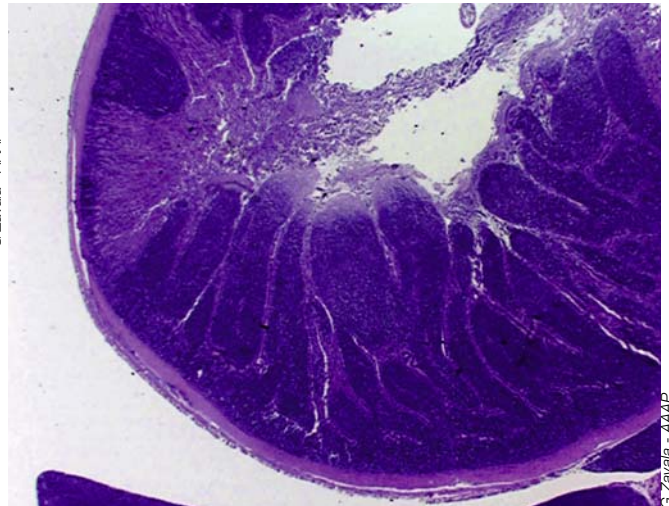


Fig. 34.54: Reticuloendoteliosis. Linfoma crónico involucrando la lámina propia del duodeno en un pollo. Acúmulos sólidos de linfocitos inmaduros en la lámina propia. El lumen intestinal es reducido debido a la neoplasia.

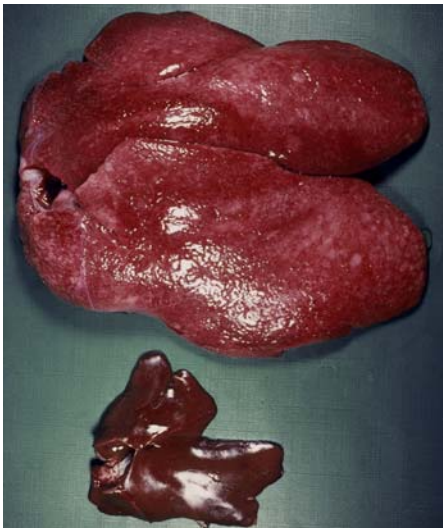


Fig. 34.55: Leucosis linfoide. Comparación del hígado agrandado por tumor (forma difusa) con el hígado de un pollo de la misma edad.

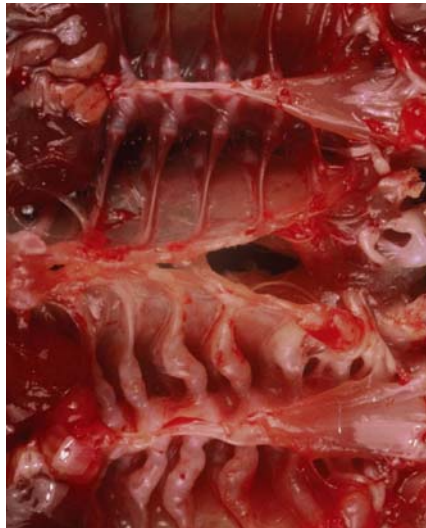


Fig. 34.56: Mielocitomatosis. Los tumores tienen predilección por la superficie visceral de huesos planos como las costillas (pollo normal arriba).



Fig. 34.57: Osteopetrosis (a la izquierda) con proliferación excesiva de osteoblastos. Compárese con la pata normal de la derecha.

alantoideo, una variedad de tejidos y pulpa de pluma. Adicionalmente al aislamiento viral, la ELISA de captura de antígeno y la PCR/RT-PCR, pueden ser detectados anticuerpos contra VLSA usando sistemas de ELISA convencional o virus suero neutralización. La presencia de anticuerpos contra VLSA-A y VLSA-B puede ser determinada con pruebas de ELISA comerciales. Los anticuerpos contra VLSA-J también pueden ser determinados por la ELISA comercial, aunque la especificidad ha sido cuestionada. La interpretación de títulos de anticuerpos por ELISA no es algo trivial y no debería ser utilizada como diagnóstico definitivo de infección por VLSA, ya que puede ser causada por VLSA-A, VLSA-B y VLSA-J. La detección de *gsa* usando ELISA de captura es útil para el control y erradicación pero no debería ser considerada una prueba diagnóstica definitiva. El aislamiento viral e identificación es el único diagnóstico definitivo y requiere usualmente una variedad de estrategias para confirmar el diagnóstico.

### TRATAMIENTO & CONTROL

No hay tratamiento para las aves infectadas con VLSA. Considerando las formas de transmisión del VLSA, el control involucra una serie de medidas encaminadas a la erradicación de virus exógenos del pie de cría y parvadas de reproductoras para disminuir la transmisión vertical y congénita. La mayoría de las compañías de reproductoras usan una variedad de métodos para detectar VLSA de sus parvadas. Los programas de erradicación son extremadamente complejos y requieren modificaciones substanciales y costosas o adaptaciones de sus programas de reproductoras, alojamiento, y prácticas de bioseguridad e incubación.

Una estrategia típica incluye aislamiento viral de muestras sanguíneas, de aves de varias edades, ELISA de captura de antígeno para detección de

antígenos específicos de grupo, en hisopos cloacales o/o vaginales, albúmina de huevo y meconio de pollito, y métodos moleculares para la confirmación de muestras sospechosas.

Las aves sospechosas de estar infectadas a cualquier edad usando los métodos antes descritos son removidas de los programas de cría. Los pies de cría infectados y su progenie no se utilizan y se debe examinar cuidadosamente la introducción de cualquier material genético nuevo por varias generaciones antes de ser certificados como libres de infección por VLSA.

### REFERENCIAS

- Crittenden LB. Retroviral elements in the genome of the chicken: implications for poultry genetics and breeding. *Critical reviews in poultry biology*, 1991, 3, 73-109.
- Fadly AM. Avian Retroviruses. *Vet. Clinics North Am: Food An Practice*, 1997,13:71-85.
- Payne LN & Howes K. Eradication of exogenous avian leukosis virus from commercial layer breeder lines. *Vet Record*, 1991,128:8-11.
- Payne LN. History of ALV-J. In: Kaleta EF et al (ed.), *Int.Symp. on ALV-J and other avian retroviruses*, pp. 3-12, *World Vet. Poultry Association & Institut fur Geflugelkrankheiten*, Justus Liebig Univ., Rauschholzhausen, Germany 2000.
- Payne LN. Myeloid leukaemogenicity and transmission of a new strain of avian leukosis virus. In: McNulty MS & McFerran JB (ed.), *New and Evolving Virus Diseases of Poultry*, pp. 311-325, Community Research and Technological Development Programme in the Field of "Agriculture and Agro-Industry, Including Fisheries,1990-1994," (AIR), Brussels, Belgium 1992.
- Payne, LN & Fadly AM. Leukosis/Sarcoma Group. In: BW Calnek (ed.), *Diseases of Poultry*. Vol. 1, pp. 414-466, Iowa State University Press, Ames (1997).



Fig.34.58: Lesiones en hueso. Osteopetrosis.



Fig.34.59: Leucosis linfoide (ponedora) – tumor bursal.



Fig.34.60: Leucosis linfoide (ponedora)- tumor bursal. Tumor bursal grande obstruyendo la cloaca.

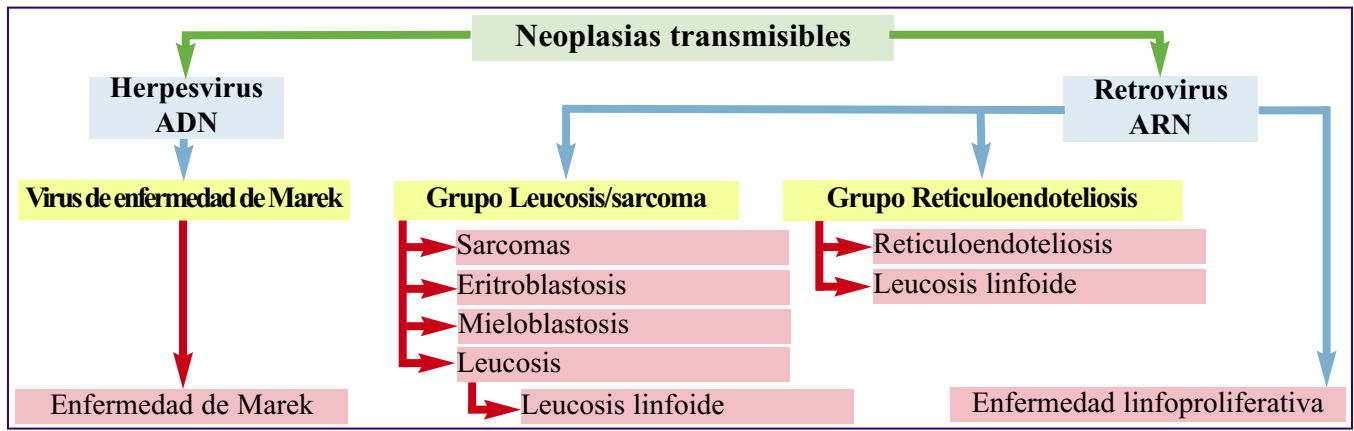


Fig.35.1: Principales neoplasias transmisibles en pollos (adaptado de Nair V, 2013).



G Zavala - AAAP

Fig.35.2: Reticuloendoteliosis (Codorniz de 32 semanas). El hígado y bazo están aumentados de tamaño.



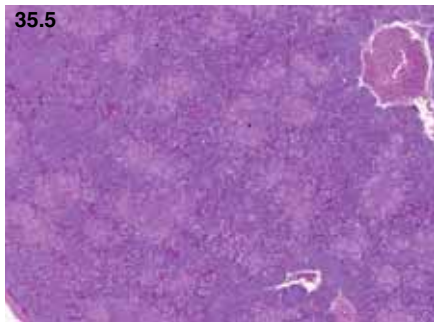
G Zavala - AAAP

Fig 35.3: Reticuloendoteliosis (Codorniz de 20 semans). Hígado y bazo (Arriba) aumentados de tamaño (infiltración difusa con linfoblastos). Compárese con el tamaño normal en la parte inferior.



G Zavala - AAAP

Fig 35.4: Reticuloendoteliosis. Anormalidades de emplume en pollos de 28 días de edad infectados al nacimiento con REV.

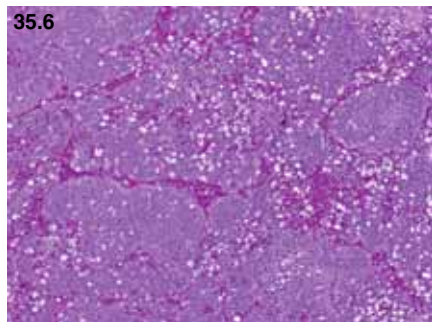


OJ Fletcher

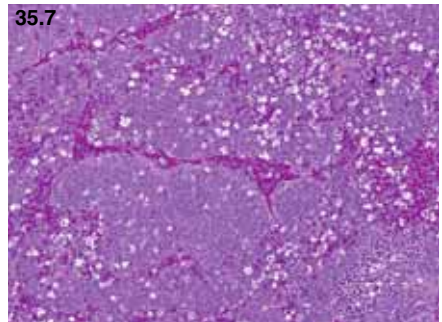
Fig 35.5, 35.6, 35.7, 35.8 & 35.9: Reticuloendoteliosis. Diferentes aumentos del bazo de pavos de 41 semanas afectados por reticuloendoteliosis.

Fig.35.5: Vista a poco aumento mostrando increment de población de células linfoides y regions múltiples de células reticulares pálidas con focos de necrosis fibrinoide.

Fig.35.6: Amplificación de Fig.35.5 mostrando regions mutinodulares coalescentes de células linfoides neoplásicas basófilas.



OJ Fletcher



OJ Fletcher

Fig.35.7: Amplificación de Fig.35.6 mostrando masas multinodulares de células linfoides expandiéndose y llenando la región de la pulpa roja. Fig.35.8: Amplificación de Fig.35.7 mostrando el límite de masas nodulares grandes con muchas células apoptóticas y pérdida de la cápsula en el límite inferior (fondo) de esta colección.

Fig.35.9: Amplificación de Fig.35.8: mostrando el límite de un acúmulo de células linfoides tumorales. Nótese las células estrechamente empaquetadas con nucleólos prominentes y bordes irregulares.

# Enfermedades virales

## 35. RETICULOENDOTELIOSIS Y ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA

### INTRODUCCIÓN

Las neoplasias transmisibles en los pollos son esencialmente causadas por un herpes virus y varios retrovirus (Fig. 35.1 y Tabl. 35.1). Los pollos son principalmente afectados por enfermedad de Marek, leucosis aviar (linfoide) y reticuloendoteliosis; mientras que los pavos son principalmente afectados por reticuloendoteliosis y ocasionalmente por la enfermedad de Marek (esporádicamente reportada desde hace 20 años) y la enfermedad linfoproliferativa, la cual sólo afecta a los pavos.

Estas enfermedades virales son oncogénicas e inmunodepresoras. La enfermedad de Marek es considerada en un capítulo aparte (II.33). El reconocimiento de la enfermedad de Marek en pavos complica el diagnóstico de tumores linfoides debido a que las lesiones histológicas son las mismas que las de enfermedad linfoproliferativa. Las pruebas virológicas (que generalmente no se hacen de rutina) son necesarias para diferenciar estas dos condiciones.

Algunos de estos virus han demostrado tendencia a permanecer en el tiempo creando episodios repetidos para diagnóstico y control de la enfermedad. Afortunadamente, exceptuando las ocasiones raras cuando el virus de la reticuloendoteliosis (*Reticuloendotheliosis virus* o *REV*) es un contaminante de vacunas vivas producidas en embrión de pollo o cultivo celular, la importancia económica de *REV* es relativamente menor. También la enfermedad linfoproliferativa están actualmente consideradas como esporádicas y de importancia económica mínima.

### ETIOLOGÍA

#### Reticuloendoteliosis

El virus de reticuloendoteliosis es del género *Gamaretrovirus* de la familia *Retroviridae* es un virus de cadena simple de ARN. La nomenclatura de la enfermedad y del virus provienen de las lesiones causadas por la cepa defectiva marcada "T" (defectiva para replicación en cultivo celular). La terminología es la misma para las cepas no defectivas aún cuando si la mayoría casi nunca producen lesiones en células reticuloendoteliales.

Estas cepas de *REV* no defectivas son un serotipo simple sub dividido en tres subtipos antigénicos. Causan enfermedad de enanismo y neoplasias crónicas observadas en el campo. La cepa defectiva T causa una neoplasia aguda de células reticulares pero eso tiene que ser reportado en la naturaleza.

El *REV* puede integrar en el genoma del hospedador y en el de los virus ADN como el de enfermedad de Marek y Viruela aviar. Los virus de reticuloendoteliosis son diferentes del grupo leucosis/sarcoma (ver Fig. 35.1) Los virus de reticuloendoteliosis aislados son muy homogéneos en la antigenicidad y su replicación *in vivo* es posible en muchas especies aviares.

#### Enfermedad linfoproliferativa

El virus de la enfermedad linfoproliferativa (*Lymphoproliferative disease virus* o *LPDV*) es otro retrovirus que es distinto del que se asocia con leucosis linfoide y reticuloendoteliosis.

### EPIDEMIOLOGÍA

#### Reticuloendoteliosis

La enfermedad de enanismo rara vez ocurre y es principalmente observada cuando los pollos son vacunados con vacunas contaminadas con el *REV*, resultando en alta prevalencia de animales enanos. Las neoplasias crónicas son raras. Los linfomas en pavos c han sido reportados en los Estados Unidos, Inglaterra e Israel. La mortalidad y decomisos pueden alcanzar 20%. En adición a las parvadas de pollos de engorda donde es observada con menor frecuencia que en pavos, las neoplasias crónicas pueden ocurrir en patos, codornices, faisanes, gansos, pavoreales y pollos silvestres.

La transmisión horizontal ocurre entre parvadas comerciales, pero la epidemiología poco clara. Estudios experimentales han demostrado el posible papel de insectos en la transmisión. De hecho, la transmisión por mosquitos puede explicar el incremento en la incidencia de infección durante los meses de verano en los Estados Unidos, aunque es dudoso que suficientes pollos virémicos estarían presentes en el sitio para dar tiempo a que sean un importante modo de transmisión.

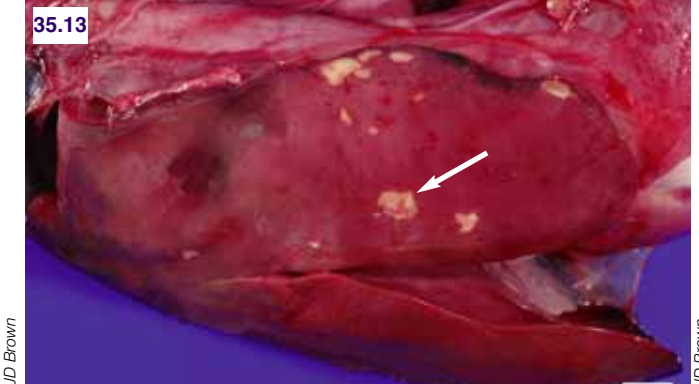
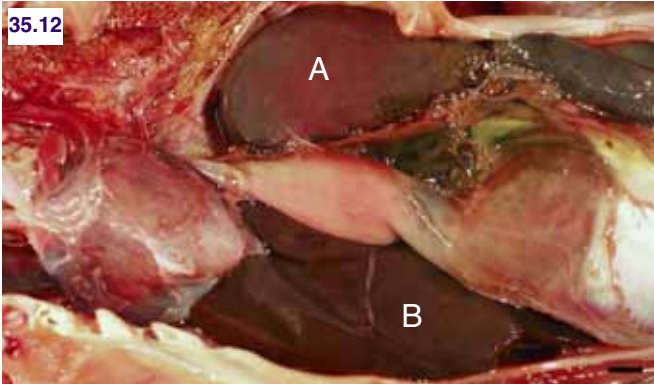
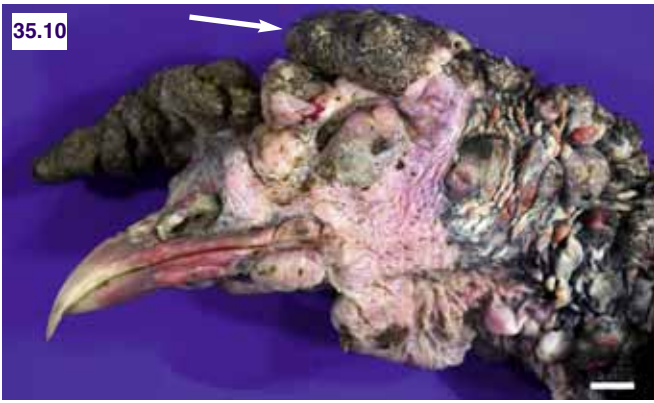


Fig.35.10, 35.11, 35.12 & 35.13: Lesiones macroscópicas en un pavo adulto naturalmente infectado con LPDV. Fig.35.10: La piel sin plumas en la mayor parte del cuello está cubierta con nódulos proliferativos de tamaño variable, algunos de los cuales tienen una costra superficial (flecha). Fig.35.11: La piel debajo de los dedos y de la superficie plantar está severamente engrosada con múltiples pliegues y cubierta de costras secas y oscuras; Fig 35.12: El bazo: (A) está marcadamente aumentado de tamaño, una lesión macroscópica característica que también se observa en aves (B=Hígado); Fig 35.13: El hígado contiene números focos pálidos, irregulares de tamaño variable, correspondientes a agregados de células linfoides pleomórficas (flecha). Escala de todas la barras= 1.0 cm. (Cortesía de Virología, Allison et al. 2014, Copyright Elsevier).



Fig.35.14 & 35.15: Enfermedad lifoproliferativa (Pavo). Hepatomegalia y tumor ovárico. Compárese el tamaño del riñón afectado con el riñón normal de la derecha Fig.35.14.

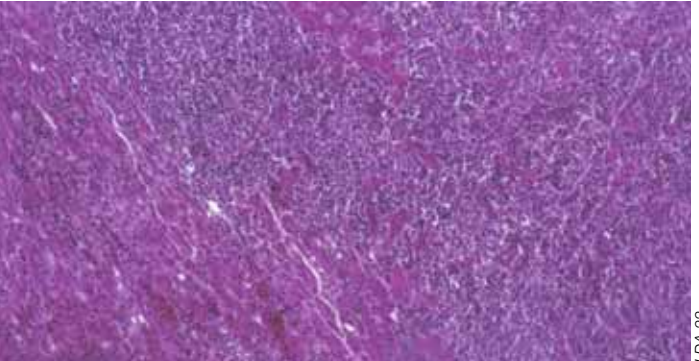


Fig.35.16: Enfermedad lifoproliferativa (Pavo). Tumor renal. Compárese el tamaño del riñón afectado con el riñón normal (fondo). Fig.35.17: Enfermedad lifoproliferativa (Pavo). El examen histológico del hígado permite observar infiltración tumoral linfocítica.

En un estudio experimental, la transmisión horizontal no ocurrió cuando los pollos estuvieron separados por malla de alambre. En el campo, la infección por *REV* es notoria en parvadas viejas. Las casetas contaminada (a través de la contaminación con heces) y los reservorios biológicos tales como insectos, son las fuentes medioambientales sospechosas. La transmisión vertical ha sido mostrada en pollos, pavos y patos. El *REV* no es resistente al medio ambiente.

### Enfermedad linfoproliferativa

El *LPDV* ha mostrado que puede infectar solo pavos silvestres y domésticos. Un reporte de Estados Unidos demostró un alto nivel diversidad genética entre cepas aisladas de diferentes estados. Pero la enfermedad sólo ha sido reportada esporádicamente en los Estados Unidos, Inglaterra, Francia, Australia, Holanda e Israel. Se sospecha que en otros países europeos también existe. La transmisión horizontal por contacto directo a sido demostrada. No hay evidencia de transmisión vertical a la fecha. Los estudios de campo han demostrado que la infección puede ser prevalente mientras que la enfermedad permanece esporádica. De hecho, algunas parvadas han mostrado estar completamente infectadas sin un incremento en la tasa de mortalidad. Sin embargo brotes con mortalidad superior a 25% han sido asociados con la enfermedad en parvadas de 7 a 18 semanas de edad. Los machos pueden ser más susceptibles que las hembras. Así como con el *REV*, el *LPDV* no es resistente al medio ambiente.

### SIGNOS CLÍNICOS

#### Reticuloendoteliosis

Los síndromes inducidos por el *REV* en pollos, pueden ser similares a los de leucosis linfoide y enfermedad de Marek. Los pollos con síndrome de enanismo son mucho más pequeños y pálidos que las aves no afectadas. Pueden observarse anomalías en el desarrollo de las plumas de las alas, con adhesión de las bárvulas al raquis. La claudicación o parálisis raramente ocurren. La mortalidad es rara en parvadas de pollo de engorda comercial la selección puede ser amplia, a veces la mitad de la parvada al final de la producción. Las aves afectadas con linfomas crónicos están esencialmente deprimidas antes de morir. Esto también se observa *LPDV* aunque también se ha reportado muerte súbita.

### Enfermedad linfoproliferativa

En pavos domésticos, la enfermedad debida a la infección por *LPDV* se nota generalmente alrededor de las 8 o 10 semanas de edad, con una mortalidad en la parvada cercana a 25%

### LESIONES

#### Reticuloendoteliosis

En pollos el síndrome de enanismo retraso resulta en ave retrasadas con atrofia de timo y bolsa de Fabricio (aunque no siempre se presentan en el campo), ocasionalmente engrosamiento de nervios periféricos, anomalías de emplume, proventriculitis, enteritis, anemia, necrosis de hígado y bazo. El engrosamiento de nervios puede no estar acompañado por otras lesiones neoplásicas y puede ser marginal, con la histopatología mostrando infiltración de linfocitos y células plasmáticas. Los pavos con linfoma crónicos tienen engrosamiento de nervios y enteritis. Las infiltraciones linfoides son claramente visibles en el hígado (hepatomegalia), intestino, bazo, (esplenomegalia con lesiones focales) y otros órganos viscerales; las lesiones pueden ser vistas con menos frecuencia en la bolsa de Fabricio. La inmunidad celular y humoral están normalmente disminuidas. En el campo esto es particularmente notorio por infecciones de *REV* derivadas por embrión o vacunas.

La forma crónica de *REV* en pavos y gansos es parecida a lo descrito en pollos y pavos.

### Enfermedad linfoproliferativa

Las lesiones aparecen dos semanas post-infección primero en el bazo y en el timo. Las lesiones más características son esplenomegalia con el bazo teniendo una apariencia pálida o jaspeada. Se presentan focos tumorales blanco grisáceos en el hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón y corazón. Los nervios periféricos pueden estar engrosados. En los tumores se encuentran células linfoides, células reticulares y células plasmáticas. La atrofia de bolsa de Fabricio y timo se nota a los 3 días post-infección. Un crecimiento diferencial entre los pollos afectados y los pollos control es visto a los seis días de edad. La respuesta a las neoplasias crónicas toma más tiempo en pollos (17 a 43 semanas post-infección), en pavos (8-12 semanas con aves entre 15 y 20 semanas de edad), en ganso (20 a 30 semanas de edad) y en patos (4 a 24 semanas).



Fig.35.18: Enfermedad linfoproliferativa (Pavo). La lesión más característica es esplenomegalia. Compárese el bazo afectado con el bazo normal de la derecha.



Fig.35.19: Sarcoma en la pechuga (Ave).

Signos y lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos y lesiones	Etiología	Capít.	
<b>RETROVIRUS</b>	<b>Leucosis</b>	Pollo	Depresión; palidez; tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	<b>Leucosis linfoide (Retrovirus ALV-A)</b>	II.34
		Pollo	Leucosis mieloide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia granular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	<b>Leucosis mieloide Mieloblastosis (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Pollo	Forma tumoral de leucosis mieloide; tumores nodulares difusos color blanco-cremosos; otros tumores [ovario, riñón, timo, superficie de huesos (esternón, costillas, cráneo)]	<b>Mielocitomatosis (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Pollo	Acúmulos sólidos de mielocitos inmaduros	<b>Mielocitoma renal</b>	II.34
		Pollo	Leucemia, que se encuentra dentro de las células malignas de los vasos sanguíneos; estasis eritrocitos en el hígado, el bazo, la médula ósea; hígado y el bazo cereza característico color rojo; otros tumores en el riñón, hemorragia intramuscular veces	<b>Leucose eritroide (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
	<b>Neoplasias asociadas</b>	Pollo	Masas quísticas o tumores sólidos	<b>Hemangioma renal</b>	II.34
		Todas las especies	Nefroblastoma; adenoma tubular; adenocarcinoma, etc.	<b>Otros tumores renales</b>	
		Pollo, pintada, pavo	Crecimiento anormal de los huesos resultando en una acumulación de hueso inmaduro pericortical	<b>Osteopetrosis (Retrovirus)</b>	II.34 IV.69
	<b>Réticuloendotelióse</b>	Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez; desarrollo anormal de plumas; cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	<b>Reticuloendotelióse (Gammaretrovirus)</b>	II.35
	<b>Enfermedad linfoproliferativa</b>	Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; mortalidad arriba de 25%; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	<b>Enfermedad linfoproliferativa (Retrovirus)</b>	II.35
<b>HERPESVIRUS</b>	<b>Enfermedad de Marek</b>	Pollo (pavo)	Depresión; pérdida de peso; diarrea; linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)</b>	II.33

Tabl.35.1: Diagnóstico diferencial de las principales infecciones tumorales en las aves. Pueden ocurrir Sarcomas y otros tumores esporádicos de tejido conjuntivo.



## DIAGNÓSTICO

### Reticuloendoteliosis

La presencia de antígenos de *REV* en cultivos celulares infectados puede ser demostrada usando anticuerpos monoclonales o policlonales, inmunofluorescencia, tinción de inmunoperoxidasa, fijación de complemento o ELISA. Una prueba de inmunofluorescencia indirecta y reacción en cadena de la polimerasa es usada en muestras de campo. En efecto, la prueba de PCR es recomendada para diagnóstico rápido de estos virus. Una PCR múltiple está disponible para el diagnóstico diferencial rápido de virus oncogénicos aviares y su detección bajo condiciones de campo.

### Serología

La mejor prueba para detección de anticuerpos contra *REV* es la virus neutralización y la inmunoperoxidasa en placa. La inmunofluorescencia también puede ser usada en yema o suero. Una ELISA indirecta también ha sido desarrollada. En pollos susceptibles, los anticuerpos pueden ser detectados dos o tres semanas post-infección. Puede tomar varias semanas más para los pollos infectados contacto directo con aves infectadas. Los títulos pueden declinar con la edad y las aves tolerantes rara vez desarrollan anticuerpos.

### Enfermedad linfoproliferativa

El diagnóstico se basa parcialmente en las lesiones macro y microscópicas. Puede ser detectada una viremia persistente en pavos infectados mediante trancipción inversa en el plasma o por inmunoensayo enzimático. Los tumores son histológicamente diferentes de los de reticuloendoteliosis. Las pruebas de antígeno y anticuerpos están disponibles para diferenciar este virus del de reticuloendoteliosis. Una PCR ha sido desarrollada para confirmar la presencia del virus en los tumores. El plasma de pavos infectados es una buena fuente de material infectante.

### Diagnóstico diferencial

En pollos, las lesiones de *REV* puede ser paracidas a las de enfermedad de Marek y leucosis linfoide. Nótese que las infecciones mixtas con otros retrovirus son posibles. Clínicamente, debido a la

inmunodepresión, el *REV* puede confundirse con infección de la bolsa de Fabricio o anemia infecciosa. En pavos, *REV* debe ser diferenciado de *LPDV* y enfermedad de Marek.

### TRATAMIENTO Y CONTROL

No existe un tratamiento para *REV* o *LPDV*. Debido a que la infección con estos virus es relativamente común en pollos y pavos mientras que la enfermedad es rara y autolimitante, no se recomienda ninguna medida específica. Son de utilidad el aseguramiento de programas de calidad para producción de vacunas y medidas de bioseguridad estrictas, incluyendo un programa de control de fauna nociva enfocado a los insectos sospechosos de la diseminación de estos virus. Un programa de erradicación desarrollado para leucosis linfoide debería ser efectivo en para prevenir la transmisión en el huevo. Una vacuna contra *REV* está el desarrollo, pero todavía no se está comercializado.

### REFERENCIAS

- Allison AB et al. Avian oncogenesis induced by lymphoproliferative disease virus: A neglected or emerging retroviral pathogen? *Virology*, 2014,450-451:2-12.
- Brown J et al. Identification of lymphoproliferative disease virus in wild turkeys (Meleagris gallopavo) in the United States. *Proceedings of the 116th Annual Meeting of the United States Animal Health Association*. Greensboro, North Carolina October 18-24, 2012. Pp 97-98.
- Gopal S et al. Differential Detection of Avian Oncogenic Viruses in Poultry Layer Farms and Turkeys by Use of Multiplex PCR. *J Clin Microbiol*, 2012,50:2668-2673.
- Nair V. Neoplastic diseases. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne DE et al editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, Pp 513-514.
- Nair V et al. Reticuloendotheliosis. Chapter 15 in the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa; 593-604.
- Payne LN & Venugopal K. Neoplastic diseases: Marek's disease, avian leukosis and reticuloendotheliosis. *Rev sci tech Off Int Epiz*. 2000, 19: 544-564.

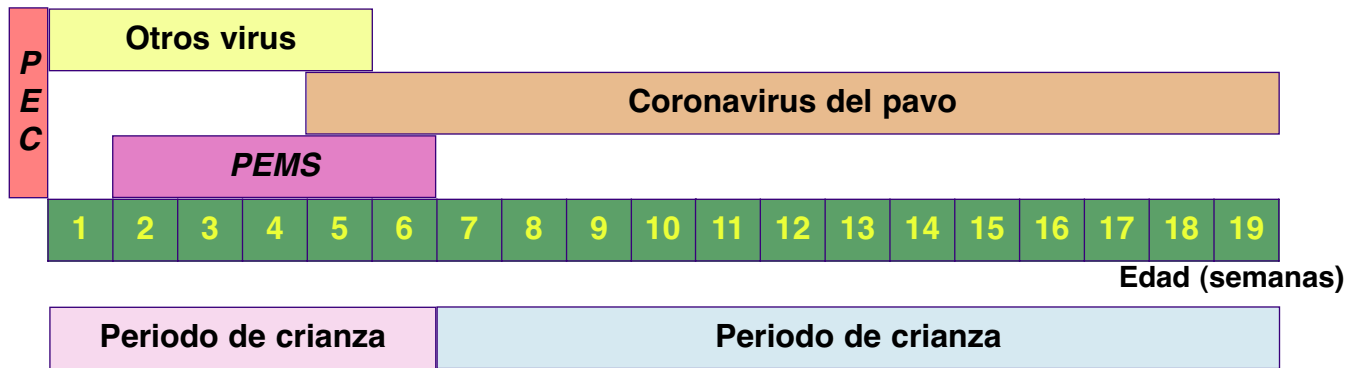
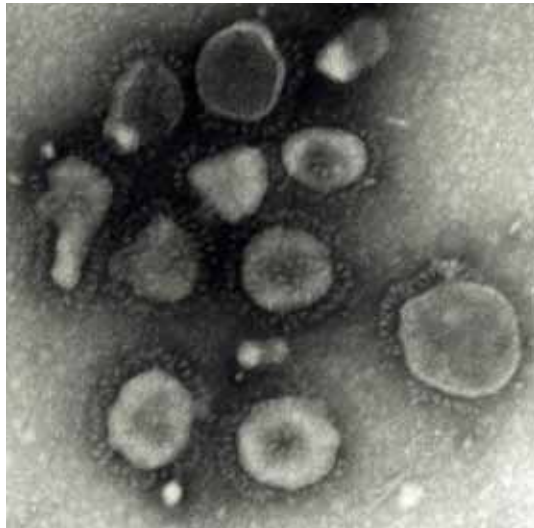


Fig.36.1: Edad de distribución de la infección por Coronavirus. *PEC* = Complejo enterico del pavipollo; *PEMS* = Síndrome de enteritis y mortalidad.



JS Guy

Fig.36.2: Coronavirus del pavo (microscopía electrónica): Coronavirus en el contenido intestinal de pavos afectados por *PEMS* usando microscopía electrónica de tinción negativa.



JS Guy

Fig.36.3: *PEMS*. Pavos de cuatro semanas que ilustran el efecto de *PEMS* en el crecimiento. Un pavo no afectado es mostrado a la izquierda; el afectado por *PEMS* a la derecha.



HJ Barnes

Fig.36.4: *PEMS*. Infección experimental en pavipollos (3 días pos infección). Nota: se observa plumas manchadas con heces y heces acuosas de color café que salieron de la cloaca.



JS Guy - AAAP

Fig.36.5: Intestino de pavos afectados por *PEMS*. Notese adelgazamiento y palidez de la pared intestinal, y distensión del intestino con fluido y gas.

# Enfermedades virales

## 36. CORONAVIRUS DEL PAVO

### INTRODUCCIÓN

El coronavirus del pavo (*Turkey coronavirus* o *TCV*) es la causa de una enfermedad entérica en pavos que se caracteriza por causar diarrea, depresión, anorexia, y disminuir la ganancia de peso. El *TCV* es una de los virus más patógenos, incluyendo el virus de la enteritis hemorrágica del pavo, reovirus y astrovirus que son responsables de las enfermedades entericas en el pavo. Este virus participa en el complejo entérico del pavipollo (*Poult enteritis complex* o *PEC*), un término que conjunta la enfermedad infecciosa intestinal de pavos jóvenes, la cual incluye el síndrome de enteritis y mortalidad del pavipollo (*Poult enteritis mortality syndrome* o *PEMS*). El *TCV* es considerado una agente causal del *PEMS* cuando coinciden con otros patógenos como ciertas cepas de *Escherichia coli*.

La enteritis causada por el coronavirus del pavo fue reportada por primera vez en 1951 en el estado de Washington, Estados Unidos de America (EUA). Pérdidas económicas severas fueron atribuidas a esta enfermedad en los EUA y Canadá durante los años 1950's y 1960's; durante este tiempo, la enfermedad también fue conocida como enfermedad de la caruncular azul y dermatitis. La enteritis por el *TCV* continúa siendo un problema que representa alta pérdida económica para los productores de pavo en los EUA.

### ETIOLOGIA

El coronavirus del pavo es un virus RNA, pertenece a la familia *Coronaviridae* y afecta solo a pavos. Fue reconocido por primera vez como la causa de la enfermedad en 1973. Los coronavirus son partículas pleomórficas envueltas que son casi esféricas. Su estructura superficial se caracteriza por peplómeros en forma de palo de golf espaciados entre si, que dan la apariencia de una corona, de ahí el nombre coronavirus. Se dividen en tres principales grupos antigénicos. El coronavirus del pavo está en el grupo 3 junto con el virus de la bronquitis infecciosa de los pollos. Los coronavirus del pavo están antigénicamente y genéticamente muy relacionados. Se desconoce si difieren en virulencia entre cepas.

El virus se replica principalmente en los enterocitos del yeyuno, ileon y en el epitelio de la bolsa de Fabricio. En los intestinos, la mitad o dos tercios superiores de las vellosidades intestinales son las más afectadas; en la bolsa de Fabricio, la infección por el virus ocurre primeramente en los folículos y en el epitelio interfolicular. La replicación del virus se lleva a cabo en el citoplasma.

El coronavirus del pavo es relativamente resistente al medio ambiente. Es estable a pH de 3 a 22°C por 30 minutos y puede durar al menos una hora viable a 50 °C. El tratamiento con cloroformo a 4°C por 10 minutos lo inactiva; pero puede sobrevivir más de 5 años en el tejido intestinal almacenado a -20 °C o menos. Esto explica porque fue demostrado que sobrevivió en el campo de Minnesota durante inviernos largos después de que los pavos infectados fueron eliminados. Pero un estudio reciente indica que el virus no puede sobrevivir más de 10 días a 22 °C y no más de 40 días alrededor de 4 °C. La mayoría de los desinfectantes, dándoles suficiente tiempo de contacto con el virus (ejem. 10 a 20 minutos) pueden inactivarlo; especialmente, cresol saponificado, glutaraldehído y formaldehído.

### EPIDEMIOLOGIA

El *TCV* es un patógeno altamente infeccioso que afecta pavos de todas las edades. El periodo de incubación es generalmente de 2 a 3 días, pero puede ser tan largo como de 5 días. Sin embargo la mayoría de los casos ocurre durante el período de crecimiento (ejem., después de seis semanas de edad), la presentación clínica de la enfermedad es más severa en aves jóvenes. Los pavos son el único huésped natural. Sin embargo se ha mostrado que los pollos pueden ser susceptibles al *TCV*, presentando solo una infección moderada a inaparente, no se han identificado como reservorios del virus. El coronavirus del pavo ha sido reportado en muchas regiones productoras de pavo comercial de Norte America y Europa, así como en Brasil y Australia.

Estado de la parvada	Oeste de Carolina del Norte		Este de Carolina del Norte	
	Número de parvadas	Porcentaje	Número de parvadas	Porcentaje
Positivos a <i>PEMS</i> <sup>1</sup>	39	78	17	59
Negativos a <i>PEMS</i>	11	22	12	41
Total	50	100	29	100
Positivos a Corona <sup>2</sup>	35	70	5	17
Negativos a Corona	15	30	24	83

Tabla 36.1: Distribución de parvadas con Síndrome de mortalidad y enteritis del pavo (*PEMS*) y positivos a Coronavirus (Corona) en el oeste y este de Carolina del Norte en 1996. Los resultados se muestran considerando esta condición por separado *PEMS* y Corona.

<sup>1</sup> Condición de *PEMS* basado en la definición incluida en el texto

<sup>2</sup> Condición de Corona basado en la prueba de inmunofluorescencia directa

	Oeste de Carolina del Norte		Este de Carolina del Norte	
	Positivos a <i>PEMS</i> <sup>1</sup>	Negativos a <i>PEMS</i>	Positivos a <i>PEMS</i> <sup>1</sup>	Negativos a <i>PEMS</i>
Positivos a Corona <sup>2</sup>	28 (80%)	7 (20%)	4 (80%)	1 (20%)
Negativos a Corona	11 (73%)	4 (27%)	13 (54%)	11 (46%)
Prueba exacta de Fisher <sup>3</sup>	Valor de p = 0.71		Valor de p = 0.37	

Tabla.36.2: Distribución del estado del Síndrome de mortalidad y enteritis del pavo (*PEMS*) en la parvada de acuerdo con el estado en Coronavirus en la región de Carolina del Norte en 1996.

<sup>1</sup> Condición de *PEMS* basado en la definición incluida en el texto

<sup>2</sup> Condición de Corona basado en la prueba de inmunofluorescencia directa

<sup>3</sup> Valores de p de la prueba exacta de Fisher en los dos cuadros 2x2



Fig.36.6: Coronavirus del pavo. A: Enteritis severa; B: Intestino normal; C: Enteritis moderada.

HJ Barnes

El coronavirus del pavo es eliminado por varias semanas en las heces de las aves infectadas, favoreciendo la transmisión horizontal vía cama usada, equipo, aves vivas y muertas, y personal con ropa y calzado contaminados. Las larvas del escarabajo negro y moscas domésticas han mostrado bajo condiciones experimentales, ser vectores mecánicos. Las plagas y perros también pueden fungir como vectores. No hay evidencia de que la infección se transmita verticalmente.

Muchos factores de riesgo han sido asociados con la incidencia de la enfermedad y la severidad de su expresión; en particular, la edad del ave (principalmente entre 2 y 6 semanas de edad), alta densidad regional de las granjas (número de granjas de pavos por un área dada), sitios con producción multi- edades, alta densidad de aves dentro de una granja y pobre condiciones en la crianza.

A los finales de los 90's, al menos 80% de las parvadas diagnosticadas con *PEMS* en el oeste de Carolina del Norte fueron positivas a coronavirus. En el este de Carolina del Norte, ambos coronavirus y *PEMS* parecieron ser menos prevalentes que en la región oeste del estado (Tabla.36.1). Esto permitió sugerir que coronavirus fue el principal agente responsable de *PEMS*. Sin embargo, una comparación entre parvadas positivas y negativas a *PEMS* mostró que el coronavirus fue similarmente prevalente en parvadas libres de *PEMS* (Tabla.36.2).

## SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos generalmente se presentan sorpresivamente con alta morbilidad en parvadas comerciales. Las aves son ruidosas, deprimidas (es evidente la reducción en el consumo de alimento y agua), y es aparente una cantidad excesiva de moco en las excretas que son verdes a cafés con alimento sin digerir. La reducción en el crecimiento resulta en desuniformidad de la parvada. La mortalidad varía de acuerdo con la edad de las aves (< 6 semanas), infecciones concurrentes y condiciones de manejo (puede ser tan baja como menos del 1%, pero puede fácilmente exceder el 10% bajo condiciones inadecuadas de crianza y cuando otros patógenos entéricos están presentes). En reproductores, es notada una rápida caída en la producción y calidad de huevo. Sin embargo, una parvada puede estar infectada sin mostrar signos clínicos caracte-

risticos de la enfermedad. El curso de la enfermedad en una parvada es entre 10 a 15 días. La desuniformidad en peso en la parvada puede ser observada posteriormente y continuar hasta el final de la producción.

## LESIONES

Las lesiones macroscópicas se encuentran principalmente en el tracto intestinal y en la bolsa de Fabricio. El duodeno, yeyuno y ciego están llenos con material acuoso y gas. La pared del intestino está delgada y flácida. Se pueden observar hemorragias petequiales en la mucosa intestinal. También puede observarse atrofia de la bolsa de Fabricio. Cuando afecta en forma crónica, las aves estarán emaciadas y deshidratadas (similar a los casos de *PEMS*).

Microscópicamente, se observa un decremento en el largo de las vellosidades, y un decremento en el diámetro y profundidad de las criptas. Hay menor número de células caliciformes y una moderada infiltración de heterófilos y linfocitos en la mucosa y *lamina propria*. El epitelio columnar normal cambia a cuboidal con pérdida de las microvellosidades; estas lesiones pueden causar malabsorción y maldigestión resultando en la observada diarrea acuosa. También se cree que el virus puede afectar negativamente la flora intestinal.

Los cambios celulares en el epitelio de la bolsa de Fabricio consisten en necrosis y el epitelio columnar pseudoestratificado normal es sustituido por un epitelio estratificado columnar. Una severa infiltración heterofílica es vista dentro y debajo del epitelio, con una atrofia linfoide moderada en los folículos de la bolsa.

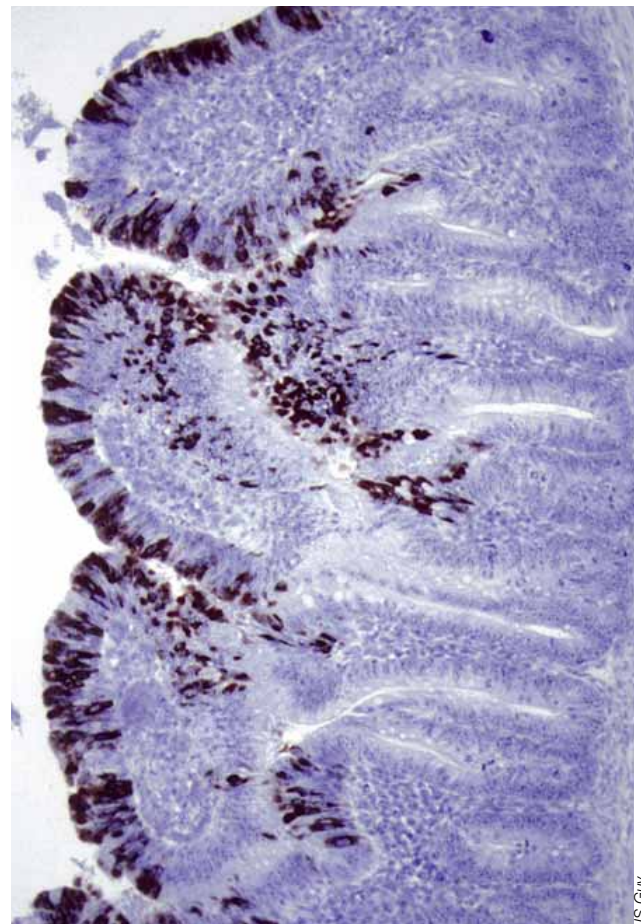
## PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Existen diversas pruebas diagnósticas disponibles. Las pruebas de laboratorio para el diagnóstico incluyen aislamiento viral, microscopía electrónica, serología, o detección de antígeno viral, o ARN viral en tejido intestinal, contenido intestinal, o de la bolsa de Fabricio. La RT-PCR es considerada una prueba diagnóstica muy sensible y específica. Las muestras deben conservarse en frío (en hielo a 4°C o congelación) durante todo momento. Han sido desarrolladas pruebas de inmunofluorescencia directa e indirecta para



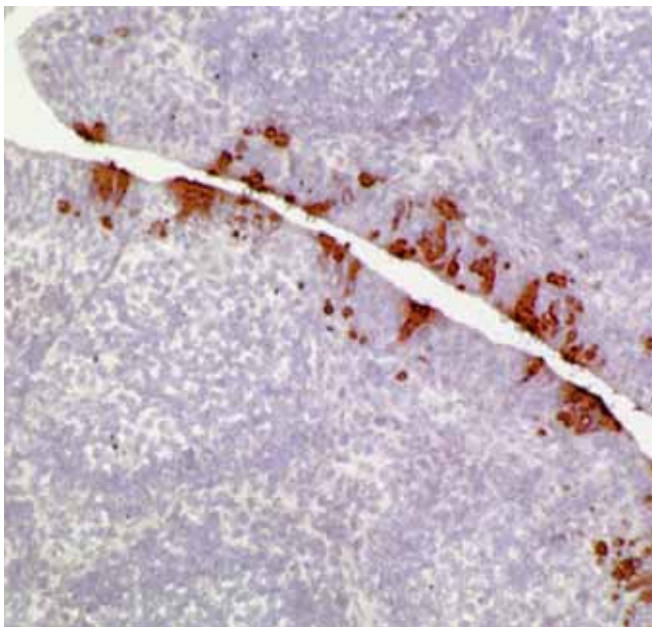
FU Barnes

Fig.36.7: Coronavirus del pavo. Microscópicamente, se observa un decremento en la longitud de las vellosidades, incremento en el diámetro y la profundidad de la cripta. Compare un intestine normal (abajo) con un intestine afectado (arriba).



JS Guy

Fig.36.8: Coronavirus del pavo. Localización de antígenos del TCV en yeyuno de pavos infectados con TCV por inmunohistoquímica.



FU Barnes

Fig.36.9: Prueba de peroxidasa indirecta para Coronavirus en el epitelio bursal. El antígeno viral no está presente en los linfocitos de la bolsa.



JY Ferré

Fig.36.10: Parvada desuniforme (variación en peso) que continuará hasta el final del ciclo productivo.

la detección viral del antígeno en el tejido. Los anticuerpos monoclonales específicos para coronavirus de pavo ha sido también producido para mejorar la detección del virus en el tejido y para el desarrollo de una prueba de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). La enteritis por el *TCV* debe diferenciarse de otras infecciones entéricas, incluyendo aquellas asociadas con astrovirus, rotavirus, reovirus, *Salmonella* spp., y *Cryptosporidium* spp.

## TRATAMIENTO

Las estrategias de intervención actuales disponen de fármacos y el manejo de compuestos. Estos son básicamente los mismos para *PEMS* y *TCV*.

Dada la naturaleza viral de *PEMS* y *TCV*, no existen “balas de plata”. Es necesario un tratamiento de soporte al inicio de los signos clínicos. Esto incluye preparaciones múltiples de vitaminas solubles con vitamina E al doble del nivel recomendado (debido a sus propiedades antioxidantes, lo cual ayuda a estabilizar las vellosidades de las células epiteliales); y antibioterapia soluble en agua cuando se observa mortalidad elevada debida a coinfecciones. Pueden realizarse impresiones en cubreobjetos del intestino para determinar si las bacterias si gram-positivas o las gram-negativas son las dominantes. Una vez que la enfermedad está presente, la antibioterapia puede reducir la mortalidad pero no prevendrá la morbilidad. Los cuidados paliativos no estarán completos sin los esfuerzos constantes por mejorar el ambiente. Un ligero incremento de la temperatura ambiente (1-2 °C) es generalmente requerido por que las aves sienten frío. Se debe realizar todo esfuerzo necesario para mantener la cama tan seca como sea posible (usando ventilación, raspado de la cama, poner cama fresca en la superficie si es necesario).

## CONTROL

La mejor forma de controlar al *TCV* es prevenir su presentación. Dada su naturaleza infecciosa, los principales esfuerzos deben encaminarse a mejorar la bioseguridad (en particular, limitando el movimiento del personal de granjas a granjas). Debido a que el coronavirus es

el principal virus patógeno encontrado en *PEMS*, y para el cual existe una prueba diagnóstica, los principales esfuerzos han sido dirigidos hacia su control y erradicación (pruebas serológicas; despoblación de granjas infectadas; producción con el sistema todo dentro todo fuera). Aunque la investigación está siendo conducida al desarrollo de vacunas potenciales, hay esperanza que el *TCV* será controlado en esta forma en el futuro próximo.

La despoblación posterior a un brote por el *TCV* debe ser seguida de una limpieza exhaustiva de la caseta, seguida de un lavado vigoroso [usando un rociador con una fuerza de al menos 30 kg-fuerza/cm<sup>2</sup> (aproximadamente 400 p.s.i.); > 700 p.s.i. o cerca de 50 kg-fuerza/ cm<sup>2</sup> es mejor]. La desinfección de todas las superficies en la granja es esencial. La sanitización del agua también es importante (por favor vease el capítulo V.81 de Calidad de agua). Finalmente, debido a que los escarabajos negros y moscas han sido clasificados como vectores potenciales de *TCV*, es importante poner atención al programa de insecticidas durante el tiempo de descanso entre una parvada infectada y la próxima parvada. El tiempo total de descanso de las instalaciones comúnmente recomendado entre dos parvadas sanas es de dos semanas, es mejor si este tiempo de descanso después de una parvada con un brote del *TCV* se extiende a por dos semanas mas. Esencialmente, este será lo suficientemente prolongado para permitir tiempo suficiente para los realizar adecuadamente los trabajos de lavado y desinfección para asegurar que las instalaciones estén secas y permanezcan secas por varios días.

## REFERENCIAS

- Guy JS. Turkey coronavirus enteritis. In: *Diseases of Poultry*, 12th ed., Y. M. Saif et al. Blackwell/Iowa State University Press, Ames, Iowa. 2008, pp. 330-338.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult Sci*, 1998,77:1166-1175.
- Jackwood M W & Guy JS. Turkey coronavirus. 2008. In: *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 5th ed., Am Assoc Avian Pathol, Athens, GA, 2008, pp. 150-152.

Virus	Taxonomía	Vector	Enfermedad en pollo
<b><i>Virus que causa enfermedad en aves</i></b>			
Virus J de la montaña ( <i>Highlands J</i> )	Familia <i>Togaviridae</i> Género <i>Alphavirus</i>	Mosquitos (y vía semen)	Debilidad, descenso en la producción de huevo, alta mortalidad en pavos jóvenes
Meningoencefalitis del Pavo	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Signos nerviosos en pavos mayores de 10 semanas de edad y descenso de postura descenso de la producción de huevo
Virus Tembusu	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Enfermedad aguda en patos, descenso súbito de la producción de huevo
Bunyavirus Turlock-like	Familia <i>Bunyaviridae</i> Género <i>Bunyavirus</i>	Mosquitos	Casos raros observados en pollo de avestruz
<b><i>Virus que causa enfermedad en aves y humanos</i></b>			
Encefalitis Equina del Este	Familia <i>Togaviridae</i> Género <i>Alphavirus</i>	Mosquitos : <i>Culiseta melanura</i>	Signos nerviosos y alta mortalidad en faisanes, perdices y patos
Encefalitis equina del Oeste	Familia <i>Togaviridae</i> Género <i>Alphavirus</i>	Mosquitos	Signos nerviosos raros en pavos, faisanes y perdices
Encefalitis equina Venezolana	Familia <i>Togaviridae</i> Género <i>Alphavirus</i>	Mosquitos	Ninguno en pollo?
Virus del Oeste del Nilo	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Infecta a muchas especies de aves silvestres y aves domésticas (ganso y pichones en particular)
Virus Usutu	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Infecta muchas especies de aves silvestres, excepcional contaminación humana
<b><i>Virus que infecta a aves y causa enfermedad en humanos</i></b>			
Fiebre hemorrágica del Congo Crimea	Familia <i>Bunyaviridae</i> Género <i>Nairovirus</i>	Garrapatas ( <i>Hyalomma</i> spp.)	Infecciones notificadas en avestruces, pollos y gallina de guinea
Encefalitis Japonesa	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Aves silvestres ( <i>Ardeidae</i> )
Encefalitis de San Luis	Familia <i>Flaviviridae</i> Género <i>Flavivirus</i>	Mosquitos	Cuervos y pichones especialmente sospechosos

Tab.37.1: Arbovirus infectando pollos domésticos y aves silvestres (*Adaptado de Capua, 2008*).

Más de 500 arbovirus son conocidos, de los cuales solamente 130 son patógenos, perteneciendo a una docena de familias. Entre estos virus, solamente 6 se han identificado que causan enfermedad en pollos domésticos y granjas que crían aves de caza: el virus de la encefalitis equina del este (EEE), el de la encefalitis equina del Oeste (WEE), el virus J de la montaña, el virus de la meningoencefalitis del pavo, el virus de la meningoencefalitis del pavo de Israel (IT por sus siglas en inglés) y el bunyavirus Turolock-like.

Muchos otros virus pueden infectar aves silvestres y algunas veces son un riesgo para el humano, por ejemplo, el virus de la encefalitis equina Venezolana (*Alphavirus*) encontrado en el trópico americano, el virus de la encefalitis Japonesa (*Flavivirus*) que es endémico en Asia, el virus de la fiebre hemorrágica del Congo Crimea (*Nairovirus*) o el virus Usutu (*Flavivirus* de origen Surafricano, muy cercano al virus del Oeste del Nilo) el virus apareció en Europa desde la primera descripción de una mortalidad anormal entre mirlos en Viena (Austria) en 1996. Todos estos virus son ARN.



# Enfermedades virales

## 37. INFECCIONES POR ARBOVIRUS

### INTRODUCCION

El término arbovirus es la abreviación de “virus de origen artrópodo” (“*arthropod-borne-virus*”) y es usado para describir todos los virus que comparten una propiedad en común, que es transmitido a través de artrópodos hematófagos (garrapatas, mosquitos, moscas de arena, culicoides). En la naturaleza, los arbovirus son capaces de multiplicarse en el artrópodo infectado o vivir sin comprometer su fertilidad. Son transmitidos por la picadura del artrópodo infectado a los vertebrados receptivos, causando una viremia temprana y transitoria. Lo anterior ocasiona un ciclo complejo entre los virus, el artrópodo vector y el vertebrado hospedero. Los vertebrados son entonces o amplificadores y diseminadores de los virus u hospederos accidentales o finalizan con mortalidad epidemiológica.

La actividad de los artrópodos es intensa durante los meses calientes y húmedos, las infecciones por arbovirus son enfermedades estacionales, especialmente en regiones tropicales y subtropicales, causadas por un grupo muy heterogéneo de virus.

### ALFAVIRUS

El virus de la encefalitis equina del Este (EEE), el virus de la encefalitis equina del Oeste (WEE por sus siglas en inglés) y el virus J de la montaña (HJ por sus siglas en inglés), se encuentran principalmente en el continente Americano. El EEE y el WEE son zoonosis. Pueden causar en humanos una encefalitis severa hasta llegar a la parálisis, convulsiones, coma y muerte. La tasa de mortalidad del virus de la EEE en humanos es de 50 a 75%. Los sobrevivientes siempre quedan con secuelas neurológicas. Los virus de la WEE son menos severos. Muchas infecciones no son asociadas con enfermedades clínicas en humanos. El primer hospedero afectado por EEE o WEE, como el nombre lo sugiere, es el caballo, en el que causa una encefalitis severa.

### Encefalitis Equina del Este

El virus se transmite de ave a ave por un mosquito ornitofílico (*Culiseta melanura*). El hombre y el caballo son hospederos accidentales. En este caso, la transmisión es debida a otras especies de mosquitos. En aves, los primeros brotes fueron diagnosticados en faisanes. Se han descrito brotes en

pichones, perdices, pavos y patos. Los episodios de enfermedades clínicas en pollos y codornices no fueron registrados, pero las dos especies son extremadamente sensibles a las infecciones experimentales.

La frecuencia de la infección en ganado siempre es debida a la contaminación por un pequeño número de aves que fueron picadas por mosquitos infectados. La diseminación entre la granja se puede asociar al canibalismo, al picaje o también durante la inseminación artificial de las hembras, por lo que el semen puede ser contagioso. Los desórdenes neurológicos en aves se concentran en el sistema nervioso central. En algunas ocasiones puede haber infecciones viscerales.

### Encefalitis Equina del Oeste y Virus J de la montaña (*Highlands J virus*)

Estos dos alfavirus son muy cercanos genéticamente. El virus WEE es responsable de enfermedades esporádicas en pollos. Los casos se han notificado en pavos, faisanes y perdices. En los pavos se ha mostrado alta mortalidad debida a encefalitis asociada a los siguientes signos: somnolencia, temores y parálisis de las piernas. En los pavos durante el período de puesta, la producción de huevo desciende súbitamente, los huevos son pequeños, blancos y a veces sin cascarón.

El virus J de las montañas fue identificado por primera vez en un cuervo azul (*Cyanocitta cristata*) y después en perdices. El virus HJ provoca somnolencia, erizamiento de plumas y posición de costado ante mortem. Las lesiones principales son encefalitis y necrosis miocárdica. En pavos durante el período de postura, existe descenso de la producción muy elevada. En pavos jóvenes, este virus es responsable de una alta mortalidad.

### FLAVIVIRUS

Las aves son los primeros hospederos de muchos flavivirus. Si para algunos flavivirus las aves son hospederos asintomáticos que pueden promover contaminación en humanos (virus de encefalitis japonesa o encefalitis de San Luis), para otros (el virus del Oeste del Nilo (*WN* por sus siglas en inglés *West Nile*) y el virus de la meningo encefalitis del pavo) el éxito de las aves, aunque raro en aves domésticas, pueden causar pérdidas económicas significativas.

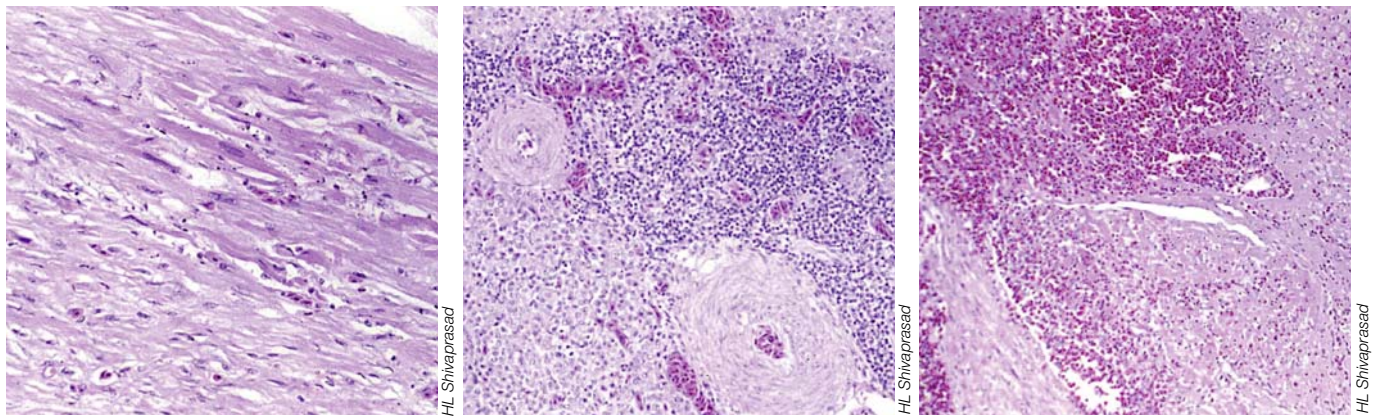


Fig.37.1, 37.2 & 37.3. Virus de la encefalitis equina del Oeste (Emú).



Fig.37.4. Virus de la encefalitis equina del oeste (Pichón).

Fig.37.5 & 37.6: Virus del Nilo Occidental (Gansos). Aspectos clínicos de la encefalitis acompañados por paresia o parálisis.

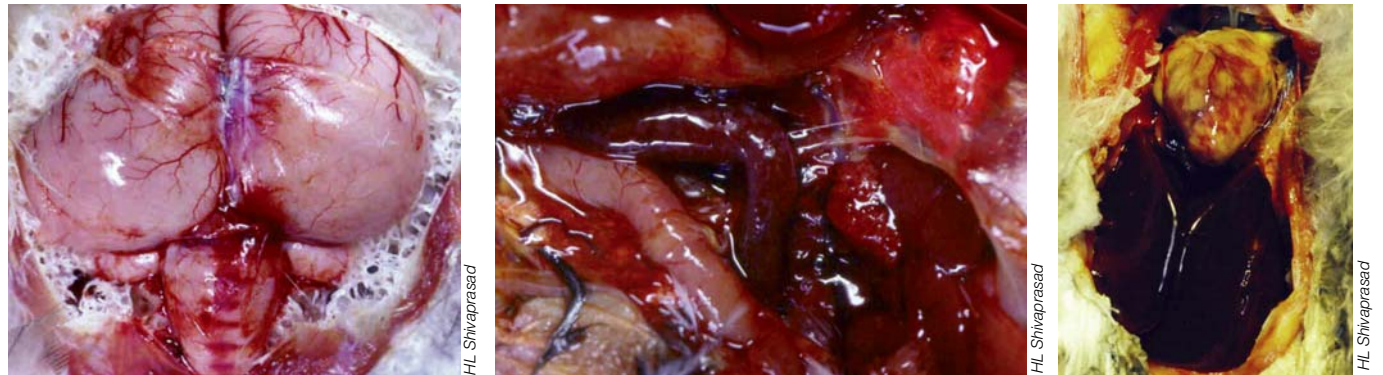


Fig.37.7 & 37.8: Virus del Oeste del Nilo (Cuervo). Lesiones hemorrágicas en el cerebro y el tracto digestivo.

Fig.37.9: Virus del oeste del Nilo (Gavilán). Lesiones hemorrágicas del corazón e hígado.

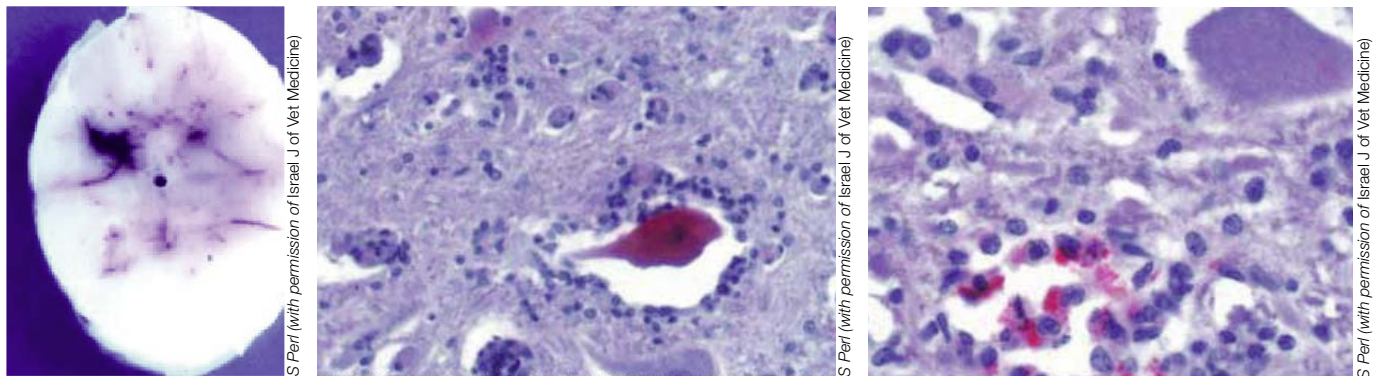


Fig.37.10, 37.11 & 37.12: Virus del Oeste del Nilo (caballo médula espinal). Lesiones nerviosas en la médula espinal en los caballos son similares a los observados en las aves y ayudan a entender los síntomas de parálisis observados en las aves. Fig.37.10: Múltiples hemorragias en la materia gris. Fig.37.11: Gliosis y la tinción inmunohistoquímica de virus en el citoplasma de las neuronas (x 20). Fig.37.12: Tinción inmunohistoquímica de virus en el citoplasma de las células gliales (x 40).

## Virus del Oeste del Nilo (*West Nile*)

Este virus se conoció por primera vez en Europa, Asia y África, donde es endémico. Se convirtió especialmente bien conocido en 1999, cuando apareció por primera vez en el continente Americano. Los brotes fueron dramáticos en humanos, caballos y aves. Esta enfermedad es generalmente observada en verano y otoño. El virus es principalmente transmitido por mosquitos (*Culex*), pero también pueden transmitirlo las garrapatas.

El virus del Oeste del Nilo tiene un amplio rango de hospederos, replicándose en aves, reptiles, anfibios, mamíferos, mosquitos y garrapatas.

### En gansos

En Israel, la primera vez en 1997, se observaron en muchas granjas de gansos jóvenes signos fatales de encefalitis. Otros signos que se han notificado en Canadá, Hungría y los Estados Unidos de Norteamérica han sido pérdida del equilibrio, apatía, tortícolis, opistótonos y movimiento penduloso de la cabeza. Los gansos jóvenes caen de lado y siempre pedalean antes de morir. La morbilidad y la mortalidad son variables.

Los gansos más susceptibles son de 3 a 8 semanas de edad, aunque también se han descrito casos clínicos hasta las 12 semanas. Los gansos más viejos no desarrollan signos pero generan elevados niveles de anticuerpos que prueban su infección.

El período de viremia prolongada (muchos días antes de la aparición de los signos) y un alto nivel de virus favorecidos por la infección de los mosquitos y la diseminación del virus a otros hospederos (caballos, aves u hombre).

### En otras aves domésticas

La infección en pollo o pavo es asintomática usualmente. La corta duración de la viremia asociada con bajos títulos virales no permiten la diseminación por mosquitos.

### En aves silvestres.

Muchas especies aviarias (más de 110 especies) son susceptibles a la infección. En general, muchas especies son resistentes a la infección pero pueden actuar como reservorios.

## Meningoencefalitis en Pavos

Esta condición fue descrita por primera vez en una granja de pavos en 1958 en la costa de Israel. En 1978, el virus fue aislado en Suráfrica, el único otro país donde fue notificado oficialmente la enfermedad. Este *Flavivirus* está ahora clasificado en el serogrupo N'taya. El pavo es la única especie que se conoce a la fecha que se infecta en forma natural.

Los pollos jóvenes y las codornices japonesas son susceptibles al virus. Contrario a los gansos, patos, pollos y pichones que son resistentes a la infección. El virus es transmitido por algunos mosquitos (*Aedes* y *Culex* spp.) y culicoides. Se han observado epidemias entre agosto y diciembre.

La enfermedad aparece en los pavos de 10 semanas de edad y se caracteriza por parálisis progresiva con muna mortalidad del 15 al 30% hasta arriba del 80%.

Los signos principales incluyen paresis, incoordinación, parálisis de las alas y diarrea verdosa. En pavas ponedoras la reducción de la postura es significativa.

## Virus Tembusu

El virus Tembusu (*TMUV*) es un *Flavivirus* del grupo N'taya. La infección por *TMUV* es una enfermedad aguda en los patos, caracterizada por aparición súbita y de fácil diseminación en la parvada, con signología clínica de un descenso súbito de la producción, degeneración de ovario y lesiones hemorrágicas.

Esta enfermedad es económicamente de importancia significativa debida a la postura y en granjas de patos reproductores (ver Cap.VI.92).

## BUNYAVIRUS TUROLOCK-LIKE DEL AVESTRUZ

Se ha observado contagio asintomático del bunyavirus de la Fiebre Hemorrágica del Congo Crimea transmitido por garrapatas o por contacto con animales infectados. Este caso en particular fue fatal en humanos en Suráfrica en granjas de avestruces.

Se conoce solamente un caso en un polluelo de avestruz causado por un bunyavirus Turolock like con encefalomielitis y miocarditis en Estados Unidos de Norteamérica.

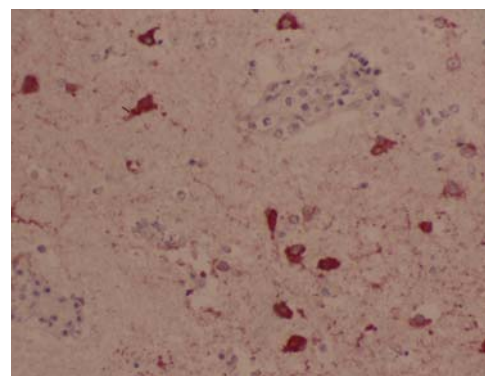
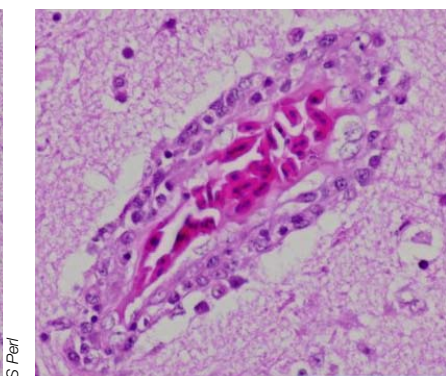
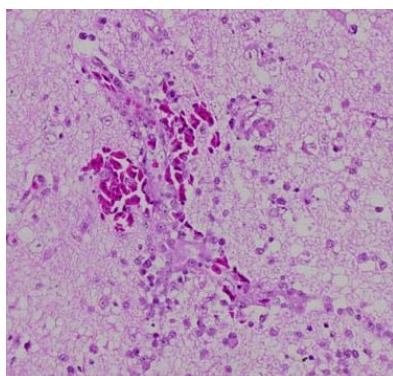


Fig.37.13 & 37.14: Virus del Oeste del Nilo (Ganso). Cerebro: edema del endotelio, hemorragias multifocales y gliosis (x 20) (izquierda). Infiltración perivascular linfocitaria (x 40) (derecha).

Fig.37.15: Virus del Oeste del Nilo (Ganso). Detección del antígeno viral por inmunohistoquímica en el cerebro (x 20).

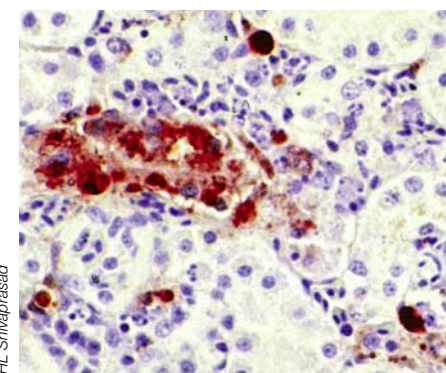
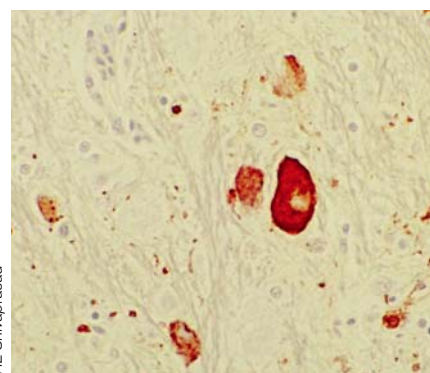
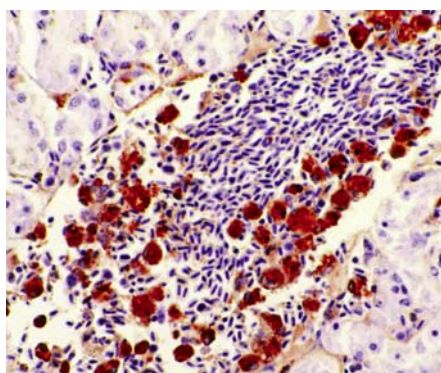


Fig.37.16, 37.17 & 37.18: Virus del Oeste del Nilo. Encefalitis y demostración del antígeno vírico mediante técnicas de inmunohistoquímica con un gorrion (Fig.37.16) y un Psitácida (Fig.37.17 & 37.18).



Fig.37.19, 37.20 & 37.21: Meningoencefalitis de pavo. Pavos afectados. Nótese la parálisis flácida de las alas.

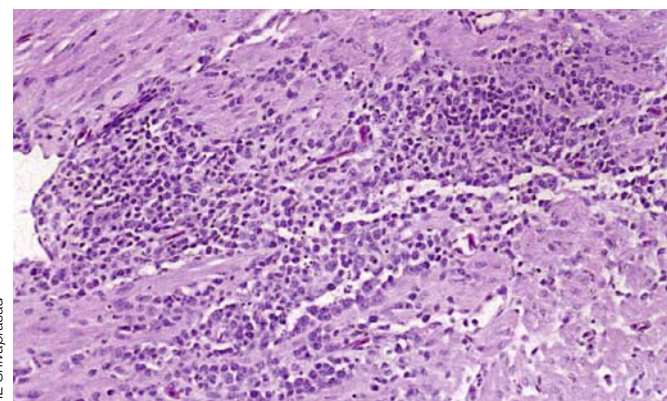
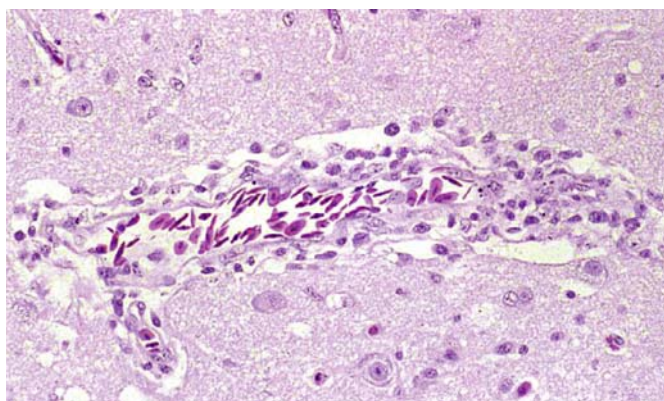


Fig.37.22 & 37.23: Infección por un bunyavirus Turlock-like en un avestruz presenta encefalomiélitis y miocarditis.

## DIAGNÓSTICO

Con la ausencia del tratamiento de estas infecciones virales, es importante identificar estas distintas arbovirosis, particularmente por el riesgo de zoonosis.

### Alfavirus

Los Alfavirus pueden ser aislados de sangre o de otros órganos (cerebro, bazo, hígado, corazón) usando diferentes métodos: inyección intracerebral en ratones neonatos, inoculación subcutánea o intramuscular en pollitos de un día de edad, inoculación vía saco vitelino en embriones de pollo de 7 días de edad o inoculación en cultivo celular (células Vero, BHK-21 y cultivos primarios de pato o embriones de pollo altamente sensibles). Generalmente los ratones y los pollitos de un día de edad mueren de encefalitis entre 2 a 5 días. Los embriones de pollo mueren en 18 a 72 horas y tienen apariencia hemorrágica. Los efectos citotóxicos se observan en cultivos celulares en 24 a 48 horas.

La identificación del virus se realiza por medio de virus neutralización (VN), fijación de complemento o ELISA. El antígeno o el ARN viral pueden detectarse por pruebas de inmuno histoquímica o por RT-PCR (transcriptasa reversa de la reacción de la cadena de la polimerasa).

Las pruebas serológicas son VN, inhibición de la hemaglutinación (HI por sus siglas en inglés), ELISA y fijación del complemento.

### Virus del Oeste del Nilo

Las muestras para el aislamiento del virus del Oeste del Nilo son el cerebro, bazo y riñones. El virus se inocula por vía intracraneal a ratones de 1 a 2 días de edad o por vía saco vitelino en embriones de pollo de 7 días. Los ratones desarrollan ataxia en 4 a 7 días y los pollos y los embriones de pollo mueren en 2 a 6 días posinoculación. Los cultivos celulares también pueden ser empleados para el aislamiento del virus, éstos desarrollan efectos citotóxicos entre 48 a 72 horas. Para la identificación se emplean anticuerpos para revelarlos por inmunofluorescencia. El uso de la RT-PCR permite un diagnóstico positivo rápido y preciso o un diagnóstico diferencial. Dos pruebas serológicas están disponibles: La inhibición de la Hemaglutinación y ELISA.

## Meningoencefalitis del Pavo

El mejor procedimiento de diagnóstico es el aislamiento del virus a partir de cerebro, bazo o sangre de pavos infectados por medio de inoculación por vía saco vitelino a embriones de pollo e 7 días de edad o por inoculación intracraneal a ratones de 2 a 3 días. Los embriones de pollo mueren en 3 a 4 días con un color rojo cereza característico, mientras que los ratones desarrollan parálisis flácida en 5-6 días. Un diagnóstico rápido puede lograrse usando la técnica de RT-PCR.

Las pruebas serológicas son la inhibición de la hemaglutinación y la virus neutralización.

## CONTROL

### Control de los vectores

Debido al riesgo de zoonosis de algunos de estos virus, es importante implementar medidas de control de los vectores para prevenir la incidencia y la diseminación de los arbovirus. Tales medidas deben incluir la reducción de los hábitats de los vectores con cambios en el ambiente y el uso de pesticidas.

### Vacunación

La vacuna desarrollada contra la encefalitis equina de este, ha sido probada en faisanes, pero no ha sido validada eficientemente. La vacuna inactivada producida de extractos de cerebro de ratón provee una excelente prevención contra el virus del Oeste del Nilo.

La meningoencefalitis del pavo es controlada mediante vacunación, algunas veces con el riesgo de encefalitis postvacunal.

## REFERENCIAS

- Capua I. Arthropod-borne viruses. In *"Poultry diseases"* sixth edition, Ed Pattison M et al. Saunders Elsevier pp 415-425.
- Guy JS & Malkinson M. Arbovirus Infections, In *Diseases of poultry*, Ed. Saif YM, 12th ed., Blackwell Publ. 2008, pp 414-422.
- Perl S et al. West Nile virus encephalitis in horses in Israel. *Israel J Vet Med*, 2002, 57:65-69.
- Shivaprasad HL et al. Turlock-like bunyavirus associated with encephalomyelitis and myocarditis in an ostrich chick. *J Vet Diagn Invest*, 2002, 14:363-370.



Fig.38.1: Hepatitis E. Hígado hemorrágico en un ave de postura.

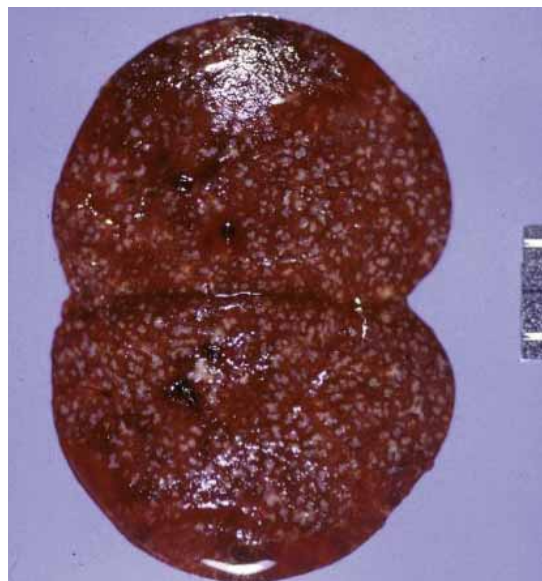


Fig.38.2: Hepatitis E. Bazo manchas blancas en la superficie de corte.

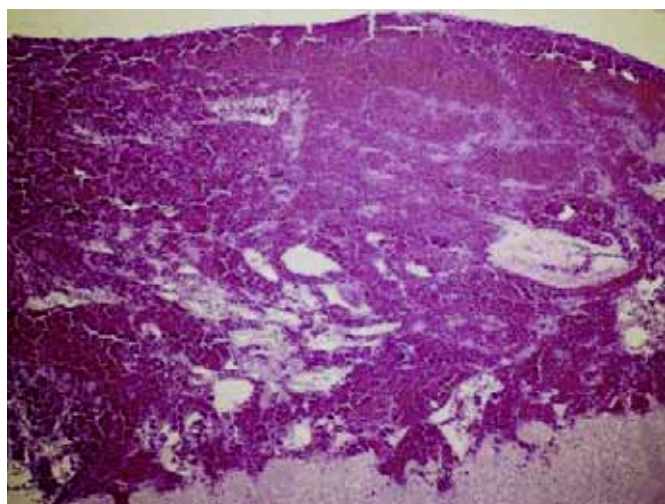


Fig.38.3: Hepatitis E. Microfotografía de hígado hemorragia subcapsular significativa.

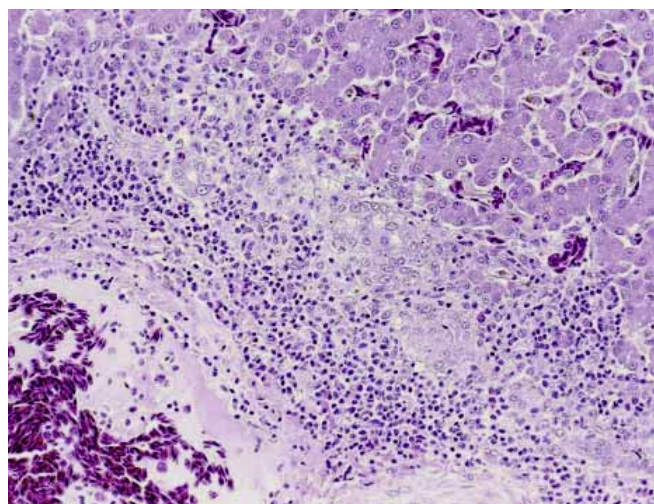


Fig.38.4: Hepatitis E. Hígado con hepatitis periportal severa, vasculitis e hiperplasia biliar leve en pollo de engorda adulto.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de hepatitis-esplanomegalia (HE) es una enfermedad de pollos de engorda y gallina de postura caracterizada por incremento en la mortalidad y disminución en la producción de huevo ocasionados por el virus de la Hepatitis E. Las aves muertas tienen hígados hemorrágicos, con sangre coagulada alrededor de hígado o cavidad abdominal así como esplenomegalia. La enfermedad ha sido reportada en los Estados Unidos, Canadá, Australia, Europa y China, y probablemente está presente en otras partes de mundo.

## ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La HE es principalmente causada por el virus de la Hepatitis E (VHE) lejanamente emparentado (58 a 61% con el gene de la helicasa) con los virus de la

hepatitis E de cerdos y humanos. El virus de la hepatitis E es esférico, desnudo, simétrico de 32 a 34 nm de diámetro. Es virus ARN de cadena sencilla de sentido positivo, que ha sido asignado en una nueva familia *Hepeviridae* género *Hepevirus*. Existen diferencias genéticas entre varios aislados de VHE de ave de diferentes regiones geográficas tales como Australia, los Estados Unidos y Europa. Los VHE también han sido aparentemente aislados de pollos clínicamente sanos.

El síndrome HE fue reportado primero en el oeste de Canadá en 1991, desde entonces ha sido reportado en los Estados Unidos, Australia y Europa. La enfermedad ha sido llamada por muchos nombres en los Estados Unidos y Canadá: enfermedad del hígado llorón, hepatitis necrótico-hemorrágica, síndrome de hepatoesplenomegalia necrótico-hemorrágica, colangiohepatitis crónica fulminante y síndrome de

# Enfermedades virales

## 38. SINDROME DE HEPATITIS-ESPLENOMEGALIA

hepatitis esplenomegalia necrótico hemorrágica. En Australia la enfermedad es llamada enfermedad del hígado y bazo grande (HBG).

Se ha determinado que existe una homología de 79% en la secuencia de nucleótidos (en el gene de la heli-casa) entre el virus de la hepatitis E que causa HE y HBG. El síndrome es más común en gallinas de postura entre 30 y 72 semanas de edad, con mayor incidencia entre 40 y 50 semanas de edad. Las gallinas Leghorn en batería son frecuentemente afectadas y en algunas granjas la HE frecuentemente reincide. La enfermedad es endémica en parvadas de los Estados Unidos en donde estudios serológicos muestran que el 71% de las parvadas y el 30% de los pollos son positivos a anticuerpos contra VHE. Alrededor del 17% de las aves menores de 18 semanas de edad y cerca del 36% de las aves adultas, son seropositivas al VHE. También han sido demostrados anticuerpos contra HBG en pollos de los Estados Unidos.

La transmisión del VHE parece ser fecal-oral, aunque la enfermedad ha sido reproducida experimentalmente por inoculación oronasal. En el campo la transmisión ocurre fácilmente dentro y entre parvadas. Los huevos embrionados pueden ser infectados por vía endovenosa.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

Los signos clínicos ocasionados por HE no son específicos y consisten en anorexia, depresión, palidez de cresta y barbillas y orificios corporales sucios. Algunas aves pueden morir súbitamente sin presentar ningún signo clínico. Las aves que mueren por HE están generalmente en buena condición corporal pero pueden tener palidez de cresta y barbillas. La morbilidad y mortalidad en el campo puede ser baja. La mortalidad puede ser de 1% semanal permaneciendo por 3 o 4 semanas. La producción de huevo cae por debajo de lo normal y puede ser significativa en algunas parvadas afectadas tanto como 20%. En reproductores pesados se pueden observar huevos son más pequeños, con cascarón delgado y despigmentado.

Las lesiones macroscópicas reportadas incluyen sangre coagulada en la cavidad abdominal y/o en el hígado, así como líquido rojo en la cavidad abdominal. Los hígados pueden ser agrandados, friables, y marcados con focos pálidos, blancos, rojos o cafés. Ocasionalmente pueden verse hematomas subcapsulares en hígado. El bazo puede estar severamente aumentado de tamaño y pálido. Los ovarios gene-

ralmente están en regresión. Microscópicamente, el rango de lesiones hepáticas va de multifocal a extensiva necrosis y hemorragia con infiltración de células inflamatorias mononucleares alrededor de la triada periportales. La infiltración linfocitaria en y alrededor de los vasos sanguíneos del hígado es una lesión característica de este síndrome. Las lesiones microscópicas en el bazo incluyen despoblación linfoide, hiperplasia de células del sistema mononuclear fagocítico y acúmulo de materia eosinofílica en y alrededor de las arteriolas y en el intersticio de senos vasculares. Material eosinofílico similar puede estar también presente en el intestino del hígado. Este material es usualmente positivo a la tinción de rojo Congo para amiloide.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo puede hacerse con base en los signos clínicos, patrones de mortalidad en conjunto con lesiones macro y microscópicas. Sin embargo, las lesiones macroscópicas de HE pueden ser similares a las del síndrome del hígado graso hemorrágico (SHGH) de las aves. En HE los hígados tienden a no ser grasos macro y microscópicamente y la amiloidosis no se ve en SHGH.

Los virus pueden ser aislados en embrión de pollo por inoculación por vía endovenosa pero este método no es práctico, es difícil y muchos embriones pueden morir por la inoculación. También puede ser usada la microscopía electrónica de tinción negativa para detectar partículas virales de 30 a 35 nm de diámetro a partir de bilis o heces de aves afectadas por HE. La inmunohistoquímica (IHQ) de tejidos también puede ser usada para diagnóstico. Otro método que puede ser usado para el diagnóstico de HE es la serología por ELISA o DIGA. Actualmente el diagnóstico de infección por VHE se hace mediante la detección de ARN viral por RT-PCR en heces o muestras de hígado.

### TRATAMIENTO & CONTROL

La implementación de medidas de bioseguridad puede ayudar a limitar la diseminación del virus. Actualmente no hay tratamiento disponible para el control de la HE. Un estudio sugiere que la inmunización de aves con VHE aviar recombinante con proteína de cápside ORF2 en aluminio como adyuvante puede inducir inmunidad protectora contra la infección de VHE aviar.

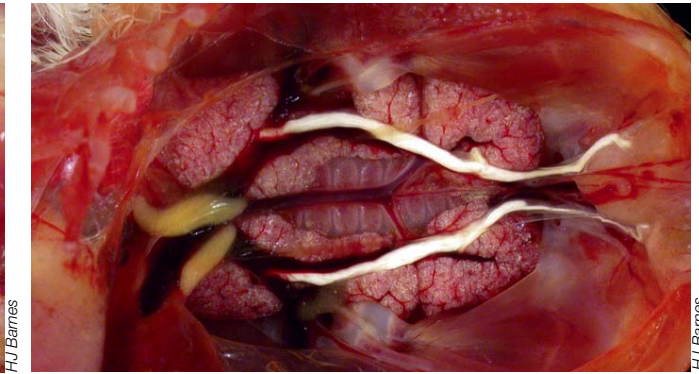
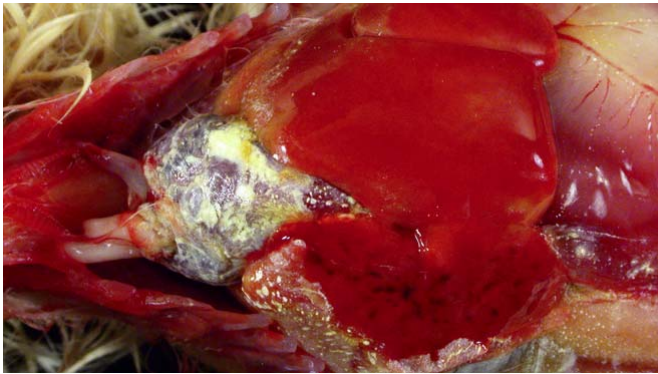


Fig.39.1 & 39.2: Nefritis en aves debida a astrovirus. Los pollos afectados pueden mostrar los riñones agrandados y pálidos, las vísceras con deposición de uratos sobre el corazón (izquierda) y riñones y uréteres (derecha) como aquí en polluelos de 4 días de edad.

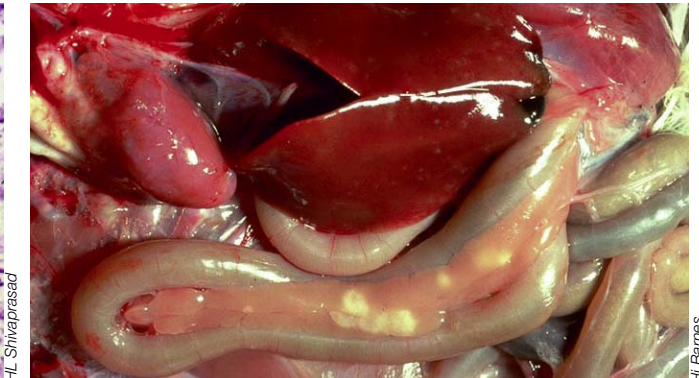
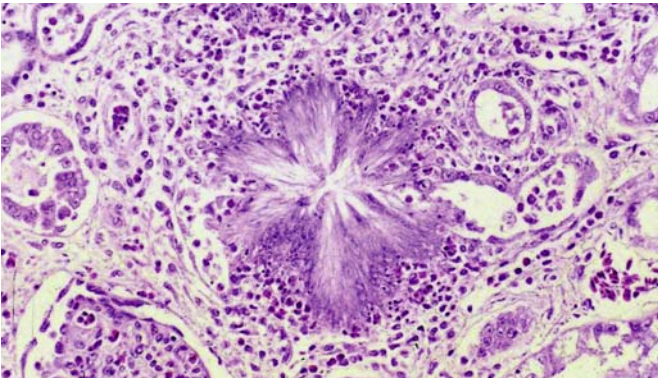


Fig.39.3: Deposición de uratos en vísceras. Se puede observar la formación de tofos en riñón pero también en otros órganos.

Fig.39.4: Pollo con hepatitis viral del pavo. Páncreas mostrando focos prominentes.

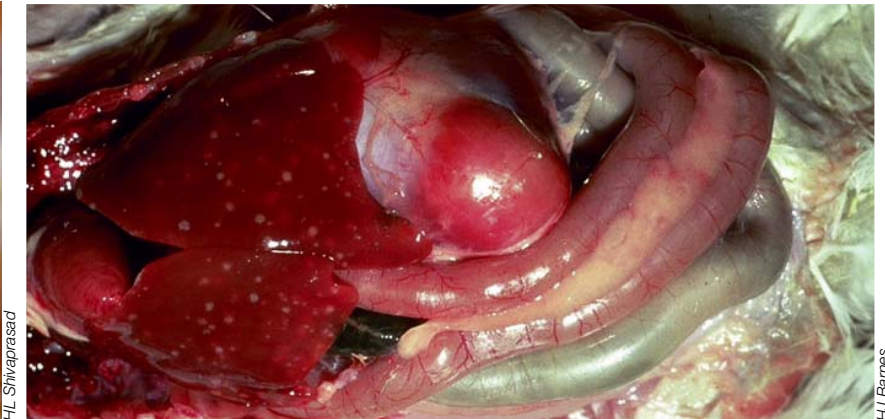
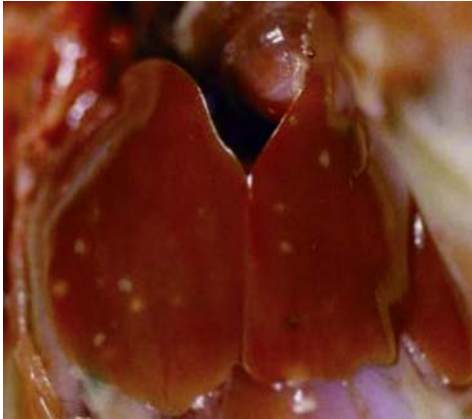


Fig.39.5 & 39.6: En la hepatitis viral de pavo. Los principales hallazgos en la necropsia son de pocos a múltiples focos de necrosis pálidos blancos en el hígado. Los hígados están generalmente agrandados.

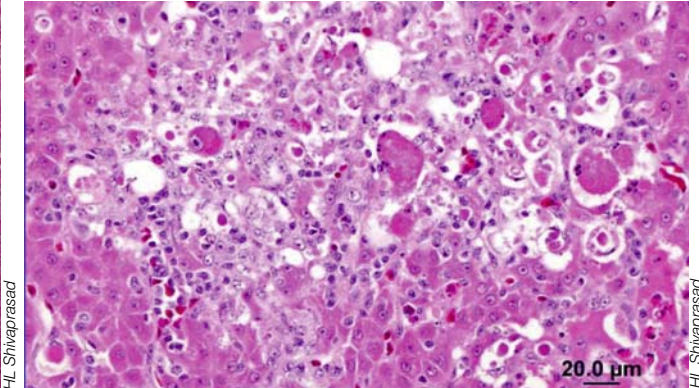
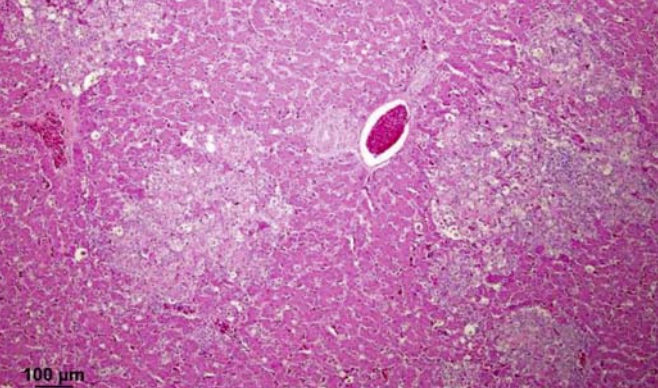


Fig.39.7 & 39.8: Histopatología de la hepatitis viral del pavo. Muestra necrosis multifocal coagulativa aguda e inflamación.



# Enfermedades virales

## 39. OTRAS ENFERMEDADES VIRALES

### INTRODUCCIÓN

Hay muchos otros virus algunos de los cuales son muy importantes como el bornavirus y otros virus que afectan a varias especies de aves pero es difícil cubrir todos al detalle.

En este capítulo existe una breve descripción de los virus de la enfermedad que causan, además los signos clínicos, la transmisión, la patogenia, el diagnóstico, el tratamiento y el control. Algunos de estos incluyen el virus nefritis aviar que como su nombre lo indica causa nefritis en pollos; el nuevo picornavirus que causa hepatitis viral en los pavos; el nuevo bornavirus que causa proventriculitis transmisible en pollo; los reovirus del pavo que causa miocarditis y otras enfermedades; el bornavirus aviar que causa la enfermedad de la dilatación proventricular sobre todo en psitácidos pero también a otras aves; el herpesvirus de psitácidos que causa la enfermedad de Pacheco de los loros y otros poliomavirus que causan la enfermedad de los cotorritos australianos jóvenes en psitácidos; los circovirus que causan problemas en pico y plumas de los psitácidos. La enfermedad de inmunodepresión en los pichones y enfermedades en otras especies de aves; el virus del Oeste del Nilo; un *Flavivirus* que es letal en los córvidos pero que también infecta a varias especies de aves; los adenovirus que afectan a pichones de psitácidos, aves de presa, etc.; los paramixovirus-3 aviares que afectan a psitácidos y passeriformes y los reovirus de los psitácidos.

### NEFRITIS AVIAR

El virus de la nefritis aviar (*ANV* por sus siglas en inglés *Avian nephritis virus*) es un astrovirus que causa infección en los riñones de los pollos jóvenes. La infección es aguda, altamente contagiosa y usualmente subclínica en la naturaleza, caracterizada por nefritis y depósitos de uratos en los riñones y en los vísceras abdominales.

### Etiología & epidemiología

El *ANV* ha sido clasificado como un astrovirus distinto del de hepatitis del pato tipo 2 y 3, del pavo y de los astrovirus del pollo. Los astrovirus no tienen envoltura, son ARN de cadena sencilla positiva, icosaédrico y mide de 28 a 30 nm de diámetro y pueden observarse 5 ó 6 puntas en forma de estrella en su superficie por medio de microscopía electrónica:

El *ANV* ha sido colocado en un nuevo género *Aviastrovirus* de la familia *Astroviridae*. Existen diferencias entre los diferentes aislamientos de *ANV*.

El *ANV* fue notificado por primera vez en Japón y la enfermedad o los anticuerpos han sido notificado en Europa y los estados Unidos de Norteamérica. La transmisión del *ANV* parece ser por contacto directo con aves enfermas. También se ha sugerido la transmisión vertical del virus.

### Signos clínicos & lesiones

El único signo clínico notificado por *ANV* en pollitos de un día de edad es una diarrea transitoria, pero no en todas las aves se puede observar. Algunas lesiones características se desarrollan en los pollos mayores de 4 semanas de edad. Se ha observado enanismo y retraso en el crecimiento de los pollos y descenso en el peso corporal. La mortalidad puede estar alrededor del 6%. Las lesiones macroscópicas que pueden mostrar los pollos que sufren de *ANV* puede nefromegalia con palidez y aumento de uratos. Se pueden observar también depósitos de uratos (gota) en el pericardio, la cápsula de Glisson (hígado), cavidad abdominal, tejidos subcutáneos, etc. A la histología se ha notificado degeneración y necrosis de las células de los túbulos contorneados proximales y dilatación acompañados de nefritis intersticial linfocítica con formación de tofos. Los tofos y la inflamación pueden observarse en otros órganos.

### Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo puede basarse en los signos clínicos, los patrones de mortalidad combinados con las lesiones macro y microscópicas en pollitos jóvenes. El virus puede ser difícil de aislar. Puede aislarse en embriones de pollo de 6 días de edad vía saco vitelino y en células de riñón de embrión de pollo. Otras técnicas como la RT-PCR, la inmunofluorescencia, la ELISA y la microscopía electrónica también han sido empleados para el diagnóstico del *ANV*.

### Control & tratamiento

Actualmente no existe control o tratamiento disponibles y la implementación de la bioseguridad puede ayudar a evitar la difusión del virus.

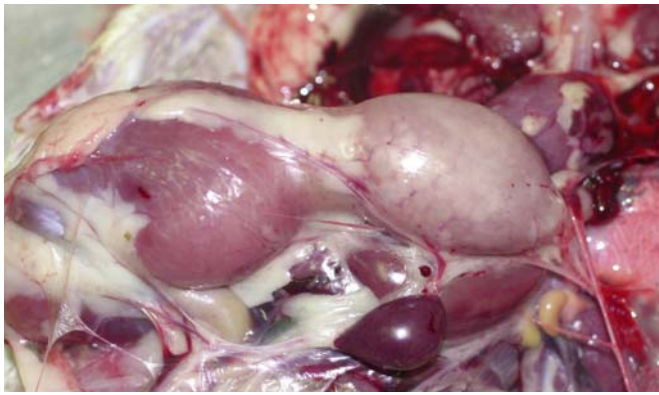


Fig.39.9: Proventriculitis viral transmisible (TVP). El proventriculo está severamente

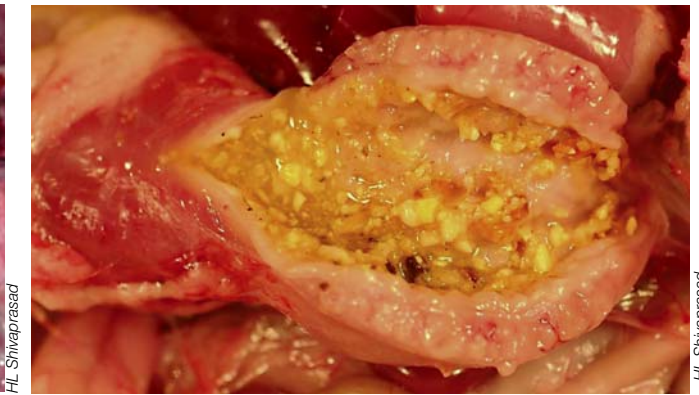


Fig.39.10: TVP. La pared del proventriculo está adelgazada y pálida.

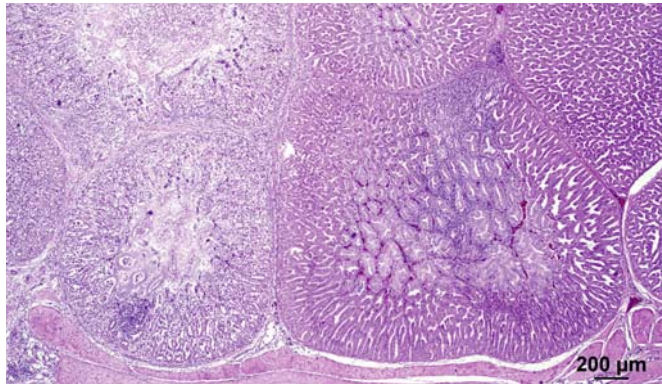


Fig.39.11 & 39.12: Histopatología de TVP: Necrosis aguda del epitelio glandular e infiltración de linfocitos moderada.

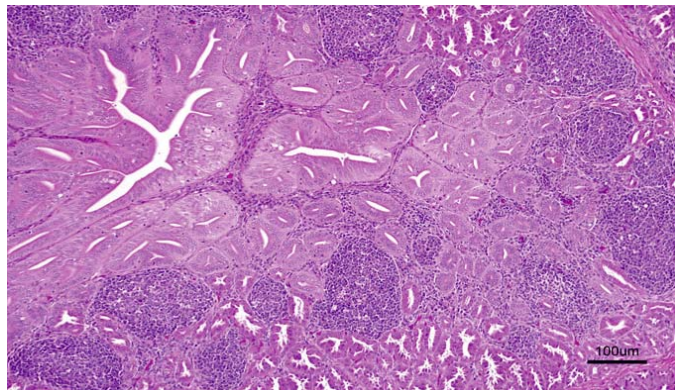
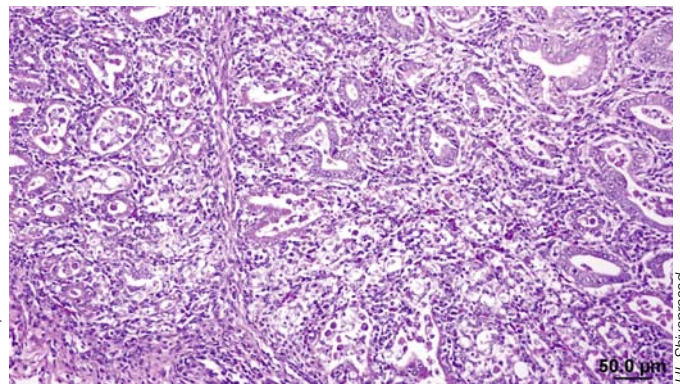


Fig.39.13: TVP. Numerosos folículos linfoides se han desarrollado mientras el infiltrado linfoides difuso se ha reducido. Nótese la pérdida relativa del tejido glandular y aumento del epitelio ductal.

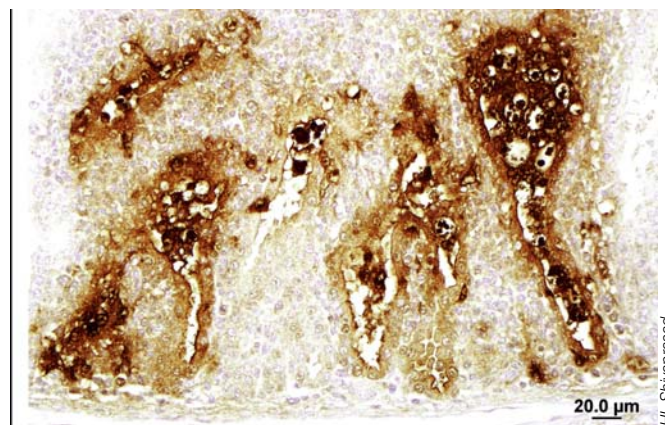


Fig.39.14: TVP. Inmunohistoquímica.



Fig.39.15: Miocarditis debida a reovirus en un paviollo de 13 días de edad. Nótese el epicardio pálido y la congestión pasiva del hígado.

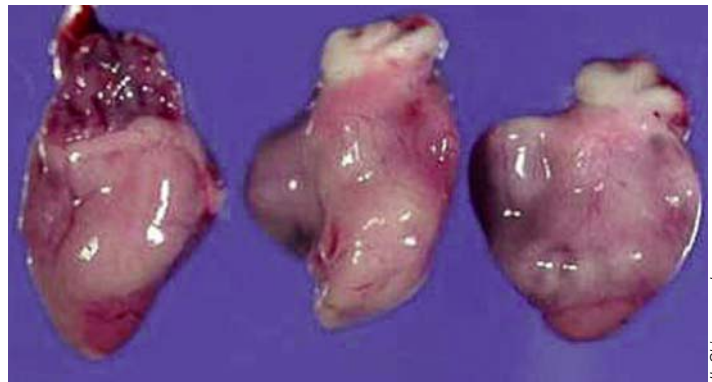


Fig.39.16: Miocarditis debida a un reovirus en tres paviollos de 15 días de edad. Nótese el epicardio pálido y la dilatación del ventriculo derecho en dos aves.

## HEPATITIS VIRAL DEL PAVO

La hepatitis viral del pavo (*TVH* por sus siglas en inglés *Turkey viral hepatitis*) es una enfermedad aguda o subaguda, altamente contagiosa, pero usualmente es una enfermedad subclínica restringida a los pavos. La enfermedad ocurre más comúnmente en pavos jóvenes menores de 6 semanas de edad y se caracteriza por hepatitis y pancreatitis. La enfermedad es más común en algunas áreas de los Estados Unidos de Norteamérica como en California. También se ha notificado en Canadá, Italia, Francia u Reino Unido.

### Etiología & epidemiología

El agente etiológico de la hepatitis viral del pavo fue recientemente identificado mediante pirosecuenciación y resultó ser un nuevo *Picornavirus* de 25 a 30 nm de diámetro. La transmisión parece ser que por heces y la transmisión vertical también puede ocurrir. No se conoce mucho acerca de la ocurrencia de *TVH* en las parvadas de pavos.

### Signos clínicos & lesiones

La enfermedad es usualmente subclínica y puede convertirse a clínica cuando las aves están estresadas. Los pavos afectados están enanos y se gasta mucho dinero en ellos. La morbilidad y la mortalidad varían dependiendo de la severidad del estrés. En pavipollos menores de 5 semanas de edad, la morbilidad puede alcanzar hasta el 100%. La mortalidad se ha notificado solamente en pavipollos y se confina en un periodo de 4 a 8 días y puede alcanzar el 25%. Las parvadas de reproductores pueden sufrir descenso de la producción, la fertilidad y la incubabilidad, pero las muertes se observan hasta las 6 semanas de edad. En la *TVH* siempre ocurre enteritis en los pavipollos.

Los principales hallazgos a la necropsia son pocos a múltiples focos pálidos blancos en el hígado. El hígado puede estar agrandado en los estadios agudos. En el páncreas puede haber (aunque con menos frecuencia) focos de necrosis pálidos o grises. Ocasionalmente el bazo puede estar agrandado y con motas pálidas o grises. Los pavipollos con *TVH* siempre tienen enteritis caracterizada por la serosa pálida del intestino delgado y distensión con contenido acuoso.

Microscópicamente, los focos pálidos representan necrosis coagulativa multifocal de los hepatocitos e infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En los estadios agudos, la inflamación esta acompañada por la presencia de células multinucleadas o sincitios de origen desconocido. En los cuadros subagudos o crónicos puede observarse infiltración de células mononucleares inflamatorias. Las lesiones en

páncreas van desde necrosis acinar aguda con inflamación mínima a severa a inflamación linfoplasmática con la formación de nódulos linfoides en los casos crónicos. La microscopía electrónica de transmisión del hígado y el páncreas ha demostrado partículas virales de 23 a 27 nm ya sean arreglados libremente o de formas geométricas en el citoplasma de los hepatocitos y las células acinares del páncreas. Los pavipollos con *TVH* siempre presentan diarrea caracterizada por aumento de células de la lámina propia sugiriendo que hay un nuevo picornavirus que probablemente también pueda causar enteritis.

### Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de *TVH* se basa en la observación de lesiones macro y microscópicas del hígado y el páncreas. Las lesiones macroscópicas del hígado pueden recordar a algunas infecciones bacterianas particularmente por *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida* o *Escherichia coli* e infecciones causadas por los adenovirus aviares Grupos 1 y 2, reovirus e histomoniasis aguda. La microscopía electrónica de transmisión del hígado y/o páncreas pueden demostrar las partículas virales características.

El diagnóstico de *TVH* puede realizarse mediante RT-PCR de heces o de hisopos cloacales de aves vivas y de hígado, páncreas, bilis e intestino de las aves muertas con lesiones típicas. El aislamiento del virus a partir de muestras de órganos internos o heces inoculándolas en embriones de pollo pueden usarse para su identificación.

### Tratamiento & control

No existe algún tratamiento conocido. El mejoramiento de la higiene puede prevenir la diseminación del agente.

## PROVENTICULITIS TRANSMISIBLE

La proventriculitis viral transmisible (*TVP* por si siglas en inglés *Transmissible viral proventriculitis*) es una enfermedad viral de los pollos de engorda jóvenes, caracterizada por inflamación y agrandamiento del proventrículo. Se ha reconocido esta enfermedad por causar pérdidas en la producción de pollo de engorda de 1 a 8 semanas de edad pero también se ha notificada en reproductores pesados y en aves de postura comercial (9 a 20 semanas de edad).

### Etiología & epidemiología

Se reconoció un Nuevo birnavirus de pollos referido como el virus de la necrosis proventricular del pollo (CPNV por sus siglas en inglés *Chicken proventricular necrosis virus*) y ha sido asociado como la causa

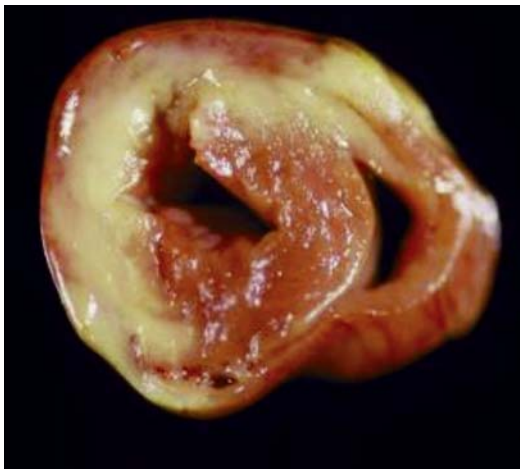


Fig.39.17: Miocarditis debida a un reovirus en un pavipollo de 5 semanas de edad.

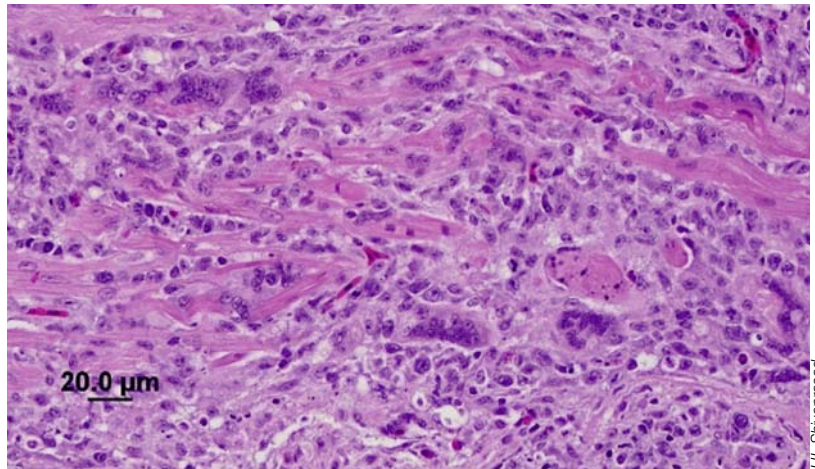


Fig.39.18: Histopatología de la miocarditis debida a reovirus. Degeneración, necrosis e inflamación con células multinucleadas.

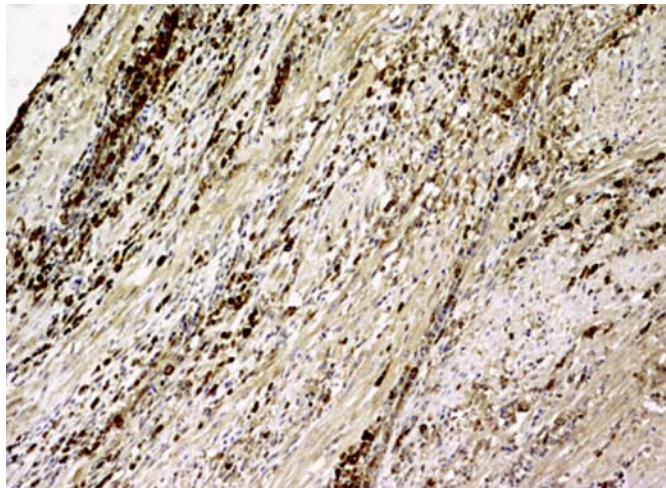


Fig.39.19: Miocarditis debida a reovirus. Inmunohistoquímica (corazón); se observa el antígeno en el citoplasma de las células inflamatorias y miocitos.

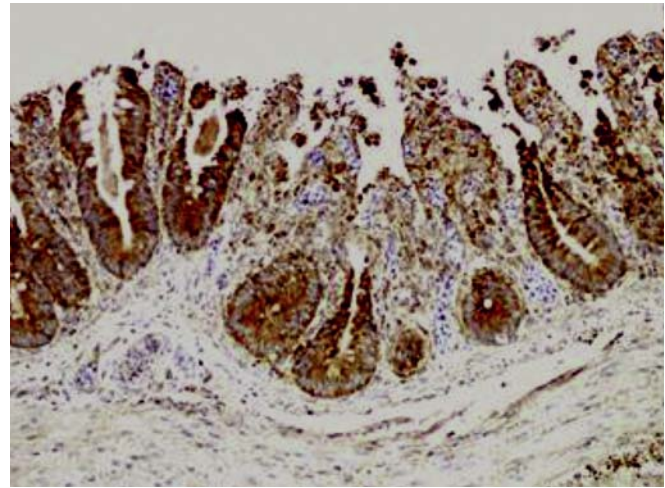


Fig.39.20: Miocarditis debida a reovirus. Inmunohistoquímica (intestino); antígeno en el citoplasma de las células inflamatorias y los enterocitos.

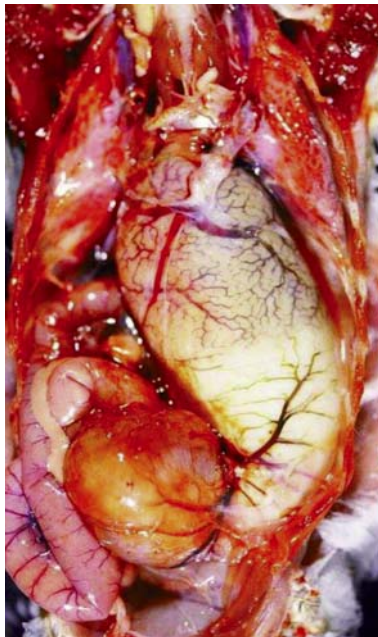


Fig.39.21, 39.22 & 39.23: Enfermedad de la Dilatación Proventricular (PDD). Dilatación de moderada a severa en el proventriculo debida a Bornavirus Aviar (ABV por sus siglas en inglés) en un Loro Gris Africano (Fig.39.21), Guacamaya Roja (Fig.39.22) y una Guacamaya Dorada Azul (Fig.39.23). Nótese la pared delgada del proventriculo mostrando semillas (Fig.39.22 & 39.23).

de TVP. Este virus recientemente reconocido en los pollos es un nuevo miembro de la familia *Birnaviridae*, muy diferente a otros birnavirus, especialmente al *Avibirnavirus* de la infección de la bolsa de Fabricio.

Estudios experimentales demostraron una acentuación de una TVP inducida experimentalmente en pollos de engorda jóvenes cuando estos pollos fueron tratados con inmunosupresores químicos (ciclofosfamida, ciclosporina) o infectados con el virus de la infección de la bolsa de Fabricio.

### Signos clínicos & lesiones

La TVP en pollos de engorda se caracteriza por la inflamación y el agrandamiento del proventrículo. Esta enfermedad está asociada con fragilidad proventricular, crecimiento disparejo, pobre conversión alimenticia y digestión del alimento irregular. La enfermedad resulta en un aumento de la fragilidad del proventrículo y una tendencia a la ruptura durante su procesamiento. Ésta es responsable del aumento en los costos del procesamiento debido a un alto número de canales reprocesadas y decomisos.

Las lesiones macroscópicas varían desde una serosa medianamente pálida a una palidez difusa del proventrículo, asociada con una dilatación del proventrículo de mediana a severa. La pared y la mucosa del proventrículo pueden estar muy delgadas. Las lesiones microscópicas van desde una necrosis aguda del epitelio glandular con infiltración intersticial de linfocitos en los casos agudos a hiperplasia del epitelio de los ductos, reemplazo del epitelio glandular con epitelio ductal y formaciones de nódulos linfoides en los estados subagudos a crónicos. La inmunohistoquímica ha demostrado el antígeno viral en el citoplasma de las glándulas que se extienden a la mucosa del epitelio del proventrículo.

### Diagnóstico

Las lesiones macro y microscópicas características deben ayudar al diagnóstico de TVP. La confirmación del diagnóstico se puede obtener con la detección del virus mediante PCR o por inmunohistoquímica. A la necropsia es difícil diferenciar la TVP de la dilatación proventricular debida a una fina dieta de cama y en algunas ocasiones con la enfermedad de Marek.

### Tratamiento & control

No existe tratamiento. Las medidas de bioseguridad y la mejora en el control de la infección de la bolsa de Fabricio pueden reducir la incidencia de TVP.

## INFECCIÓN POR REOVIRUS EN PAVOS

Se ha reconocido que los reovirus son la causa de tenosinovitis/artritis viral en pollos (ver capítulo II.27), pero se han aislado de muchas otras enfermedades en pollos (Síndrome del pollo enano o síndrome de mala absorción), patos (ver capítulo VI.85) y pavos.

### Infección por reovirus de pavo

Existen muchos estudios de reovirus en pavos incluyendo artritis, sinovitis, disfunción inmune y enteritis del pollo causada por reovirus del pavo que son diferentes del reovirus de los pollos. El síndrome de la enteritis del pollo es una enfermedad de etiología compleja, como virus, bacterias, protozoarios (ver capítulo IV.72). Más recientemente se ha descrito miocarditis asociada al reovirus de los pavipollos de 10 a 49 días de edad (promedio 19 días) con una historia de diarrea y aumento en la mortalidad de 0.35% a 3% por semana. Los pavipollos afectados presentan palidez en el miocardio asociada siempre con dilatación del corazón derecho y microscópicamente inflamación linfoplasmática con macrófagos de mediana a severa y algunas células gigantes multinucleadas. La microscopía electrónica de transmisión del corazón reveló partículas virales de 85 a 88 nm de diámetro en el retículo sarcoplásmico. Usando anticuerpos policlonales en inmunohistoquímica para reovirus de los pavos revelaron tinción positiva en las células inflamatorias del miocardio, la bolsa de Fabricio, el bazo, el intestino, el hígado y los pulmones así como en las miofibras, el epitelio del intestino y la bolsa de Fabricio.

### Infección por reovirus en psitácidos

Se ha atribuido como causa de enfermedad clínica y mortalidad de varias especies de psitácidos a un reovirus psitácido; Loro gris Africano, Cotorros australianos y otras especies. Las lesiones más consistentes fueron la hepatoesplenomegalia asociada con necrosis e inflamación y enteritis.

## ENFERMEDAD DE LA DILATACION PROVENTRICULAR

La enfermedad de la dilatación proventricular (PDD por sus siglas en inglés *Proventricular dilatation disease*) es una de las enfermedades más comunes y fatales de los psitácidos. La PDD ha sido notificada en los Estados Unidos de Norteamérica, Europa, Australia, Sur África y Brasil y probablemente ocurra en otras partes del mundo. La enfermedad es de tipo neurológico progresiva que al principio afecta solamente el sistema nervioso gastroentérico y posteriormente otros sistemas. La enfermedad se conoce

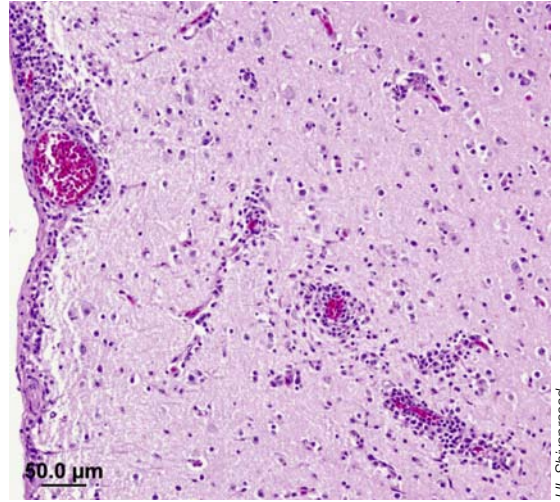
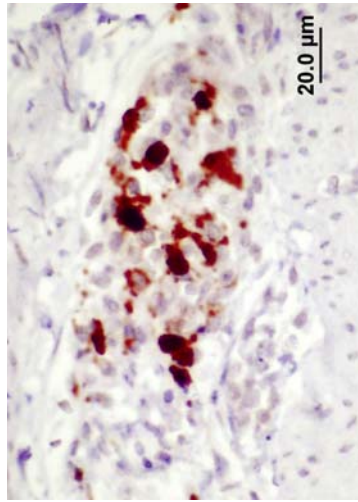
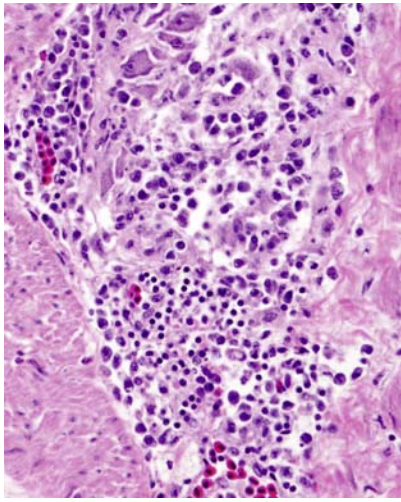


Fig.39.24 & 39.25: *PDD* (Histopatología e inmunohistoquímica). Severa ganglioneuritis del proventrículo debida a *ABV* en un loro Eclectus. Inmunohistoquímica del mismo ganglio mostrando el antígeno *ABV* en el núcleo y el citoplasma de las células (Fig.39.25).

Fig.39.26. *PDD* (Histopatología). Meningoen-cefalitis severa en el cerebro debida a *ABV* en un loro Eclectus.

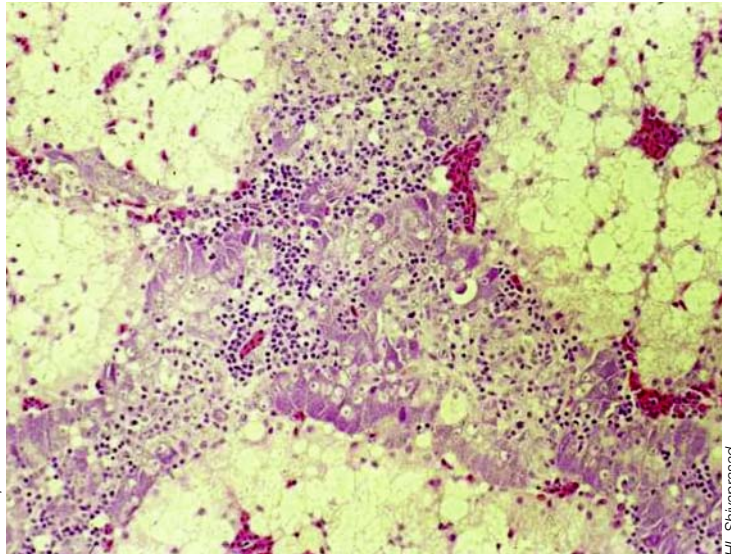
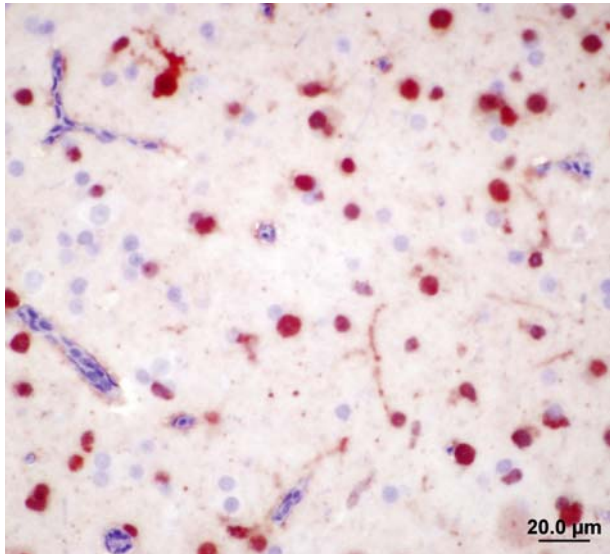


Fig.39.27: *PDD*. Inmunohistoquímica del cerebro mostrando el antígeno *ABV* en el núcleo, el citoplasma y las dendritas de las neuronas y las células de la Glia.

Figure 39.28: *PDD* (Histopatología). Adrenalitis moderada de los cordones medulares debida a *ABV* en una psitácida.

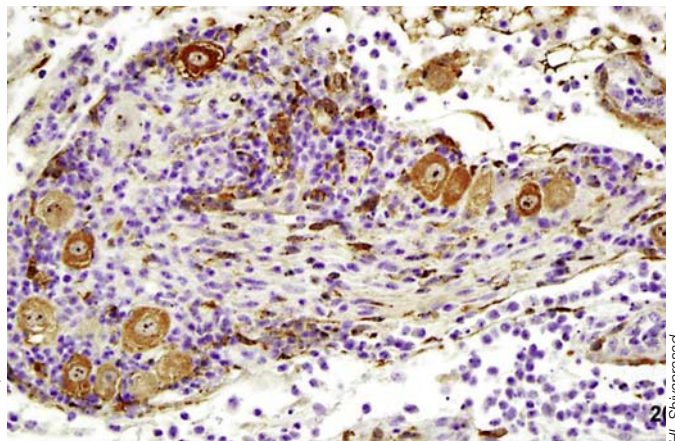
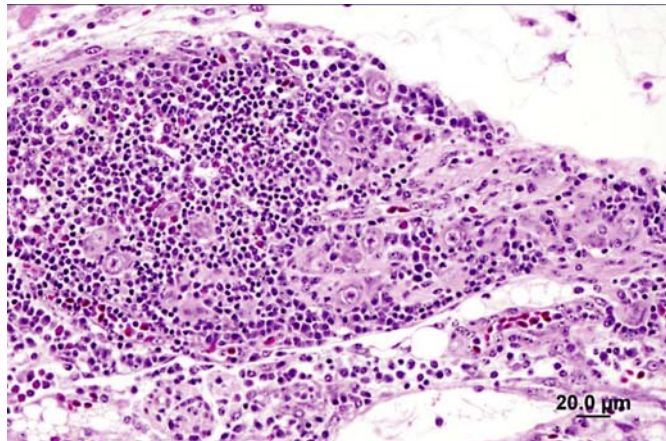


Fig.39.29 & 39.30: *PDD* (Histopatología e inmunohistoquímica). Ganglioneuritis severa del ganglio epicardial debida a *ABV* en un canario. Inmunohistoquímica del mismo ganglio mostrando el antígeno *ABV* en el núcleo y el citoplasma de las células (Fig.39.30).

desde finales de 1970. La *PDD* ha tenido varios nombres, incluyendo el síndrome de las guacamayas débiles, síndrome de la dilatación proventricular, dilatación gástrica neuropática, ganglioneuritis mientérica y neuropatía infiltrativa esplénica por nombrar algunas.

La *PDD* ha sido observada en más de 80 especies de psitácidas pero en algunas especies no psitácidas como avestruces, canarios, ganso Canadiense, cisne trompeta, patos, finches, tucanes, halcón peregrino, halcón de cola roja, águila real, pájaro bandera, tangara (mielero), barbudo barbudo (paseriforme) espátula rosada.

### Etiología & epidemiología

La causa del síndrome de la dilatación proventricular aún es desconocida a pesar de los numerosos estudios realizados por muchos investigadores hasta 2088, cuando Kistler et al., y Honkavuori et al, notificaron de manera independiente la recuperación de un nuevo *Birnavirus* de aves con *PDD*. El virus fue llamado bornavirus aviar (*ABV* por sus siglas en inglés *Avian bornavirus*) debido a que fue un poco diferente y compartía solamente el 65% de la secuencia nucleotídica con el ya conocido virus de la enfermedad bornavirus (*BDV* o *Bornavirus disease virus*) de los mamíferos. La enfermedad Borna es causada por el *BDV* y es conocida desde 1858 como causante de enfermedad encefálica en caballos, borregos y ocasionalmente en otros mamíferos domésticos y es endémica en Europa central. Los *Bornavirus* son virus ARN de cadena sencilla en sentido negativo, envueltos, esféricos de tamaño mediano de 70 a 130 nm de diámetro y pertenecen a la familia *Bornaviridae*, orden *Mononegavirales*. Las cepas de *BDV* muestran una secuencia homogénea remarcada y todos derivan de hospederos mamíferos. Basándose en el análisis de la secuencia de nucleótidos de numerosos aislamientos de *ABV* de psitácidos, se han identificado 7 diferentes genotipos designados *ABV1* a 7. Se han descrito otros genotipos diferentes de especies no psitácidas como los canarios (*Serinus canaria*), finches, ganso canadiense, cisne trompeta y patos con la patología típica de *PDD*. Pero el *ABV* no se ha demostrado por PCR convencional en otras especies de aves que han tenido patología de *PDD*.

La forma de transmisión del *ABV* aparentemente es vía fecal-oral. Se ha demostrado la transmisión vertical también. El virus se difunde de manera intermitente en las heces. Se cree que el periodo de incubación del *ABV* es de varios meses hasta más de un año, pero en trabajos recientes se ha sugerido que puede ser tan poco como pocos días dependiendo de la edad de las aves en la exposición.

### Signos clínicos & lesiones

Los signos clínicos de *PDD* varían y pueden predominar los signos neurológicos como la debilidad, la ataxia, deficiencias propias, ataques, ceguera y/o signos gastrointestinales como pérdida de peso, regurgitación del alimento, retraso en el vaciado del buche y se observan semillas sin diferir en las heces. La muerte súbita también ha sido notificada. La dilatación del proventrículo es debida a la acumulación de alimento secundario a los defectos en la motilidad del proventrículo y el intestino. La disfunción intestinal se debe probablemente a que el virus induce daño inmunológico a los nervios autónomos afectando el tracto gastroentérico superior y medio.

Las lesiones de *PDD* macroscópicas en la mayoría de los casos (80%) se caracteriza por la dilatación del proventrículo y ocasionalmente la molleja y el duodeno. Ocasionalmente el proventrículo está muy dilatado y con las paredes muy delgadas que pueden causar la ruptura derramando la ingesta en el peritoneo. Las aves con la infección prolongada pueden estar muy emaciadas. Las lesiones microscópicas pueden variar de ave a ave e incluye ganglioneuritis linfoplasma de media a severa, focal o multifocal, involucrando el ganglio mientérico del esófago/buche, proventrículo molleja y el intestino. Se ha observado encefalomielitis no supurativa, miocarditis, adrenalitas y corioretinitis en el ojo. Además en los nervios periféricos y los nervios individuales tanto como en los nódulos linfáticos de varios órganos y los músculos erectores de las plumas en la piel puede observarse infiltración linfoplasmática. En un estudio en ninfas desafiadas con *ABV4* que estuvieron difundiendo *ABV4* antes del desafío, una patología inusual de *PDD* fue observada no solamente en los tejidos nerviosos sino también en los tejidos no nerviosos como el hígado, el bazo, los riñones, los pulmones, etc.

La inmunohistoquímica puede demostrar que el antígeno *ABV* no sólo se encuentra en el citoplasma, sino que también en los núcleos de las células inflamatorias. Las células de la Glia y de las neuronas en el cerebro, la médula espinal, la retina y los nódulos linfáticos de todo el cuerpo se tiñen en forma similar aún sin inflamación.

### Diagnóstico & tratamiento

La *PDD* puede diagnosticarse en las aves basándose en los signos clínicos y mediante una radiografía del ave, análisis de ELISA indirecta, inmunofluorescencia (IIFA) y Western Blot empleando el plasma o el suero la reacción de la cadena de la polimerasa (PCR) a partir de las secreciones de la coana, heces, plumas y órganos; histopatología o biopsia del buche, hibridación *in situ* (ISH), inmunohistoquímica (IHC por



Fig.39.31, 39.32 & 39.33: Enfermedad de Pacheco de los loros. Agrandamiento del hígado con petequias (Fig.39.31), Esplenomegalia (Fig.39.32) y estomatitis fibrinonecrotica y esofagitis (Fig.39.33) en un loro *Amazona* debida a herpesvirus psittácido.

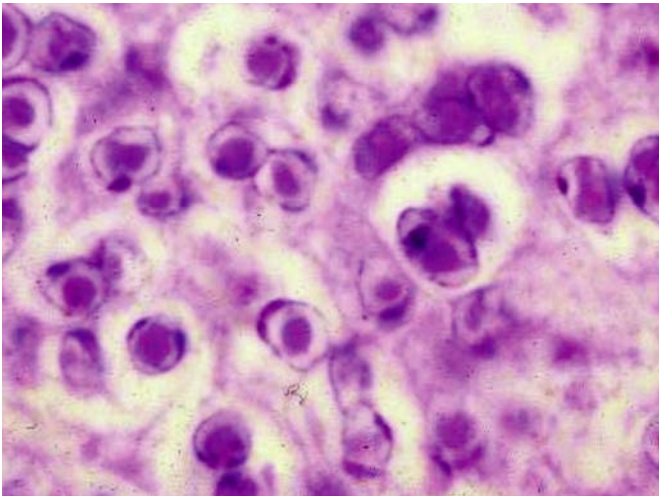


Fig.39.34: Inclusiones eosinofílicas intranucleares de herpesvirus en las células epiteliales intestinales de un loro.

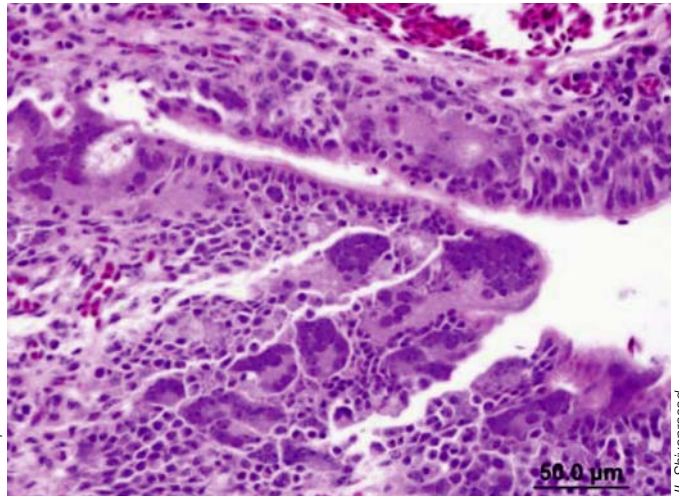


Fig.39.35: Histopatología de una bronquitis severa y la presencia de sincitios debida a herpesvirus 3 psittácido en un loro peruquito Bourke rosado.



Fig.39.36: Conjuntivitis severa en un finche Diamante debida a herpesvirus Passerino.

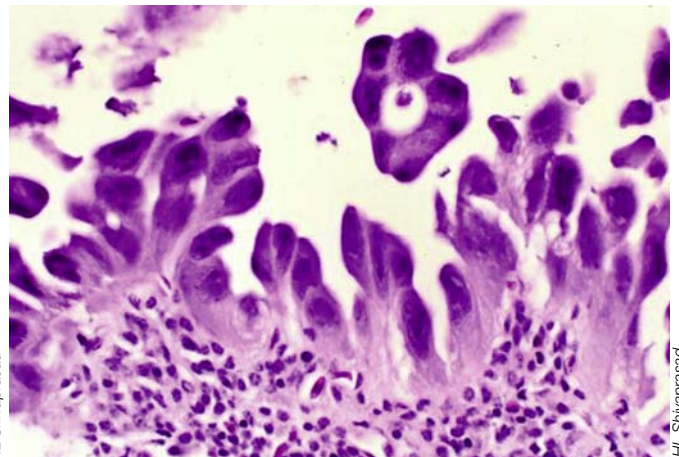


Fig.39.37: Histopatología de la conjuntivitis en una finche Diamante con hipertrofia de las células epiteliales conteniendo corpúsculos de inclusión intranucleares.



sus siglas en inglés) del cerebro y de otros órganos y el aislamiento del virus a partir del cerebro, proventrículo, glándulas adrenales, *etc.* El humor vítreo del ojo en una fuente constante de virus.

El *ABV* no causa efectos citopáticos en cultivos celulares como en los fibroblastos de embrión de pato y otras líneas celulares. Se debe mencionar que la mayoría de las pruebas de diagnóstico tienen limitaciones prácticas. La biopsia del buche puede perder más del 26% de la positividad a *PDD* de aves. La PCR, la IIFA y análisis por Western blot han demostrado que los resultados positivos para *ABV* pueden ocurrir en aves normales y en aves asintomáticas de *PDD* así como las falsas negativas en las aves *PDD*. La PCR y la IHC han demostrado que el *AVB* puede estar en los tejidos nerviosos y otros tejidos que no forman parte del sistema nervioso.

Aunque la patogenia de la *PDD* no es del todo conocida, es probable que sea una enfermedad mediada por inmunidad. Como resultado general el tratamiento se ha dirigido contra la respuesta inmune mediante drogas anti-inflamatorias no esteroideas las cuales han sido ampliamente empleadas con resultados variables y desconocidos. Estos incluyen el celecorcib, ciclosporina, ribavarin y meloxicam. No existe alguna vacuna disponible en la actualidad para prevenir y controlar la *PDD*.

### INFECCIONES MICELANEAS POR HERPESVIRUS

En el orden de los *Herpesvirales* y de la familia de los *Herpesviridae*, los herpesvirus de las aves están agrupados en una subfamilia de los *Alphaherpesvirinae*, tienen una amplia gama de hospederos e infectan a muchas especies aviares, incluyendo pollos, pavos, patos, pavoreal, faisanes, pichones, psitácidos, paseriformes, águilas, cigüeñas, halcones, grullas, codornices, cormoranes, pingüinos, búhos, *etc.* Algunas de las enfermedades más importantes son enfermedad de Marek (*Gallid herpesvirus 2*, género *Mardivirus*) (ver Cap.II.33), Laringotraqueítis aviar (*Gallid herpesvirus 1*, género *Iltovirus*) (ver Cap.II.22), Enteritis viral del pato o plaga del pato (*Anatid Herpesvirus 1*, sin clasificar aún pero muy cercano al género *Mardivirus*, *Varicellovirus* y *Simplexvirus* en la misma subfamilia) (ver Cap.VI.89). Estos *Alphaherpesvirinae* pueden causar pérdidas sustanciales económicas y ecológicas.

Otros herpesvirus pueden infectar a psitácidos (*Psittacid herpesvirus 1* – Enfermedad de Pacheco y otras), paseriformes (herpesvirus paseriforme o *Passerid herpesvirus*), pichones así como búhos y halcones (*Columbid herpesvirus 1*) (ver Cap.VI.99) y varias otra especies de aves.

La enfermedad de Pacheco fue reconocida en Brasil por primera vez por Pacheco en 1930. El herpesvirus responsable (*PsHV* por sus siglas en inglés) afecta principalmente al género *Amazona* spp. y a otros loros. La enfermedad ocurre con frecuencia después de una condición de estrés (viajes, cambios ambientales, *etc.*) y es altamente contagiosa. Con frecuencia el signo mayormente observado es la muerte súbita del ave, pero otros signos que pueden observarse son descarga nasal y ocular, diarrea, heces verdosas descoloridas con uratos, desórdenes nerviosos, *etc.* Otras aves pueden ser los portadores latentes sin mostrar ningún signo. Las lesiones macroscópicas y microscópicas incluyen hepatitis con algunos sincitios, enteritis, esofagitis, estomatitis, conjuntivitis, *etc.*, con cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos y en las células epiteliales. El diagnóstico presuntivo puede basarse en la demostración de los corpúsculos de inclusión intranucleares. El diagnóstico puede confirmarse mediante el aislamiento del virus a partir de muestras de tejidos como hígado, bazo o riñón en embriones de pollo o cultivo celular de hígado.

Los signos clínicos respiratorios y las lesiones son similares a los de Laringotraqueítis aviar, aerosaculitis, conjuntivitis, laringitis, bronquitis y bronconeumonía asociada con sincitios y los corpúsculos de inclusión intranucleares debidos al nuevo herpesvirus psitácido que se describió en por primera vez en periquitos rosados Bourke y otras pocas especies de psitácidos.

El herpesvirus Paseriforme ha sido descrito en varias especies de finches, principalmente en finches diamante asociado con enfermedad respiratorias y aumento de la mortalidad. También se han observado lesiones como la aerosaculitis, la conjuntivitis, la sinusitis, la traqueítis, la bronquitis y la esofagitis asociada con hipertrofia de las células cariomegalíticas con corpúsculos de inclusión intranucleares basofílicos.

### OTRAS INFECCIONES POR CIRCOVIRUS

Como ya se describió previamente (CIAV de pollos (Ver Cap.II. 30) y la infección por circovirus en patos y gansos (Ver Cap. VI.91) existen otros circovirus de aves distintos que pueden causar enfermedad severa en varias especies de aves. Estas incluyen el pico de psitácido y la enfermedad de la pluma, la infección por circovirus en pichones y palomas, circovirus en finches y canarios, y circovirus en gaviotas, cuervos y estorninos. La infección por circovirus ha sido notificada en faisanes pero no ha sido bien caracterizada. Los circovirus son virus no envueltos con morfología icosaédrica de 15-20 nm de diámetro, contiene una

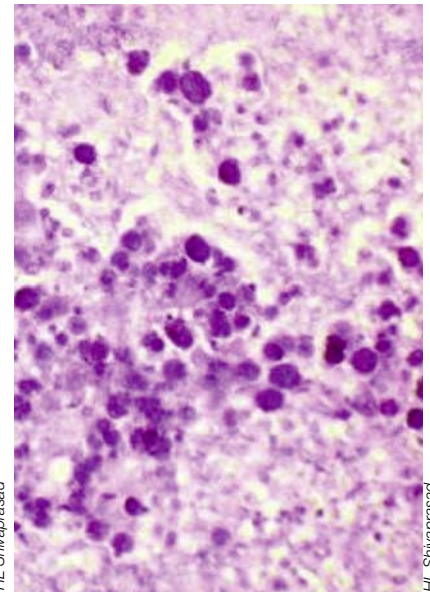
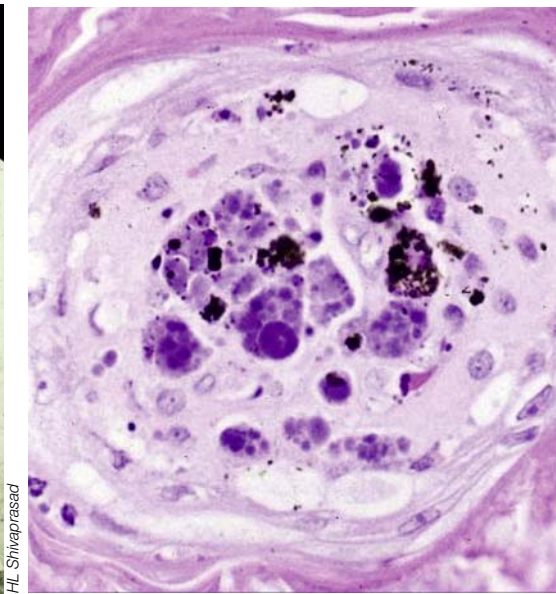


Fig.39.38: Distrofia severa del pico y plumas en una Cacatúa Moluca (izquierda) debida al virus de la *PBFD*. Nótese la cacatúa normal en la derecha.

Fig.39.39: *PBFD*. Histopatología mostrando las inclusiones típicas botryoides de *PBFD* en las células mononucleares en el fólculo de las plumas.

Fig.39.40: *PBFD*. Histopatología de la bolsa de Fabricio en un loro gris Africano mostrando las inclusiones típicas botryoides de *PBFD* en células mononucleares.

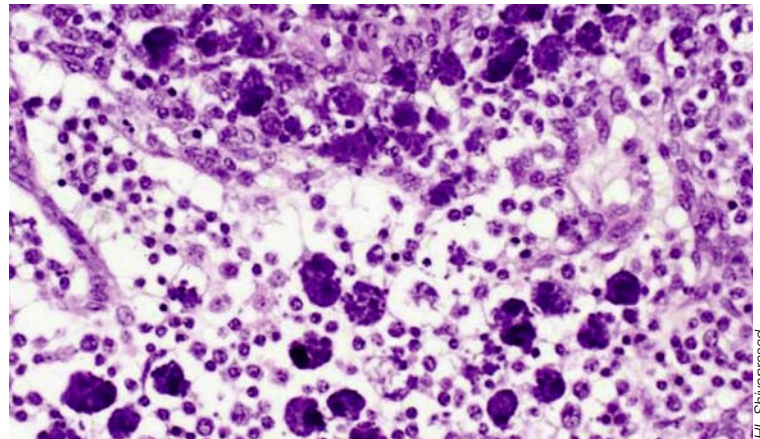


Fig.39.41: Exudado fibrinoso en la bolsa de Fabricio de un pichón debida a una bacteria pero la infección primaria fue con circovirus.

Fig.39.42: Histopatología mostrando las inclusiones típicas botryoides en células mononucleares de la bolsa de Fabricio en un pichón.

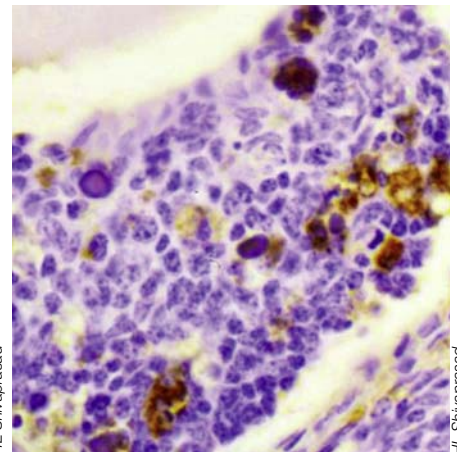
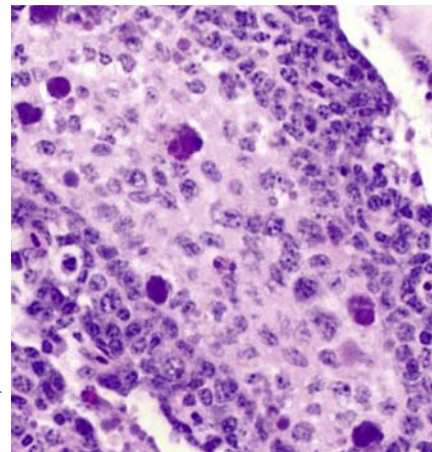
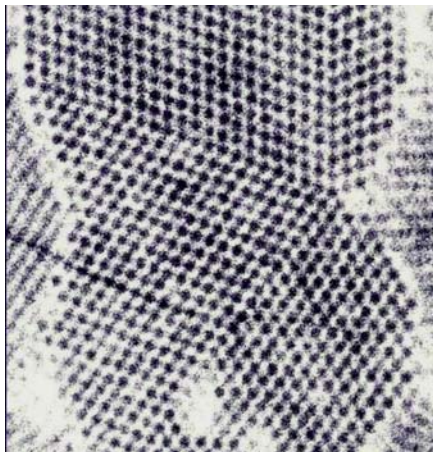


Fig.39.43: Microscopía electrónica de transmisión de partículas de circovirus dispuesto en un patrón geométrico de una bolsa de Fabricio en un pichón.

Fig.39.44: Histopatología de inclusiones de circovirus en células mononucleares de la bolsa de Fabricio en un finche Diamante.

Fig.39.45: Hibridación *in situ* de la bolsa de Fabricio tiñendo el ácido nucleico de circovirus en un finche Diamante.

cadena de ADN circular por lo que pertenece al género *Circovirus* en la familia *Circoviridae*. Ha sido notificado que tiene un alto grado de diversidad genética entre algunos de estos circovirus (*BFDV* y *PiCV* por sus siglas en *Psittacine beak and feather disease*) debido a la continua recombinación que ocurre entre los circovirus circulando en los aviarios y por el constante comercio de los loros.

### **Enfermedad del pico y de las plumas de los psitácidos (PBFD por sus siglas en inglés *Psittacine beak and feather disease*)**

La PBFD es una enfermedad altamente contagiosa de muchas especies de psitácidos causada por un circovirus psitácido también llamado la enfermedad viral del pico y las plumas (*BFDV* por sus siglas en inglés). Esta enfermedad probablemente se encuentra ampliamente distribuida en todo el mundo. Los signos clínicos y las lesiones al principio de la enfermedad probablemente dependen de la genética del virus y de la susceptibilidad del hospedero como también de muchos linajes genéticos virales del *BFDV*. La *BFDV* provoca muerte aguda en algunas especies aviares como el loro Gris Africano debido a la necrosis de la bolsa de Fabricio que ocasiona inmunodepresión y una infección bacteriana o fúngica secundarias. En algunas especies la enfermedad puede ser crónica y se caracteriza por letargia, pérdida de peso o distrofia del pico o de las plumas y la muerte por una inmunodepresión secundaria u por otras causas. Esta enfermedad se transmite de forma horizontal pero también se ha demostrado la transmisión vertical.

Los signos clínicos de *PBFD* varían desde la muerte súbita a la distrofia de las plumas, remarcada en los plumones que después que progresa al contorno de las plumas remígeas primarias, secundarias y de la cola casi con distribución simétrica.

Las lesiones macroscópicas y microscópicas consisten descamación de las uñas y necrosis del pico, necrosis de la cavidad oral, el hígado y la bolsa de Fabricio. La foliculitis (inflamación de folículo de la pluma) está asociada a inclusiones botryoides (similar a un racimo de uvas) en el citoplasma de los macrófagos y también en la bolsa de Fabricio, médula ósea, pico, timo, uñas y otros órganos tienen lesiones características de la *PBFD*. Pueden observarse también corpúsculos intranucleares en las células epiteliales de las plumas, esófago, intestino, hepatocitos, etc. El diagnóstico de la *PBFD* puede realizarse en la observación de los signos clínicos, las lesiones y la demostración de los corpúsculos de inclusión intranucleares botryoide característicos en el epitelio de la pluma mediante histopatología. Las pruebas de PCR y la hibridación *in situ* están también disponibles en algunos laboratorios para el diagnóstico de *PBFD*.

### **Circovirus de pichones y palomas**

La infección por circovirus en pichones es causada por diferentes circovirus llamados circovirus de las Columbiformes o circovirus del pichón [*PiCV* (Ver Cap. VI.99)]. La infección por *Circovirus* es una de las enfermedades más comunes en pichones jóvenes ferales y de competencia así como de otros tipos de pichones incluyendo aquellos de crianza doméstica para carne. La transmisión es horizontal pero se cree que la transmisión vertical también es posible. Esta enfermedad ha sido llamada Síndrome de la enfermedad de los pichones jóvenes (*YPDS* por sus siglas en inglés *Young pigeon disease syndrome*) y clínicamente es caracterizada por anorexia, letargia, regurgitación, diarrea y pérdida de peso corporal después de los ocho meses de edad. Las infecciones subclínicas son comunes, a veces se observa pobre desarrollo en el crecimiento de los pichones. En los pichones jóvenes, la bolsa de Fabricio es uno de los principales blancos del virus y causa una necrosis severa e inflamación. Lo anterior da como resultado una inmunodepresión e infecciones bacterianas, parasitarias, fúngicas y virales secundarias. Microscópicamente las inclusiones botryoides características en el citoplasma de los macrófagos pueden observarse en los cortes de bolsa de Fabricio, médula ósea, timo y tonsilas cecales. La distrofia de las plumas se ha notificado en pichones infectados con circovirus. El diagnóstico es similar al *PBFD*.

### **Circovirus de finches y canarios**

Estos circovirus no han sido bien estudiados o descritos. Se notificó de un brote de infección por circovirus en un aviario de Finches Diamante que estuvo asociada con aumento de la mortalidad. La enfermedad se caracterizó por la presencia de los corpúsculos de inclusión característicos en las células mononucleares de la bolsa de Fabricio, con severa depleción linfóide y una infección secundaria bacteriana en el tracto respiratorio. El circovirus fue confirmado por hibridación *in situ* y mediante microscopía electrónica de transmisión en la bolsa de Fabricio.

En los canarios la enfermedad ha sido llamada “la enfermedad de los puntos negros” o “*black spot disease*” por la hipertrofia de la vesícula biliar en canarios jóvenes. La enfermedad estuvo asociada con el aumento de mortalidad y los corpúsculos de inclusión intracitoplasmáticos en el músculo liso del intestino.

### **INFECCIONES POR POLIOMAVIRUS**

El Poliomavirus Aviar (*APV* por sus siglas en inglés *Avian Polyomavirus*) es una infección generalizada que produce corpúsculos de inclusión que se encuentran en diferentes especies de psitácidos y se caracteriza por una mortalidad elevada especialmente

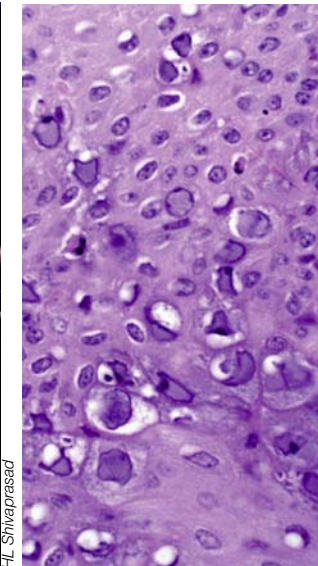
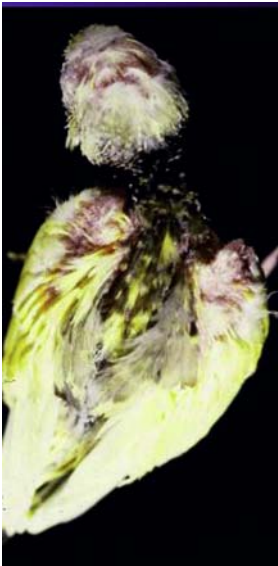


Fig.39.46: BFD. Pérdida simétrica de plumas en un cotorrito australiano infectado con *Polyomavirus*.

Fig.39.47: BFD. Corpúsculos intranucleares típicos en las células epiteliales del folículo de la pluma.

Fig.39.48: Infección por *Polyomavirus*. Hemorragias subcutáneas severas diseminadas en un loro.

Fig.39.49: Infección por *Polyomavirus*. Hemorragias severas epicárdicas y agrandamiento del hígado con petequias en un conuro.

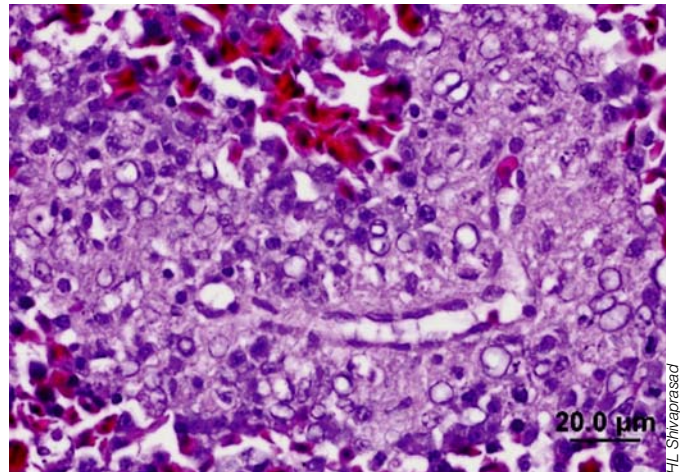
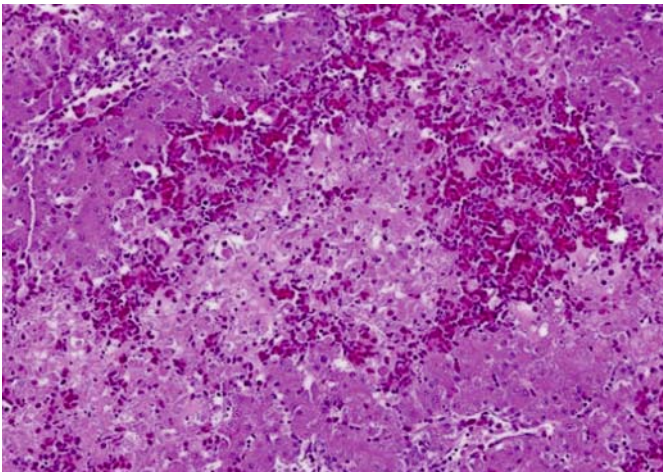


Fig.39.50: Infección por *Polyomavirus*. Histopatología del hígado con necrosis hepatocelular severa, hemorragias y con mínima o sin inflamación.

Fig.39.51: Infección por *Polyomavirus*. Histopatología del bazo mostrando los corpúsculos de inclusión intranucleares vítreos en las células mononucleares alrededor de la vaina periarteriolar.

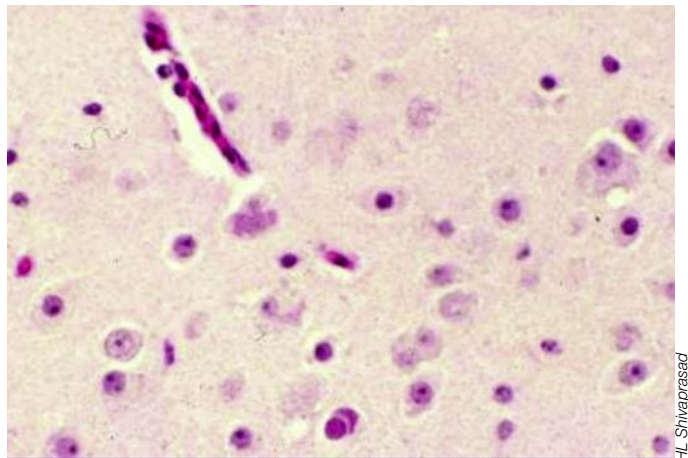


Fig.39.52: *Paramyxovirus-3 Aviar (APMV-3)* afecta a psitácidos y passeriformes algunas veces asociada con algo similar a encefalitis en este cotorrito australiano. El *APMV-3* también afecta a pollos, pavos y avestruces.

Fig.39.53: Infección por *APMV-3*. Encefalitis con inclusiones intranucleares e intractipoplasmáticas en las células de la glía en un passeriforme.

en aves jóvenes. Esta enfermedad también es conocida como enfermedad de los cotorritos polluelos (*BFD* por sus siglas en inglés *Budgerigar fledgling disease*) como los periquitos polluelos que son altamente susceptibles a *APV* caracterizado por distrofia de las plumas y alta mortalidad. Esta enfermedad ha sido notificada también en varias especies no psitácidas como el ganso doméstico (ver Cap. VI.88), finches, canarios cardenales o aves semilleras, pato buceador, halcones, zopilote, tucanes, etc. Los signos clínicos en psitácidos pueden variar entre especies y no ser específicos. El rango puede ser desde una muerte súbita y aumento de mortalidad en aves jóvenes con problemas digestivos, respiratorios o nerviosos y hemorragias en la piel. Las lesiones en psitácidos pueden variar desde hemorragias subcutáneas severas y epicárdicas a hepatoesplenomegalia con petequias y hemorragias en el intestino. La hepatomegalia y la esplenomegalia son las lesiones principales en finches y canarios. Las lesiones microscópicas en psitácidos pueden ser hemorragias y necrosis e infiltración de células mononucleares en varios órganos. En algunas ocasiones puede observarse una necrosis en la parte media del hígado y glomerulonefritis membranosa. Una lesión microscópica característica es la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares de cariomegalíticas con aspecto vítreo azulado teñidos en diferentes tipos de células teñidas de color azul débil, azulado, con apariencia vítrea, y con corpúsculos de inclusión intranucleares en diferentes tipos de células. El diagnóstico de poliovirus puede basarse en los signos clínicos, las lesiones macroscópicas y microscópicas con los corpúsculos de inclusión intranucleares característicos. Las pruebas de PCR y la hibridación *in situ* están disponibles en algunos laboratorios.

#### PARAMIXOVIRUS AVIARES 2 Y 3 (*APMV* 2 y 3 por sus siglas en inglés *AVIAN PARAMYXOVIRUS*).

El *APMV*-2 ha sido asociado con enfermedades respiratorias en pavos jóvenes y pollitos, así como descenso de la producción en ponedoras comerciales. Ha sido aislado de otras especies de aves.

Existen 2 cepas de *APMV*-3, la cepa pavo y la cepa psitácida/paserina. La cepa pavo causa una enfermedad respiratoria benigna con caída en la producción de huevo en pavos y pollos. Serlógicamente solamente hay reacción cruzada entre *APMV*-3 y *APMV*-1, agente causal de la enfermedad de Newcastle.

En psitácidas y paseriformes el *APMV*-3 causa problemas digestivos con diarrea y signología nerviosa debida a la encefalitis asociada con corpúsculos de inclusión intracelulares e intranucleares en las células de la Glía. Otras lesiones incluyen miocarditis y pancreatitis con corpúsculos de inclusión intranucleares.

#### REFERENCIAS

- Andral B et al. Picorna-like viruses of young turkeys: Pathogenesis of a disease of poults caused by a picorna-like virus, *Avian Pathol*, 1990,19:245-254.
- AvianBiotech.com. Pacheco's Disease (PDV). <http://www.avianbiotech.com/diseases/pachecos.htm>
- Bode L & Ludwig H. Borna-disease virus infection, a human mental-health risk. *Clin Microbiol Rev*, 2003,16:534-545.
- Brugère-Picoux J et al. Identification du virus de la maladie de Borna en France. *Bull Acad Vét de France*, 2000,153:411-420.
- Brugère-Picoux J et al. Les herpesvirus des oiseaux. *Bull Acad Vét de France*, 2011,164,341-351.
- Franca M et al. A retrospective study of myocarditis associated with Reovirus in Turkey Poults. *Avian Dis*. 2010,54:1026-1031.
- Gough RE & McNulty MS. *Picornaviridae*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 350-358.
- Guy JS. Turkey viral hepatitis. In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 426-430.
- Guy JS et al. Physical and genomic characteristics identify chicken proventricular necrosis virus (R11/3 virus) as a novel birnavirus. *Avian Dis*, 2011,55:2-7.
- Honkavuori SK et al. Novel Borna virus in psittacine birds with proventricular dilatation disease. *EID*, 2008,14:1883-1886.
- Honkavuori SK et al. Novel Picornavirus in Turkey Poults with Hepatitis, California, USA. *EID*, 2011,17:480-487. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3166023/>).
- Hoppes SM et al. Avian Bornavirus and proventricular dilatation disease. Diagnostics, pathology, prevalence, and control. *Vet Clin Exot Anim*, 2013,16:339-355.
- Jones RC. Other reovirus infections. In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 322-328.
- Ludwig H et al. Bornavirus infection (Borna disease) in naturally and experimentally infected animal: its significance for research and practice. *Tierarztl Prax*, 1985,13:421-53.
- Luppi, MM et al. Identification and isolation of psittacid herpesvirus from psittacids in Brazil. *Vet Microbiol*, 2011; 154(1-2):69-77.
- Marusak RA et al. Transmissible viral proventriculitis identified in broiler breeder and layer hens. *Avian Dis*, 2012,56:757-759.
- Payne S et al. Unusual and severe lesions of Proventricular Dilatation Disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) acting as healthy carriers of Avian Bornavirus and subsequently infected with a virulent strain of ABV. *Avian Pathol*. 2011,41:15-22.
- Phalen, D.N. et al. Fatal columbid herpesvirus-1 infections in three species of Australian birds of prey. *Australian Vet J*, 2011,89: 193-196.
- Reed WM. Turkey viral hepatitis. In *The Merck Veterinary manual*. [http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey\\_viral\\_hepatitis/overview\\_of\\_turkey\\_viral\\_hepatitis.html](http://www.merckmanuals.com/vet/poultry/turkey_viral_hepatitis/overview_of_turkey_viral_hepatitis.html) (revision june 2013)
- Shivaprasad HL & Phalen D. A Novel Herpesvirus Associated with Respiratory Disease in Bourke Parrots (*Neopsophotus bourkii*). *Avian Pathol*. 2012,41:531-539.
- Shivaprasad HL et al. Circovirus infection in a Gouldian Finch (*Chloebia gouldiae*). *Avian Pathol*. 2004,33:525-529.
- Shivaprasad HL et al. Myocarditis associated with reovirus in turkey poults. *Avian Dis*, 2009,53:523-532.
- Staeheli P et al. Avian Bornavirus associated with fatal disease in psittacine birds. *J Virol*, 2010,84:6269-6275.





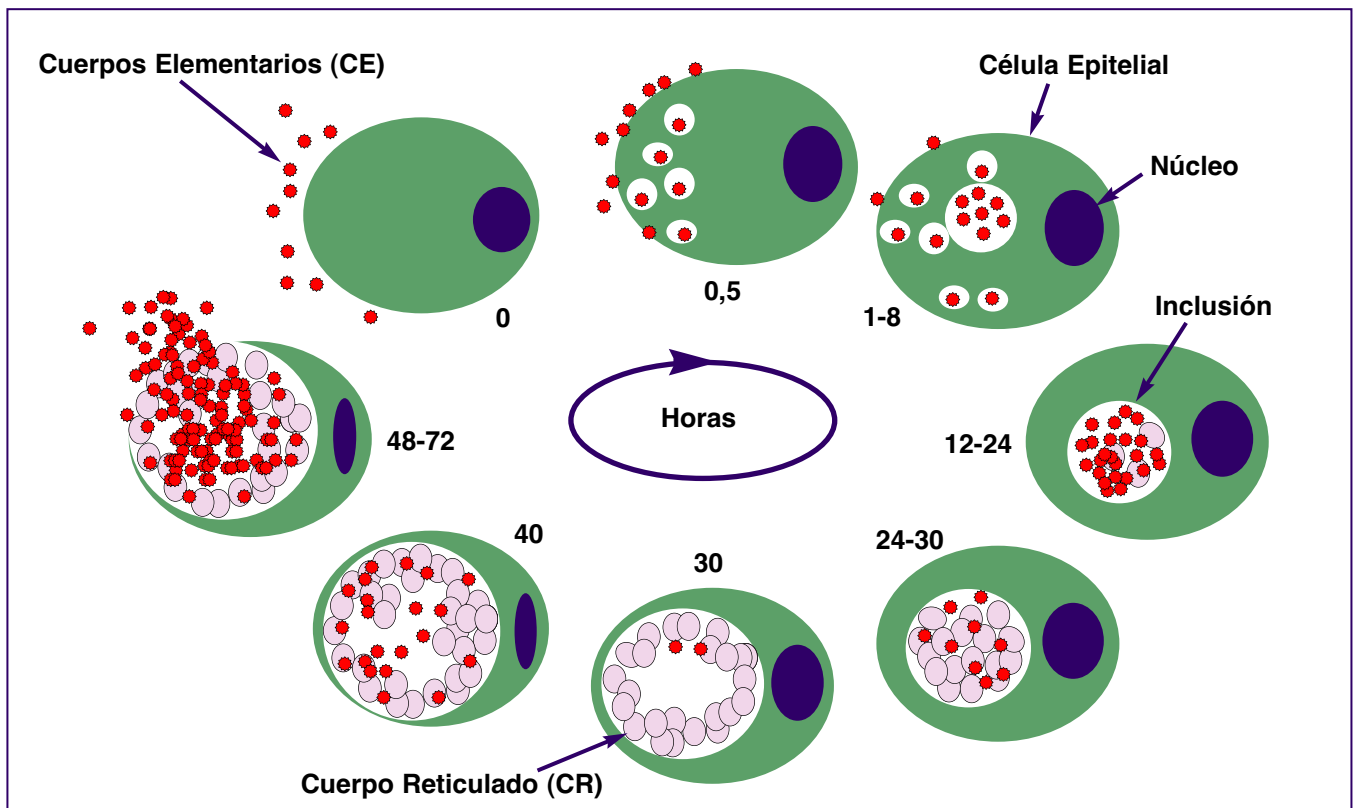
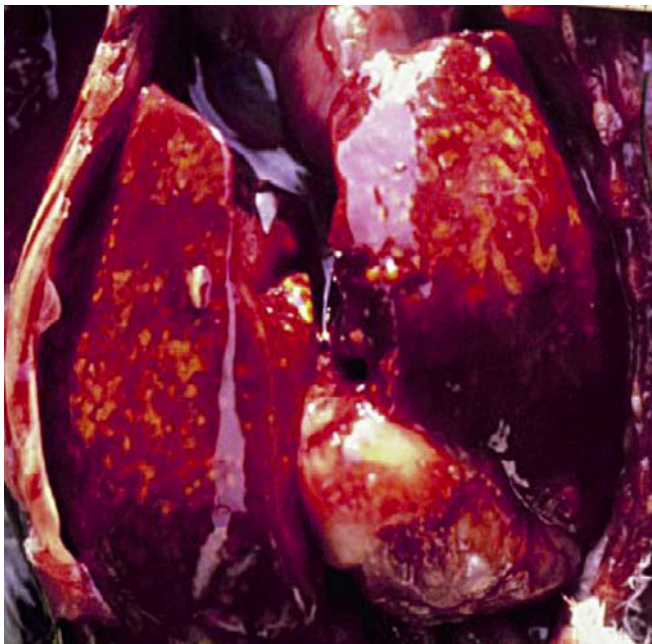


Fig.40.1: Desarrollo del ciclo de la *Chlamydia trachomatis*. (De acuerdo a Y. Pannekoek, [http://chlamidae.com/twiki/bin/view/Cell\\_Biology/GrowthRegulation](http://chlamidae.com/twiki/bin/view/Cell_Biology/GrowthRegulation)).



HL Shivaprasad

Fig.40.2: Clamidirosis Aviar. (Periquito amazónico). Hígado agrandado con focos necróticos.



HL Shivaprasad

Fig.40.3: Clamidirosis Aviar. (Periquito del amor). Esplenomegalia.



# Enfermedades bacterianas

## 40. CLAMIDIOSIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La Clamidiosis Aviar es una enfermedad infecciosa causada por una bacteria llamada *Chlamydia psittaci*, la cual tiene un carácter zoonótico y que afecta a varias especies de aves. Esta enfermedad ha sido reportada en más de 460 especies de volátiles que comprenden 30 órdenes. Entre las aves domésticas productoras de alimento, la Clamidiosis ha sido reportada con mayor frecuencia en pavos y patos y más recientemente en pollos. Las otras especies de aves domésticas que son susceptibles incluyen a las psitácidas, palomas, pichones, gansos, reas, aves de presa y paseriformes (pájaros de jaula), así como, a otras aves silvestres de vuelo libre. Asimismo, se han observado brotes en aves costeras marítimas y en aves migratorias. Las aves enfermas muestran signos respiratorios con una morbilidad y una mortalidad significativas. Las lesiones que se pueden observar son aerisaculitis, pericarditis, perihepatitis y adenitis de la glándula nasal en los pavos. En patos se observa, sobre todo, conjuntivitis. Los signos clínicos y las lesiones en pollos no han sido bien documentados. La clamidiosis puede ser transmitida a los seres humanos. En 1929 una importación de pericos amazónicos procedentes de Argentina, provocó una epidemia de psitacosis en los Estados Unidos de América y en Europa y como consecuencia, desde aquel brote se incrementaron y mejoraron las medidas sanitarias preventivas de infecciones aviares y por consecuencia, ha disminuido la incidencia de la psitacosis en seres humanos.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal de la Clamidiosis es la *Chlamydia psittaci*. Este nombre es actualmente bien aceptado y el antiguo nombre de *Chlamydophila psittaci* ha sido discontinuado. La *C. psittaci* ha sido colocada dentro del orden *Chlamydiales*, familia *Chlamydiaceae*, género *Chlamydia* y especie *C. psittaci*. Existen ocho serovares, que van del A al F, el M56 y el WC de la *C. psittaci*; pero la genotipificación basada en el análisis del gen *ompA* de la Proteína A de la membrana externa, se usa más actualmente.

Los serovares y los genotipos presentan una buena correlación. Basados en el análisis del gen *ompA*, se sabe de la presencia de ciertos genotipos que están presentes en un orden de aves en particular. Por ejemplo, una cepa del genotipo D, se asocia a casos de clamidiosis en pavos, que puede también afectar a palomas, garzas y gaviotas. Igualmente, el genotipo B, el cual es endémico en pichones es capaz de infectar pavos, pollos y patos. El genotipo C afecta frecuentemente a aves acuáticas como patos y gansos, aunque se ha detectado en palomas y pollos.

El genotipo A es el más común en psitácidas, aunque se ha aislado a partir de pavos, palomas y paseriformes. El genotipo E, se ha aislado de varias especies aves, en particular de pavos, palomas, patos, avestruces y reas. Otros tipos de genotipos aislados e identificados incluyen al genotipo F, el cual se ha aislado de psitácidas, pero también de pavos y los genotipos E y B, se han aislado de patos y de pericos, pavos y palomas. El serovar M56 ha sido aislado a partir de la rata almizclera y de liebres, y el serovar WC se ha aislado de ganado, perros, gatos y caballos. Todos los genotipos aviares deben ser considerados con el potencial de ser capaces de causar la enfermedad de la psitacosis en los seres humanos. Otras especies de clamidias que ha sido aisladas a partir de aves, incluyen a la *C. abortus*, *C. muridarum*, *C. suis*, *C. pecorum*, y a la *C. trachomatis*. Recientemente, otras cepas de clamidia han sido aisladas de aves, tales como la *C. gallinacea* de pollos, la *C. avium* de palomas y la *C. ibidis* de garzas ibis.

Las clamidias son bacterias Gram-negativas, intracelulares obligatorias que poseen un ciclo de vida único de tipo no-sincronizado en el citoplasma de la célula hospedadora dentro de una vacuola no acidificada, llamada inclusión. A diferencia de las otras bacterias, las clamidias se reproducen en el citoplasma de la célula invadida, al cual tienen acceso libre a los nutrientes citosólicos, pues la *C. psittaci* importa los nutrientes a través de la membrana de inclusión. Morfológicamente se distinguen tres formas distintas de clamidia: Cuerpo Elementario (CE), Cuerpo Reticular (CR) y Cuerpo Intermediario (CI). El CE es la forma infectante del microorganismo, el cual es un pequeño cuerpo esférico denso en electrones que mide de 0.2 a 0.3 milimicras. Se caracteriza por poseer un nucleoide altamente denso en electrones que se localiza en la periferia y esta claramente separado de un citoplasma denso en electrones. Después de penetrar dentro de la célula, el CE se convierte en un CR, el cual es la forma metabólica activa intracelular. El Cuerpo Reticular mide alrededor de 0.5 a 2.0 milimicras de diámetro y se multiplica por medio de un proceso de maduración de división binaria en nuevos Cuerpos Elementarios. Durante este proceso los Cuerpos Intermediarios que miden de 0.3 a 1.00 milimicras, pueden ser observados en las células infectadas con la ayuda de un microscopio óptico o de un microscopio electrónico.

La clamidiosis es un problema infeccioso que se presenta a nivel mundial, en pavos, patos, psitácidas, palomas y más recientemente en pollos y otras especies de aves. Puede provocar importantes pérdidas económicas en la industria avícola especialmente en las granjas de pavos, sin embargo, el impacto más

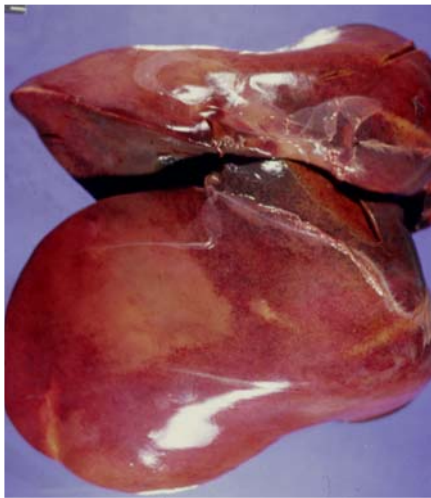


Fig.40.4 & 40.5: Clamidiosis Aviar. (Rea). Hígado agrandado con zonas pálidas necróticas (izquierda) y Esplenomegalia (derecha).

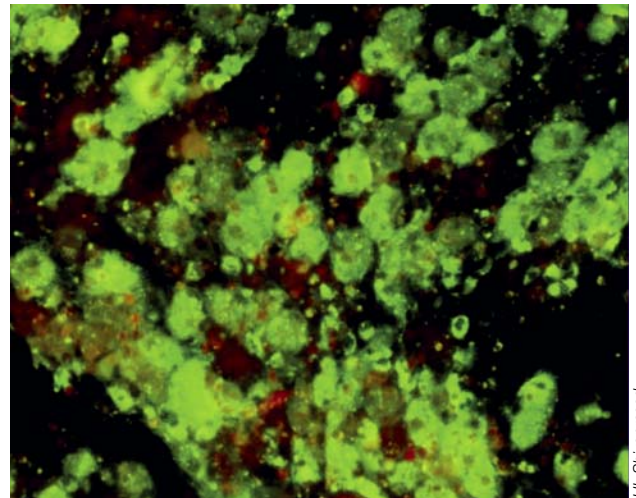


Fig.40.6: Clamidiosis Aviar. Raspado de bazo tomado de una psitácida fuertemente positiva a fluorescencia en el citoplasma de macrófagos.

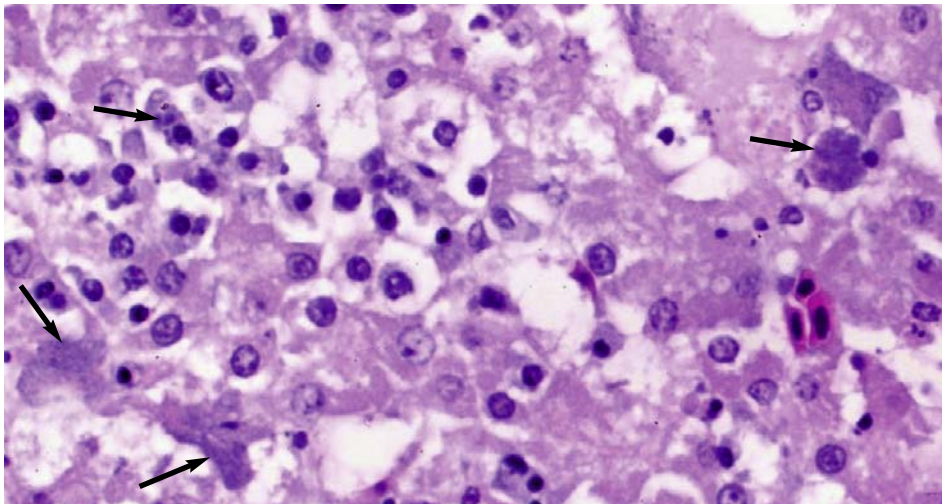


Fig.40.7: Clamidiosis Aviar. Hepatitis asociada a Cuerpos Elementarios (flechas) en el citoplasma de hepatocitos y macrófagos (Hematoxilina & eosina).

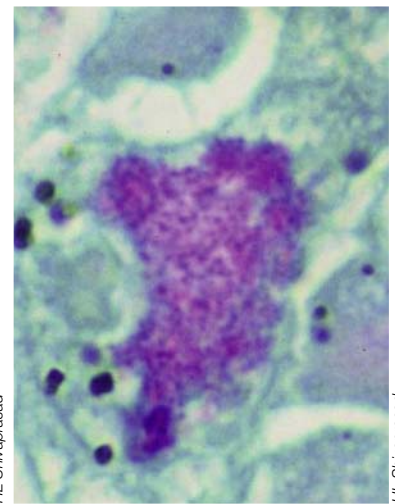


Fig.40.8: Clamidiosis Aviar. Cuerpos Elementarios (de color púrpura) dentro de un macrófago en el hígado de una psitácida (Tinción PVK).

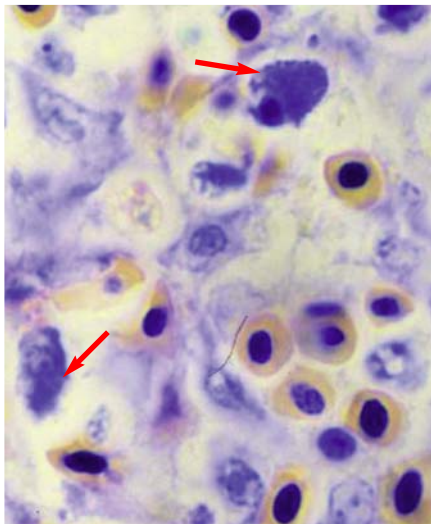


Fig.40.9: Clamidiosis Aviar. Cuerpos Elementarios en inclusiones dentro de células del hígado de una psitácida (Tinción Giemsa).

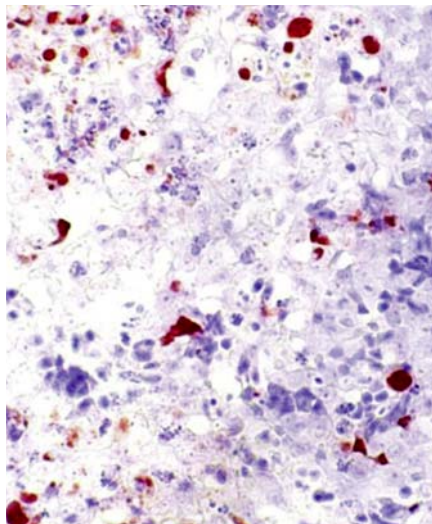


Fig.40.10: Clamidiosis Aviar. Antígeno positivo de clamidia (color café) en células inflamatorias mononucleares en el bazo de una psitácida (Inmunohistoquímica).

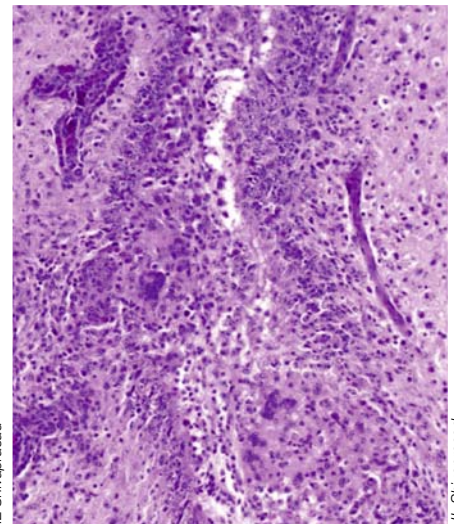


Fig.40.11: Clamidiosis Aviar. (Paloma) Cerebro con meningoencefalitis severa (Hematoxilina & eosina).

grande e importante que ostenta, es el hecho que puede constituirse en una zoonosis. El personal que labora en granjas en la industria avícola y en la actividad de aves de compañía, esta en riesgo de contraer esta enfermedad. De han hecho numerosos reportes de casos clínicos de clamidiosis entre los trabajadores, que laboran en los mataderos de pavos. Además se ha reportado en trabajadores en granjas, incubadoras, tiendas de mascotas, propietarios de aves de compañía y otro tipo de aves, veterinarios y técnicos clínicos.

La transmisión a los seres humanos ocurre principalmente por inhalación de la bacteria por vía respiratoria. El periodo de incubación varía de una a dos semanas o más. Los signos clínicos incluyen un cuadro gripal seguido en algunas ocasiones de neumonía, endocarditis, encefalitis y muerte, si no es tratada rápida y adecuadamente.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos y las lesiones producidas por la *C. psittaci*, dependen de la virulencia de las cepas de la clamidia, edad, estado inmunitario, enfermedades concurrentes y de la especie del ave afectada. Cepas que pueden causar una severa infección en una especie de ave, pueden ser poco virulentas o asintomáticas en otro tipo de ave.

Generalmente las aves jóvenes son más susceptibles que las aves adultas. Los animales adultos pueden o no mostrar signos y síntomas desde el punto de vista clínico, es más pueden portadoras sanas. El estrés debido a deficiencias nutricionales, aglomeración, mal manejo, altas o bajas temperaturas, el esfuerzo fisiológico que ocurre durante el pico de postura y la producción intensiva, pueden influenciar los signos clínicos y favorecer la excreción de la bacteria. La excreción fecal de la clamidia ocurre de manera intermitente, sin embargo, la diseminación por vía respiratoria es mucho más común y consistente. Aves silvestres, animales enfermos, agua, alimento y equipo contaminados, son fuentes de infección.

La transmisión de la *C. psittaci* ocurre principalmente por inhalación de aire contaminado o a través de agua y alimento contaminados. La transmisión vertical y el contacto directo vía horizontal son otras formas de contagio. Ectoparásitos pueden también transmitir esta enfermedad. La transmisión de aves adultas a aves jóvenes por medio de alimento regurgitado, como es el caso de palomas, cormoranes, garzas, etc., así como, la ingestión de cadáveres por aves de rapiña y carroñeras constituye otra forma de transmisión.

En las aves el período de incubación de la *C. psittaci* puede variar de cinco a diez días o más, dependiendo de muchos de los factores mencionados anteriormente. Asimismo, los signos y síntomas clínicos pue-

den variar también. Los más representativos e importantes son anorexia, letargia, plumas erizadas, tos, descarga nasal y ocular, excremento acuoso de color verde, pérdida de peso y baja de la producción de huevo. Ocasionalmente se observan cuadros neurológicos en patos, gansos, psitácidas y palomas. En los pavos se presenta la inflamación uni o bilateral de los ojos, con inflamación de los párpados es decir, blefarconjuntivitis. La morbilidad y la mortalidad varían dependiendo de la especie y de la edad del ave o aves afectadas, la virulencia del microorganismo, de infecciones concurrentes o complicantes, pero en general varían del 1 al 20%. La morbilidad puede ser tan alta como el 80%. Mortalidades del 30 al 50% han sido observadas en patos y psitácidas, respectivamente.

Las lesiones producidas por la *C. psittaci* varían dependiendo de la especie de ave afectada, así como de otros factores enlistados anteriormente. En pavos, la lesión más comúnmente observada es la acumulación de exudado fibrinoso en los sacos aéreos, pulmones, pericardio e hígado. El hígado y el bazo se hallan congestionados y agrandados. Otras lesiones reportadas son conjuntivitis, sinusitis, enteritis, ovarios y testículos congestionados. Las lesiones en pavos se complican con la presencia de *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma* spp. y metapneumovirus aviaries.

Las lesiones microscópicas que se observan pueden ser benignas o severas, las cuales son inflamación fibrinoheterofílica aguda, infiltración subaguda o crónica de macrófagos. Una lesión poco usual en pavos es la inflamación de uno o de los dos ojos. Esto es debido a la inflamación fibrinoheterofílica de las glándulas nasales laterales que están presentes de manera dorso-lateral en la región extraorbital de la cavidad nasal.

Otras lesiones observadas a la necropsia en las psitácidas son hepato-esplenomegalia, aerosaculitis fibrinosa, pleuritis, pericaditis, perihepatitis, meningitis y neumonía. Lesiones semejantes se observan en otras especies de aves. Microscópicamente hay presencia de pequeñas bacterias basofílicas cocoides de ya sea cuerpos elementarios, o cuerpos reticulares en el citoplasma de macrófagos y de células epiteliales teñidas con H&E. Tinciones de Pierre van der Kamp (PVK) y de Gimenez modificada revelan la presencia de bacterias en forma de cocos de color púrpura, mientras que la tinción Giemsa, revela bacterias de color azul dentro del citoplasma de las células infectadas. Es raro encontrar formaciones de clamidias como cuerpos de inclusión.

### DIAGNÓSTICO

1.- **El diagnóstico tentativo de clamidiosis** se puede basar en los signos y síntomas al examen clínico. La inflamación en la parte superior de los ojos debido a la adenitis por inflamación de la glándula nasal es una

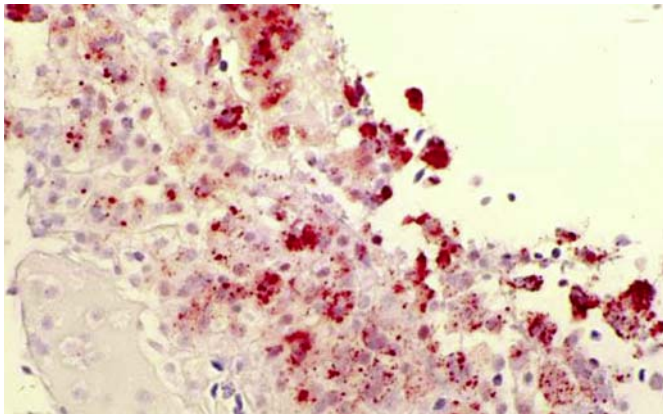


Fig.40.12: Clamidiosis Aviar. (Paloma). Meningitis con presencia de clamidias en células inflamatorias (Inmunohistoquímica).

HL Shivaprasad



Fig.40.13: Clamidiosis Aviar. Pavo con inflamación unilateral en la parte superior del ojo debido a una adenitis de la glándula nasal.

HL Shivaprasad

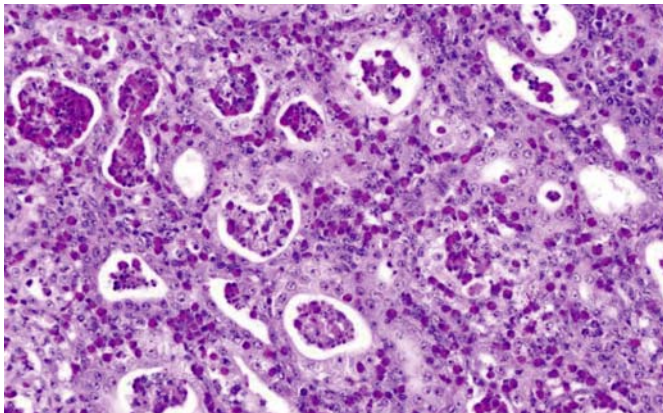


Fig.40.14: Clamidiosis Aviar. Inflamación severa de las glándulas nasales (Hematoxilina & eosina).

HL Shivaprasad

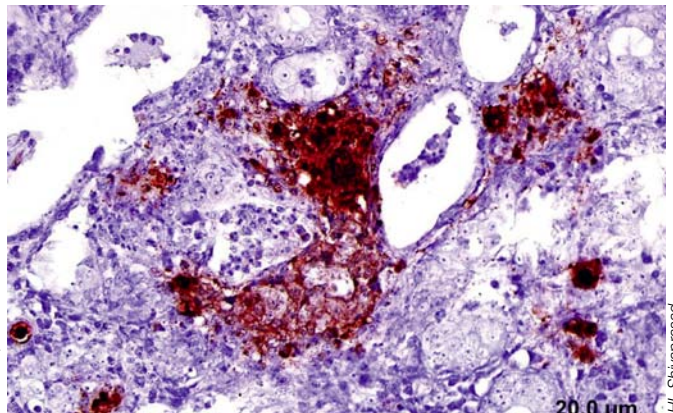


Fig.40.15: Clamidiosis Aviar. Antígenos positivos de clamidia en la glándulas nasales, células inflamatorias y desechos (Inmunohistoquímica).

HL Shivaprasad

lesión característica de clamidiosis en pavos, sin embargo, es necesaria la confirmación por un laboratorio con el objeto de proceder a implementar las medidas preventivas y terapéuticas.

2.- **Existen varias pruebas serológicas** tales como la Prueba de Fijación del Complemento (PFC), el Ensayo por Inmunoabsorción ligado a enzimas o ELISA (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay*) y la Prueba de Aglutinación del Cuerpo Elementario (PACE), las cuales pueden ser empleadas para el diagnóstico de la clamidiosis. Sin embargo, ninguna de estas pruebas son particularmente útiles para el diagnóstico de una infección por clamidia debido a la alta incidencia de infecciones y a la larga duración de los anticuerpos anticlamidiales, los cuales pueden durar varios meses, a menos que empleen sueros pares. Otros factores como es el caso de aves tratadas contra la clamidia o el momento de la toma de sangre antes de que se haya iniciado la seroconversión. La falta de antígenos comerciales para una prueba tan especializada como la PFC, la baja sensibilidad de la PACE, la cantidad de trabajo y el costo de los reactivos son factores limitantes para llevar a cabo estas pruebas.

3.- **La Prueba de Inmunofluorescencia Indirecta (PII)** puede ser empleada para el diagnóstico de la

clamidia ya que los reactivos se consiguen fácilmente. Esta prueba tiene la ventaja de ser rápida, ser económica y es fácil de implementar. Un inconveniente es que la PII puede dar resultados falsos positivos, ya que el reactivo tiende a hacer reacciones cruzadas con otras bacterias, haciendo difícil la interpretación de los resultados.

4.- **La Citología** con la ayuda de colorantes especiales por medio de la tinción del exudado orofaríngeo y de hisopados de la conjuntiva ocular en aves vivas, o bien es posible hacer un diagnóstico de clamidiosis, haciendo la tinción de improntas tomadas a partir de sacos aéreos, hígado bazo, y conjuntiva ocular en aves muertas. Así mismo, estudios histopatológicos de varios órganos con la ayuda de tinciones especiales de histoquímica son herramientas valiosas para el diagnóstico de ésta enfermedad.

5.- **La Inmunohistoquímica** que consiste en la detección de antígenos en el citoplasma de células de varios órganos, se ha convertido en una prueba común y muy usada por ser rápida, fácil de llevar a cabo, es precisa y económica.

6.- **Las Pruebas de Reacción en Cadena** por la Polimerasa o PCR (*Polimerase Chain Reaction*), como son la PCR Anidada, la PCR en Tiempo Real y otras

más, se han convertido en pruebas comunes para el diagnóstico de la clamidiosis. Estas pruebas tienen la ventaja de ser precisas, rápidas y económicas, siempre y cuando las muestras estén en buenas condiciones.

**7.- Aislamiento.** El aislamiento de la clamidia a partir de aves enfermas puede ser hecho tomando muestras adecuadamente para su uso en cultivo celulares y para la inoculación en saco vitelino de embriones de pollo SPF de seis días de incubación. Varias líneas celulares como son, la BGM (Buffalo Green Monkey kidney cells), McCoy (Mouse fibroblasts), Vero (Monkey kidney epithelial cells), HeLa (Human cervical epithelial cells), L-929 (Mouse fibroblasts) y otros cultivos, incluyendo fibroblastos de embrión de pollo, han sido usados para hacer el aislamiento de las clamidias. La identificación de estos microorganismos en estas líneas celulares es hecha por medio de la Prueba de Inmunofluorescencia en laminillas y por medio de otras pruebas como PCR. A pesar de que estas pruebas ofrecen un diagnóstico preciso, ellas requieren de un trabajo intenso, son caras y consumen gran cantidad de tiempo. Otro factor muy importante a considerar, es la posibilidad y el riesgo de un posible con la *C. psittaci*, por lo que éste patógeno debe ser solamente manipulado en laboratorios con nivel de Bioseguridad 3.

**8.- Las diversas especies de Clamidias** pueden ser identificadas a través de medios moleculares, los cuales incluyen el análisis de la longitud 16S y 23S del rADNs, la tipificación de la secuencia del multi-locus (MLST) y los microarrays de ADN. Otras pruebas de sensibilidad que pueden distinguir las diversas cepas de clamidias de una misma especie, son los multilocus variables (*multi locus variable-number tandem-repeats analysis/MLVA*) y la secuenciación del gen *ompA*. Estas técnicas tan especializadas se llevan a cabo solamente en laboratorios de investigación de alto nivel.

## TRATAMIENTO & CONTROL

No existe una vacuna disponible para la prevención de la clamidiosis aviar. En granjas avícolas y en aviarios al aire libre, la aplicación de medidas de bioseguridad, son la mejor manera de prevenir un brote de clamidiosis. Las aves que son criadas en confinamiento deben tener todas las medidas adecuadas de manejo sanitario y evitar el contacto con aves de vuelo libre y con aves silvestres de cualquier tipo, roedores, insectos y visitas de seres humanos ajenos a la granja, etc. La ovotransferina, la cual es una proteína de tipo natural, ha sido usada exitosamente para reducir los signos y síntomas clínicos, las lesiones, así como, la excreción y la replicación de la clamidia en pavos SPF experimentalmente infectados. Para el tratamiento de un brote, los antibióticos por excelencia a usar son la clortetraciclina, la doxiciclina, aunque también puede ser aplicada la enrofloxacin.

En pavos infectados con clamidiosis administrar clortetraciclina (CTC) en el alimento a una concentración

de 400 gramos por tonelada de alimento peletizado durante dos semanas, el cual debe ser reemplazado por alimento sin antibiótico, dos semanas antes del sacrificio. La doxiciclina y la enrofloxacin pueden administrarse igualmente en el agua de bebida durante tres a diez días, dependiendo de la respuesta. En aves de compañía y de ornato, como es el caso de las psitácidas, administrar doxiciclina en el agua de bebida durante 45 días.

En muchos países como Australia, Estados Unidos y la mayoría de los países europeos, la clamidiosis en aves, es una enfermedad de reporte obligatorio a los servicios veterinarios y a las autoridades de salud pública humana, sin embargo, dichas regulaciones pueden variar de país en país, por lo que ante un caso positivo de clamidiosis, es necesario consultar a las autoridades locales, para tomar las acciones necesarias pertinentes.

## REFERENCIAS

- Anderson DC et al. Psittacosis outbreak in employees of a turkey-processing plant. *Am J Epidemiol*, 1978,107:140-148.
- Durfee PT et al. Human psittacosis associated with commercial processing of turkeys. *JAVMA*, 1975, 167:804-808.
- Filstein MR et al. Epidemic of Psittacosis in a College of Veterinary Medicine. *JAVMA*, 1981,179:569-572.
- Kuo C & Stephens R, 2011. Family I. Chlamydiaceae. In: Whitman, William B. (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Second Ed. Springer Science/Business Media, New York, USA, pp. 845.
- Laroucau K et al. Isolation of a new chlamydial agent from infected domestic poultry coincided with cases of atypical pneumonia among slaughterhouse workers in France. *Infect Genet Evol*, 2009,9:1240-1247.
- Page LA & Bankowski R. Investigation of a recent ornithosis epornitic in California turkeys. *Am J Vet Res*, 1959,20:941-945.
- Page LA et al. An epornitic of fatal chlamydiosis (ornithosis) in South Carolina turkeys. *JAVMA*, 1975,166:175-178.
- Riddell C & Roepke D. Inflammation of the nasal gland in domestic turkeys. *Avian Dis*, 1991,35:982-985.
- Sachse K et al. Evidence for the existence of two new members of the family Chlamydiaceae and proposal of *Chlamydia avium* sp. nov. and *Chlamydia gallinacea* sp. nov. *Syst Appl Microbiol*, 2014 Jan 22. [Epub ahead of print]
- Shivaprasad HL et al. Two unusual cases of chlamydiosis (ornithosis) in turkeys. *JAVMA Proceedings*, 1996,209:373-374.
- Tappe JP et al. Respiratory and pericardial lesions in turkeys infected with avian or mammalian strains of *Chlamydia psittaci*. *Vet Pathol*, 1989,26:386-395.
- Vanrompay D. Avian Chlamydiosis. In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne, D, et al. (Ed.), Wiley-Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2013, pp 1055-1073.
- Yin L et al. Emerging *Chlamydia psittaci* infections in the chicken industry and pathology of *Chlamydia psittaci* genotype B and D strains in specific pathogen free chickens. *Vet. Microbiol*, 2013,162:740-749.

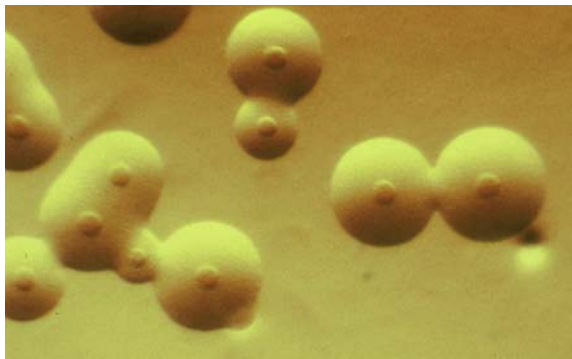


Fig.41.1: Colonias típicas de micoplasmas (aspecto de huevo frito).



Fig.41.2 & 41.3: Iivos de micoplasmas en medio líquido. Los cultivos positivos han hecho virar el Rojo Fenol a color amarillo. El indicador Rojo Fenol permite determinar la concentración mínima inhibitoria (CMI) en medio líquido.

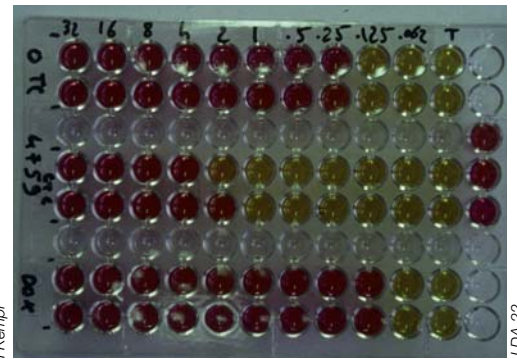


Fig.41.4: Un hisopo traqueal puede realizarse con el objeto de hacer un cultivo de *Mycoplasma* spp. a partir de un ave viva.



Fig.41.5 & 41.6: Traqueitis debida a *Mycoplasma gallisepticum*, microfotografía electrónica de barrido. Compárese la tráquea normal (izquierda) con la tráquea afectada, que presenta células epiteliales edematosas y con severa pérdida de los cilios (derecha).

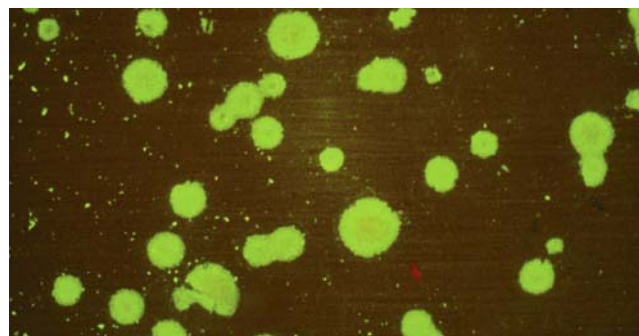
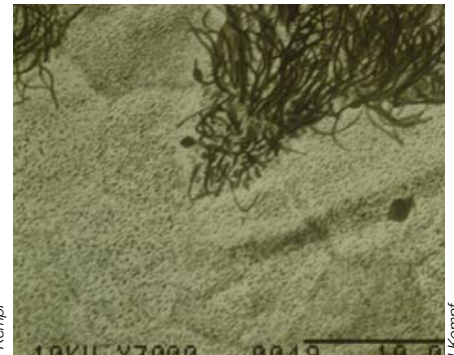


Fig.41.7: Inmunofluorescencia de colonias de micoplasmas en cultivo. Las colonias de *Mg*, teñidas por la fluoresceína están marcando al antisuero específico que aparece de color verde brillante. Las otras colonias son menos evidentes (x 100).



Fig.41.8. & 41.9: *Mycoplasma synoviae*. Sinusitis en pavos.



Fig.41.10: *Mycoplasma gallisepticum*. Macho reproductor. Nótese la cianosis en la cresta y en las barbillas.



Fig.41.11: *Mycoplasma gallisepticum*. Macho reproductor. Nótese la conjuntivitis.



Fig.41.12: *Mycoplasma gallisepticum*. Macho reproductor. Nótese la cresta cianótica y el polvo y porciones de la cama adheridas en la entrada del nostrilo y el escurrimiento nasal.

# Enfermedades bacterianas

## 41. MICOPLASMOSIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

Numerosas especies de micoplasmas pueden infectar a las aves, pero solamente el *Mycoplasma gallisepticum* (*Mg*), el *M. synoviae* (*Ms*), el *M. meleagridis* (*Mm*) y el *M. iowae* (*Mi*), son capaces de producir enfermedad en el pollo, la gallina y el pavo, causando pérdidas económicas importantes debido a retrasos en el crecimiento, decomisos por aerocarditis y sinovitis, bajas en la producción de huevo y baja en las tasas de incubabilidad y de nacimientos.

### ETIOLOGÍA

#### *Mycoplasma* spp.

Los micoplasmas son bacterias de tamaño pequeño (aproximadamente 200 nm), carecen de pared ya que poseen solamente una simple membrana celular y poseen un genoma reducido (600 a 1300 kb). Debido a estas características, su capacidad de biosíntesis es limitada, por lo tanto, estos microorganismos requieren ser cultivados en medios de cultivo complejos que contengan suero que funge como una fuente de colesterol y ácidos grasos. En medios gelosados, las colonias típicas tienen la forma de huevo frito o de pezón de mujer después de varios días de incubación. La ausencia de pared celular, explica la fragilidad de estos microorganismos y su falta de sensibilidad a los antibióticos que degradan o inhiben la síntesis de la pared bacteriana, como es el caso de los beta-lactámicos o de las cefaloxporinas.

#### Otros factores

La Enfermedad Respiratoria Crónica (ERC) en la gallina, es el resultado de la infección por el *Mg* a menudo asociado a otros agentes infecciosos, tales como, virus de campo o vacunales (virus de la enfermedad de Newcastle, coronavirus, pneumovirus, etc.), o bacterias (*Escherichia coli*, *Haemophilus* spp., *Pasteurella* spp. y otros micoplasmas), y *Aspergillus*.

El poder patogénico del *Ms* es exacerbado cuando se asocian a él, bacterias o virus de tropismo respiratorio o articular (Reovirus). Condiciones inadecuadas de manejo (altos niveles de amoníaco, polvo, humedad, ventilación deficiente, etc.), el estrés sufrido por las aves (tensión social, manipulaciones como vacunaciones, corte de pico, transferencias de una granja a otra, etc.), carencias alimenticias y parasitosis, pueden ser igualmente factores predisponentes y agravantes.

### PATOGENIA

El poder patogénico de los micoplasmas aviares depende de varios factores (hospedador, especie y cepa de micoplasma), por ejemplo, en *Mi*, es patógeno para el pavo, pero no para la gallina. Existen cepas de *Mg* natural o artificialmente poco patogénicos, utilizados para la elaboración de vacunas. Los micoplasmas de las aves presentan un tropismo por el aparato respiratorio, las articulaciones y el aparato reproductor, especialmente en el caso del pavo.

Estudios recientes han permitido revelar la alta sofisticación de los mecanismos de patogenia, puestos en acción por estas bacterias. Ellas poseen, en efecto, un sistema genético que les permite modificar rápidamente la naturaleza y la estructura de su membrana de superficie. Los antígenos de membrana pueden variar en la expresión de sus características, variación en el tamaño y en la accesibilidad de sus epítopes. Estos fenómenos pueden ser observados tanto in vitro, como, in vivo. Esta variabilidad parece ser un mecanismo evolutivo crucial, el cual permite al microorganismo escapar a la respuesta inmunitaria del hospedador y explica su persistencia.

La adherencia de los micoplasmas a las células del hospedador por medio de adhesinas codificadas en el *Mg* y en *Ms*, se debe a genes presentes en múltiples copias. Los fenómenos de cilioestasis, de liberación de toxinas, de peróxidos o de nucleasas, así como, el consumo de metabolitos esenciales para las células del hospedador, constituyen sus otros factores de virulencia. Además, ciertos micoplasmas como el *Mg*, parecen en ocasiones, ser capaces de penetrar en las células y de persistir en ellas. En fin, se han descrito numerosas interacciones positivas o negativas entre los micoplasmas y las células del sistema inmunitario. Las lesiones causadas por los micoplasmas son debidas en gran parte a la respuesta inmune e inflamatoria del hospedador.

### EPIDEMIOLOGÍA

En el mundo avícola moderno, la mayoría de las parvadas de progenitoras (abuelas) y reproductoras están libres de *Mg* y de *Ms*, pero contrariamente, las parvadas de pollos de engorde y gallinas en producción, están generalmente contaminadas debido a la alta densidad poblacional en las granjas.

Comúnmente consideradas como bacterias frágiles, los micoplasmas aviares pueden, sin embargo, sobrevivir varios días en el exterior, si están recubiertos con



Fig.41.13: *Mycoplasma gallisepticum*. Pavas. Sinusitis con cuadro respiratorios severo.



Fig.41.14: *Mycoplasma gallisepticum*. Pavas. Sinusitis bilateral severa. Nótese el plumaje sucio a la altura del cuello.



Fig.41.15: Pava reproductora infectada con *Mycoplasma gallisepticum*, mostrando sinusitis y escurrimiento nasal.



Fig.41.16: *Mycoplasma gallisepticum*. (pava infectada experimentalmente). Sinusitis bilateral severa y avanzada, mostrando edema importante en los senos infraorbitarios.



Fig.41.17: *Mycoplasma gallisepticum*. Pavo. Coinfección con virus de la enfermedad de Newcastle.



Fig.41.18: *Mycoplasma gallisepticum*. Pavo. Nótese la acumulación difusa de exudado fibrinoso después de haber removido la piel.

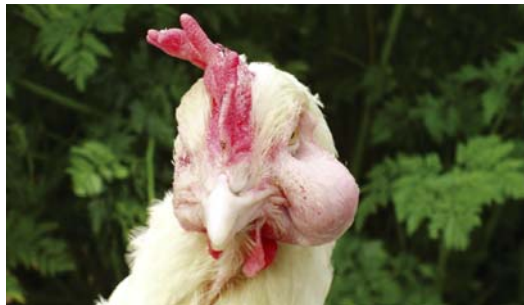


Fig.41.19: *Mycoplasma gallisepticum*. Las gallinas sufren en menor grado la sinusitis por *Mg*.

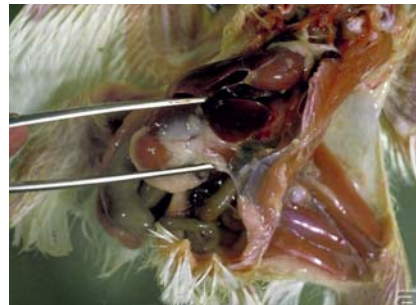


Fig.41.20: Sacos aéreos normales en pollo de engorde. Deben tener un aspecto transparente.



Fig.41.21: *Mycoplasma gallisepticum*. Pollo de engorde. Aerosaculitis en el saco aéreo torácico posterior.

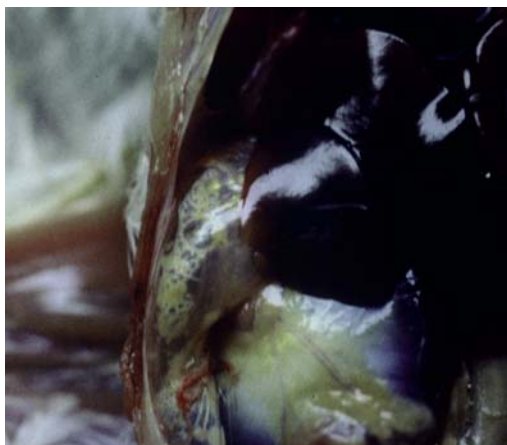


Fig.41.22: *Mycoplasma gallisepticum*. Pollo de engorde. Aerosaculitis en el saco aéreo abdominal.

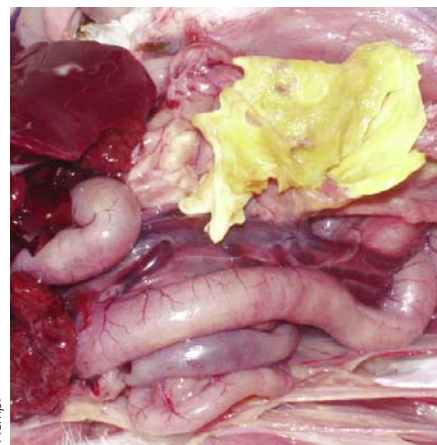
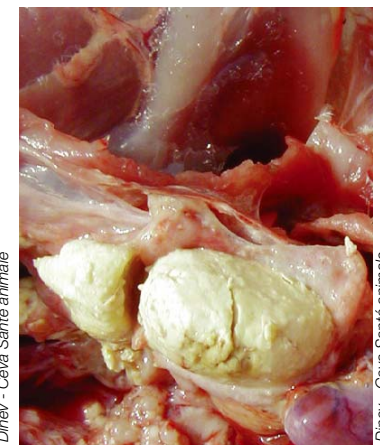


Fig.41.23 & 41.24: Exudado fibrino-caseoso y aerosaculitis (izquierda) que puede hacerse denso y compacto (derecha).





materia orgánica, excremento, plumas, *etc.* De esta manera el *Mg*, puede ser viable durante 61 días en un medio seco a 4 grados centígrados o cinco días en el agua de los pozos y tuberías. El *Mi*, es capaz de sobrevivir seis días en el cabello humano. La forma de contagio e infección más común en el caso del *Mg* y del *Ms*, es por vía respiratoria. La transmisión ocurre principalmente por contacto directo, entre animales enfermos o portadores latentes y aves susceptibles. Una transmisión indirecta frecuente, es por medio de los seres humanos, aves silvestres, insectos y equipo de trabajo.

Asimismo, el *Mg* y el *Ms* se transmiten verticalmente a través del huevo, ya sea por contaminación del embrión por vía hematogena, ya sea, por contacto entre el oviducto y los sacos aéreos infectados. El porcentaje de huevos infectados es limitado, pero permite la difusión de la infección en la incubadora y después a nivel de granja. La tasa de transmisión vertical es más importante durante las primeras semanas de la infección.

La localización del *Mm* y del *Mi* en el aparato reproductor del pavo, permite una transmisión venérea importante por intermedio de semen infectado durante la inseminación artificial, así como, una transmisión vertical de manera regular por contaminación de oviducto. El número de huevos infectados es menos elevado al principio, que al final del período de postura. La transmisión horizontal es igualmente posible, ya sea por contacto directo de las aves, o sea por medio de equipo y manos de personal contaminado durante la selección, el sexado y la inseminación artificial.

La rapidez de la difusión de la infección dentro de una granja depende de la densidad, es decir, del número de aves de la parvada y del tamaño del galpón. Los factores medioambientales agravan la enfermedad, tales como, altos niveles de amoníaco o de infecciones interconcurrentes que aumentan la excreción de micoplasmas y por lo tanto, la rapidez de la transmisión. En ciertos casos, el desarrollo de la infección, puede manifestarse con mayor o menor gravedad como consecuencia de los estados de estrés, provocados por el manejo, transportación de una granja a otra, inicio de la postura, *etc.* La difusión del *Ms* parece ser más rápida que la del *Mg*, no obstante, ciertas cepas de *Mg* o de *Ms*, muestran una difusión baja y el desarrollo de la infección en la parvada es más lento.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

### *Mycoplasma gallisepticum*

Sólo, o asociado a otros agentes patógenos, el *Mg* es el agente causal de la ERC. En condiciones experimentales, el período de incubación es aproximada-

mente de cinco a diez días, pero en condiciones naturales, este período puede ser mayor. De esta manera las aves nacidas de reproductoras infectadas (sobre todo, si éstas o los huevos fueron tratados con antibióticos), pueden no presentar síntomas y/o una seroconversión meses más tarde. Los signos clínicos son semejantes a un cuadro de coriza, estornudos, escurrimiento nasal, tos, estertores traqueales y disnea. Las aves más afectadas se muestran postradas y con el pico abierto. El crecimiento se frena, la producción de huevo disminuye en alrededor de 10 a 15 huevos por gallina y el porcentaje de huevos descartados aumenta. En el pavo, se puede observar una sinusitis infra-orbitaria uni o bilateral, la cual impide en su forma más severa, que el ave pueda abrir los ojos y por lo tanto, que se capaz de comer. La morbilidad es a menudo muy alta y la mortalidad varía en función de la edad de los animales y de infecciones concurrentes.

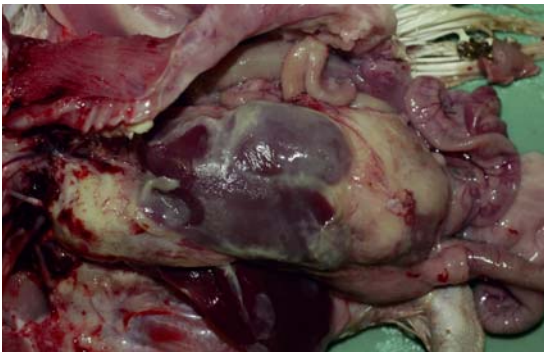
Durante los primeros estadios de la enfermedad, las lesiones se limitan a una inflamación catarral de las vías respiratorias y edema en los sacos aéreos. A continuación se presenta una inflamación fibrinosa de los sacos aéreos y en órganos internos como el peritoneo y la cápsula hepática. En los pavos, los senos se encuentran llenos de abundante moco seroso y de material caseoso en las articulaciones de los miembros inferiores.

Las lesiones del aparato respiratorio pueden ser severas en aves que presentan una signología clínica discreta. Las lesiones más frecuentes asociadas a una pulmonía, son querato-conjuntivitis, tendosinovitis, artritis y salpingitis.

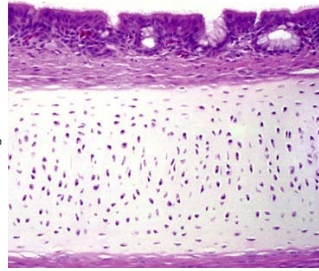
### *Mycoplasma synoviae*

Los primeros síntomas de una infección causada por el *Ms*, consisten en palidez de la cresta, crecimiento retardado e inflamación de las articulaciones. Las articulaciones afectadas en forma aguda, presentan edema en las membranas sinoviales y en los tejidos periarticulares de las vainas tendinosas. Es común encontrar en las articulaciones atrofiadas de los miembros inferiores, exudado viscoso que se torna cremoso y que a continuación toma un aspecto caseoso o fibrino-purulento de los pavos, así como, en casos más graves, estas lesiones alcanzan el cráneo y las vértebras cervicales. Asimismo, se pueden observar ampollas en el esternón las pechugas.

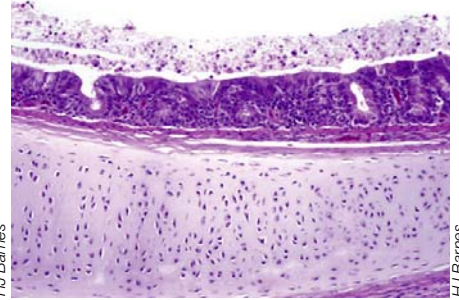
En la presentación crónica, las articulaciones se encuentran tumefactas y las aves rehúsan moverse. La morbilidad alcanza el 10%, pero puede variar enormemente dependiendo de la virulencia de la cepa involucrada, la cual conduce altos decomisos en los mataderos.



MT Casaubon Huguenin



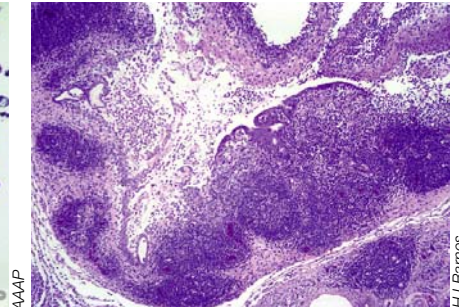
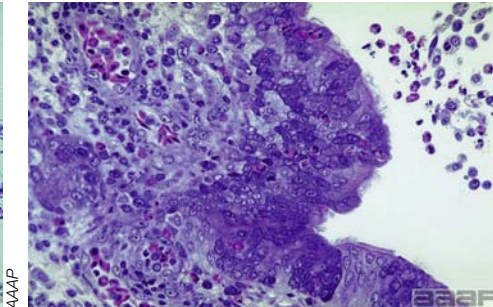
HJ Barnes



HJ Barnes

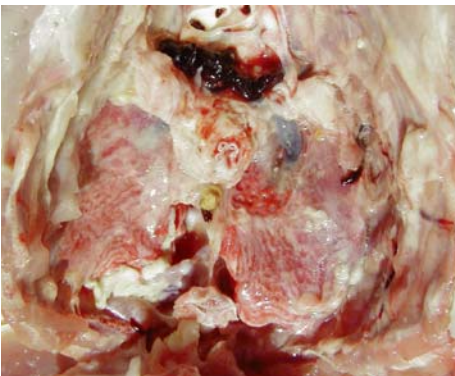
Fig.41.25: Tres lesiones clásicas (pericarditis, hepatitis y aerosaculitis), las cuales son complicaciones frecuentes debidas a la coinfección con *Escherichia coli*, con aumento de la mortalidad y de los decomisos en el matadero.

Fig.41.26 & 41.27: Traqueítis en pavo. Compárese la tráquea normal (izquierda), con la tráquea de la derecha, que muestra una mucosa engrosada por infiltración linfocitaria difusa con pérdida de los cilios y con una capa de moco con heterófilos en la superficie.



HJ Barnes

Fig.41.28, 41.29 & 41.30: *Mycoplasma gallisepticum*. Aerosaculitis. Compárese el saco aéreo normal que presenta un epitelio simple escamoso (izquierda), con los sacos aéreos que presentan hiperplasia de las células epiteliales, infiltración heterofílica y linfocitos asociados a un aumento de la vascularización e hiperplasia de las células epiteliales (derecha). En la Fig.41.30, abundancia de nódulos linfoides.



I Dinev - Ceva Santé animale



sanders



Sanders

Fig.41.31: *Mycoplasma gallisepticum*. Neumonía serofibrinosa bilateral.

Fig.41.32 & 41.33: *Mycoplasma synoviae*. Inflamación de la articulación tibio-tarsiana debido a una sinovitis infecciosa. La hinchazón esta relacionada a la reacción inflamatoria dentro de la articulación afectada (edema, engrosamiento de los tejidos periarticulares y en particular de las membranas sinoviales) y/o las vainas tendinosas.



A Martínez



I Kempf



MT Casaubon Huguenin

Fig.41.34: *Mycoplasma synoviae*. Sinovitis infecciosa. Bursitis en el esternón con una ampolla en el esternón y acumulación de exudado, con afectación de los cojinetes plantares.

Fig.41.35 & 41.36: *Mycoplasma synoviae*. La hipertrofia de los cojinetes plantares es característica de la sinovitis infecciosa causada por el Ms. Después hacerse el corte, brota un líquido acuoso y viscoso. Este exudado se torna amarillento y caseoso cuando la lesión se hace crónica.

La infección del aparato respiratorio por el *Ms*, es una manifestación inaparente muy común, ya que la mayoría de las aves son portadoras. En las formas clínicas, los síntomas y las lesiones del aparato respiratorio son similares a los observados con el *Mg*, siendo menos graves.

### *Mycoplasma meleagridis*

Esta especie de micoplasma, infecta esencialmente al pavo, provocando infecciones congénitas, aerosaculitis caracterizadas por edema y exudado amarillento en los sacos aéreos torácicos. Estas lesiones se extienden a los sacos aéreos cervicales y abdominales. La infección en aves jóvenes puede ser subclínica y conducir a un retraso del crecimiento, anomalías del plumaje y deformación de vértebras y de los huesos tarso-metatarsianos. En aves adultas, la infección se manifiesta subclínicamente, sin embargo, los nacimientos se reducen debido a una mortalidad embrionaria tardía. Se han observado sinergias entre el *Mm* y el *Ms*, que desembocan en cuadros de aerosaculitis y sinusitis.

### *Mycoplasma iowae*

En condiciones naturales, la infección en el pavo se traduce en una reducción de los nacimientos del orden del 5 al 10%, debido a mortalidad embrionaria tardía (día 18 al 24 de incubación). Los embriones muertos son de tamaño pequeño. Se encuentran congestionados y presentan edema en la cabeza y en el cuello, con depósitos de uratos en los uréteres y en la superficie del cuerpo, hepatitis y parálisis de las patas.

La infección experimental en pavitos de un día de edad, conduce a cuadros con aerosaculitis, retraso en el crecimiento, anomalías en el emplumado y deformación de las patas (condro-distrofias, curvaturas de los huesos y ruptura de los tendones de los dedos).

## DIAGNÓSTICO

Una infección por micoplasmas permanecer subclínica o producir síntomas y lesiones poco específicas, el diagnóstico de una micoplasmosis debe ser confirmada en el laboratorio.

La puesta en evidencia del germen puede hacerse por medio de la toma de muestras de animales vivos (hisopados de tráquea, bóveda palatina, senos, oviductos, cloaca y semen). Aves sacrificadas o muertas tomar muestras de senos, tráquea, sacos aéreos, pulmones) Si en los cultivos crecen colonias de aspecto micoplásmico, es decir, en forma de huevo frito, ellas deben ser identificadas por medio de inmunofluores-

cencia, ensayo inmunoenzimático, e identificados por medio de sus características antigénicas (prueba de inhibición del crecimiento, por ejemplo), pruebas bioquímicas y genéticas. Los cultivos deben ser conservados durante al menos tres semanas, antes de ser consideradas como negativos.

Los métodos de amplificación genética, permiten detectar la presencia de ADN de los micoplasmas de manera sensible y específica. Su interés reside, sobre todo, en la rapidez que se obtienen los resultados y la posibilidad de poner en evidencia los micoplasmas a partir de muestras contaminadas por bacterias o portadoras de varias especies de micoplasmas o provenientes de aves tratadas con antibióticos, es decir, de muestras difícilmente analizables por medio de su cultivo.

El diagnóstico de una infección por micoplasmas, puede igualmente basarse en métodos serológicos. Como consecuencia de una infección, aparecen anticuerpos sistémicos y locales. Su capacidad protectora es limitada. Inmunoglobulinas (Ig), principalmente del tipo G, son transmitidas a los pollitos por vía del saco vitelino. Ellas pueden ser detectadas durante las primeras dos semanas de vida del pollito. La respuesta de mediación humoral ante el *Mi*, parece ser de poca importancia y no existe actualmente una prueba serológica confiable para detectar a esta especie de micoplasma.

La aglutinación rápida en placa (ARP), es usada ampliamente debido a su simplicidad y de su bajo costo. La principal ventaja de esta prueba es su precocidad, pues ella permite detectar IgM, pero su falta de especificidad presenta dificultades. Así, por ejemplo, la presencia de genes de antígenos comunes a varias especies de micoplasmas, notablemente, entre el *Mg* y el *Ms*, puede provocar reacciones cruzadas que dificultan la interpretación de los resultados serológicos.

Se deben tomar precauciones durante la toma de las muestras, el método de análisis y la interpretación de los resultados. Cuando exista una duda, las nuevas muestras deben ser tomadas y analizadas quince días después o bien, otro tipo de pruebas serológicas deben ser llevadas a cabo, como la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IH) o la prueba inmuno-enzimática. La prueba de IH es, en efecto, más específica que la ARP, pero detecta principalmente IgG de aparición más tardía. La dificultad de la utilización de la prueba de IH, esta relacionada a la preparación y la conservación de los antígenos. Las pruebas de ELISA disponibles son más específicas que los primeros kits, comerciales, pero su costo elevado limita su uso.



Fig.41.37: *Mycoplasma synoviae*. Aerosaculitis. Severo engrosamiento del saco aéreo y presencia de depósitos importantes de exudado caseoso, conteniendo desechos celulares con aumento de la vascularización, cuando la lesión empieza a remitir.



Fig.41.38: *Mycoplasma synoviae*. Algunos pollos pueden presentar una hipertrofia del hígado y del bazo.



Fig.41.39: *Mycoplasma synoviae*. Anormalidades del polo superior del cascarón del huevo (deterioro del polo ancho del huevo con adelgazamiento del cascarón que se muestra transparente, frágil y fácil de fracturar).



Fig.41.40, 41.41 & 41.42: *Mycoplasma meleagridis*. Huesos tarso-metatarsianos arqueados en pavitos infectados naturalmente por Mm, por vía vertical a través del huevo.



Fig.41.43: *Mycoplasma meleagridis*. Hueso tibiotarsiano arqueado.

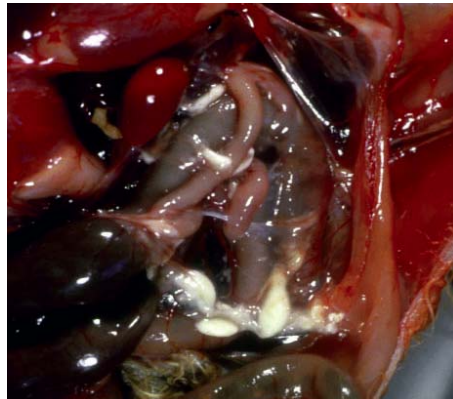


Fig.41.44: Aerosaculitis causada por el Mm. Los sacos aéreos torácicos son los más frecuentemente afectados en la transmisión vertical a través del huevo. A continuación son afectados los sacos aéreos abdominales. Las lesiones remitirán en 16 semanas, en caso de que no haber complicaciones.



Fig.41.45: Esta parvada de pavos adultos infectados naturalmente por Mm (aparato reproductor y respiratorio) sin presentar síntomas. La infección podrá ser detectada solamente por medio de cultivos, pruebas serológicas o por PCR.

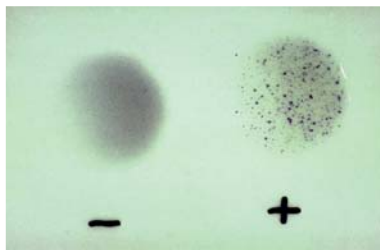


Fig.41.46: Prueba de sueroaglutinación en placa con antígeno Mg. El suero a la derecha es positivo y el de la izquierda es negativo.

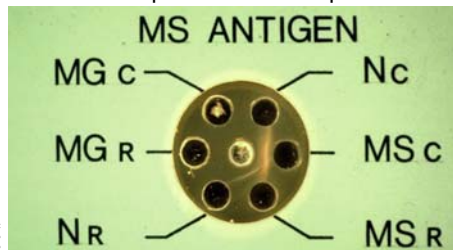


Fig.41.47: Prueba de precipitación en agar. La reacción típica entre el antígeno Ms (al centro) y el MSc (suero de un pollo positivo MS). MSr = suero de conejo inoculado con Ms, Nr = suero normal de conejo. MGr = suero de conejo inoculado con MGc = suero de pollo positivo a MG. Nc = suero normal de pollo.

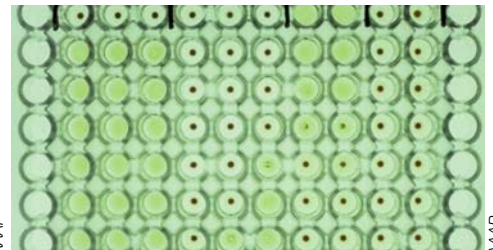


Fig.41.48: Prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación en microplaca (IHA). Los sueros son diluidos de arriba abajo, comenzando en la dilución 1:10. Los sueros de las columnas 2, 3 y 4 son negativos. Los sueros de las columnas 5, 6 y 7 son positivos (títulos 1:640, 1:320 y 1:80). Las columnas 8 y 9 corresponden al antígeno testigo y las columnas 10 y 11 a los eritrocitos testigos.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Los métodos de control de las infecciones causadas por micoplasmas deben tener en cuenta las particularidades de estos microorganismos: resistencia relativamente baja en el medio ambiente, permanencia en el cuerpo de las aves infectadas y la transmisión horizontal, pero sobre todo, vertical.

Dependiendo si se trata de parvadas de progenitoras (abuelas), reproductoras o pollo de engorde y/o gallinas de postura, los objetivos son, la erradicación del agente causal o solamente la reducción del nivel de la infección con el objeto de limitar las pérdidas económicas de la micoplasmosis.

Los programas de erradicación deben incluir un estricto respeto de las reglas clásicas de profilaxis sanitaria (desinfección, vacío sanitario, aislamiento y protección de la parvada, higiene, etc.), así como, de los programas apropiados de vacunación y de prevención de otras infecciones bacterianas y virales. Controles regulares sobre un número importante de aves deben ser llevados a cabo, con el fin de asegurarse de la ausencia de alguna contaminación. En caso de positividad, las parvadas infectadas deben ser eliminadas rápidamente. En ciertos países, los procedimientos oficiales describen estas disposiciones que buscan el control de las infecciones micoplásmicas, con el objeto de mejorar el estado sanitario de las parvadas o de intercambios comerciales entre los países.

La contaminación de parvadas de reproductoras, en caso que la eliminación del lote no sea económicamente factible, se puede optar por la reducción de la transmisión vertical con la ayuda de antibióticos macrólidos (eritromicina, espiramicina, josamicina, lincomicina, tilocina) o de tetraciclinas (tetraciclina, clortetraciclina, oxitetraciclina), la espectinomina o la tiamulina. Los tratamientos pueden ser administrados a las aves adultas o a los pollitos o pollitas, por inyección o por vía oral, en el alimento o en el agua de bebida. El tratamiento de los huevos para incubar, se puede hacer por inmersión o por inyección de antibióticos, pero su efectividad debe ser perfectamente evaluada en términos de la selección de bacterias antibioresistentes. Existe otra técnica, que consiste en calentar los huevos que se van a incubar a una temperatura de 46-47 grados centígrados durante aproximadamente 12 horas, permite limitar la infección, pero desafortunadamente reduce los nacimientos. Todos estos procedimientos permiten disminuir (pero no eliminar) el nivel de contaminación. Su efectividad debe ser, por lo tanto, evaluada.

En parvadas en producción, los tratamientos antiinfecciosos son administrados ya sea, cuando se sospecha de la infección de un lote durante periodos

críticos de la producción, sea, cuando la aparición de los primeros síntomas. Las moléculas utilizadas deben permitir obtener concentraciones suficientemente altas en órganos y en tejidos del aparato respiratorio, articular y genital y de ser igualmente, eficaces frente a las bacterias.

Las consecuencias económicas que causan las infecciones micoplásmicas y la dificultad en las granjas de edades múltiples, han suscitado un gran interés por la vacunación. Existen dos tipos de vacunas desarrolladas para la prevención del *Mg*. Por una parte, las vacunas inactivadas que se comercializan en algunos países. Ellas inducen una respuesta inmunitaria a mediación humoral, pero no impiden la infección de las aves, además producen una reacción inflamatoria en el sitio de inyección.

Por otra parte, se han desarrollado vacunas vivas. La cepa vacunal F del *Mg*, posee una virulencia moderada, se administra por diversas vías y se puede diseminar en la parvada. Su poder patógeno residual debe ser tomado en cuenta y además, limita su utilización. Las cepas vacunales TS11 y la 6/85 del *Mg*, son menos virulentas. Ellas se diseminan poco e inducen una respuesta humoral débil. La posibilidad de caracterizar las cepas vacunales ha permitido demostrar que bajo condiciones experimentales, la vacunación de las aves con la ayuda de cepas vacunales, es efectiva contra la infección de cepas de campo virulentas y que vacunaciones continuas, permiten eliminar eventualmente, la cepa de campo virulenta de la granja. Sea como fuere, las vacunas deben ser usadas como último recurso, cuando las medidas tradicionales de profilaxis y prevención sanitaria no logran controlar la infección. La última categoría de vacunas que ofrecen protección son las vacunadas vectorizadas, las cuales no permiten la diseminación de los micoplasmas, ya que solo contienen fracciones del genoma y no todo el micoplasma, haciendo posible el uso de antibióticos, en caso necesario, si necesario.

## REFERENCIAS

- Bradbury JM & Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 856-862.
- Kleven SH. In «*Diseases of poultry*», Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 805-807.
- Kleven SH & Ferguson-Noel N. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 845-856 & 862-864.
- Ley DH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 807-845.
- Stipkovits L & Kempf I. Mycoplasmoses in poultry: an overview. *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1495-1525.
- Whithear KG. Control of avian mycoplasmoses by vaccination, *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1527-1553.

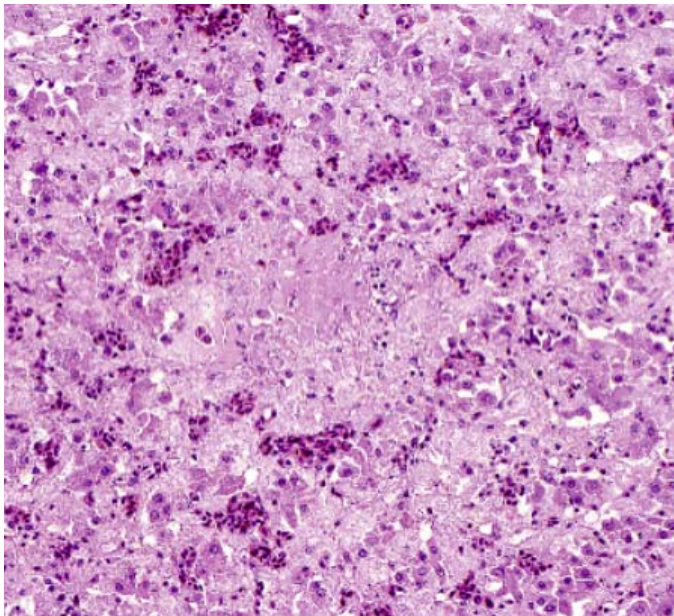


Dinev - Ceva Santé animale



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.1 & 42.2: Pulorosis. Hígados agrandados y congestionados con focos blancos de necrosis.



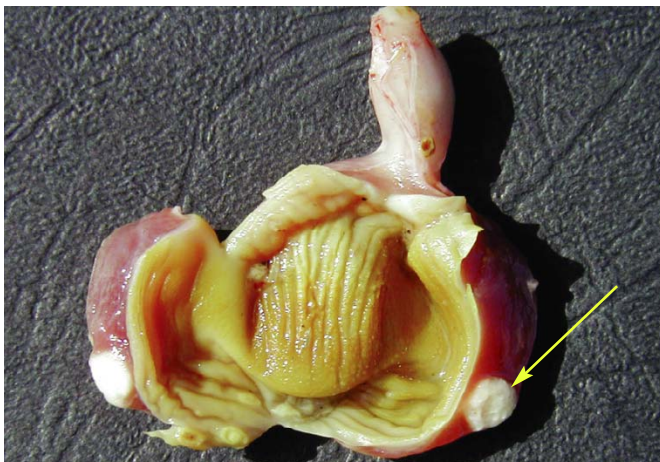
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.3: Pulorosis. Hígado. Microfotografía mostrando un foco necrótico con exudado de fibrina



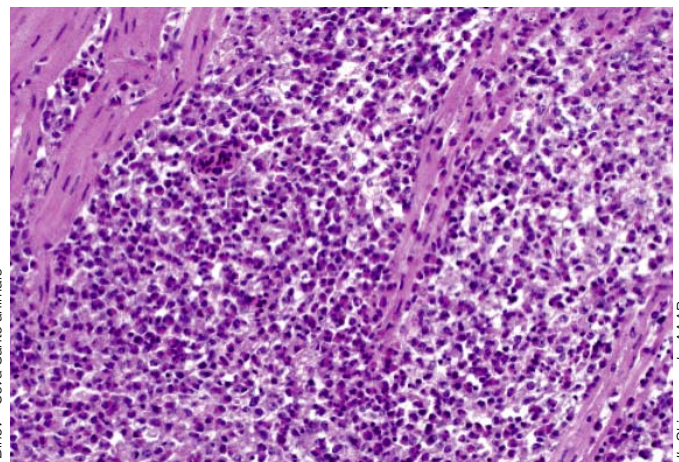
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.4: Pulorosis. Manchas blancas y agrandamiento del bazo.



Dinev - Ceva Santé animale

Fig.42.5: Pulorosis. A veces, los nódulos de color gris-blancuquinas de diferentes tamaños (flecha) se encuentran fuera del hígado como en la pared de la molleja.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.6: Molleja. Microfotografía mostrando necrosis severa en las fibras musculares e infiltración de heterófilos y unos pocos linfocitos y macrófagos.

# Enfermedades bacterianas

## 42. PULOROSIS & TIFOIDEA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la (PA) y de la Tifoidea Aviar (TA), son entidades patológicas septicémicas que afectan a los pollos, las gallinas y a los pavos, así como, a otras aves, tales como a las codornices, faisanes, patos, pavos reales y a las pintadas o gallinas de Guinea. La TA y la PA fueron identificadas y reportadas en 1888 y en 1899, respectivamente. La PA y la TA son enfermedades son comunes en muchos países del mundo en donde producen graves pérdidas económicas. Estas patologías infecciosas han sido eliminadas de países como los Estados Unidos, Canadá, Australia y Europa Occidental. Dichas enfermedades pueden causar mortalidad que puede llegar hasta el 100%, principalmente cuando son transmitidas por vía vertical a través de huevo.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La PA es causada por la *Salmonella Pullorum* y la TA es provocada por la *Salmonella Gallinarum*. Ambos patógenos están altamente adaptados al pollo y a la gallina. Las dos bacterias han sido colocadas dentro de una sola especie, *S. enterica* serovar Gallinarum-Pullorum. Estas bacterias tienen forma de bacilo, son Gram-negativas y son inmóviles. Una característica bioquímica diferencial entre las dos bacterias es que la *S. Pullorum* produce rápidamente una descarboxilación de la ornitina, mientras que la *S. Gallinarum* no lo hace.

El pollo y la gallina son hospedadores naturales de tanto, la *S. Gallinarum* como de la *S. Pullorum*, sin embargo, se han reportado brotes de PA y TA en pavos, gallinas de Guinea, codornices, gorriones, pericos y otras aves. La mortalidad que provocan la Pulorosis y la Tifoidea Aviar esta circunscrita generalmente a las primeras dos o tres semanas de edad, pero también se puede observar altas mortalidades en aves adultas, causadas por la TA. Ambas enfermedades pueden transmitirse en muchas formas, como la transmisión horizontal a través del alimento, agua excremento y otras. Sin duda, la transmisión a través de los folículos ováricos, después de la contaminación del ovario, es el mecanismo más importante de infección.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos en pollitos y en pollas jóvenes, incluyen anorexia, amontonamiento, alas caídas, deshidratación, diarrea y alta mortandad. La mortalidad más alta se presenta en aves de dos o tres semanas de vida, la cual puede llegar a ser del cien por ciento.

Otros signos tales como, disnea, ceguera, inflamación de la articulación de tarso, pueden observarse. En algunos casos, con respecto a aves adultas, los signos clínicos no llegan a ser tan evidentes. Signos como baja en el consumo de alimento, decaimiento, plumas erizadas, crestas pálidas y arrugadas son comúnmente observados. Otros signos que a menudo se observan, son la baja de producción de huevo, fertilidad e incubabilidad. La mortalidad en el caso de la TA puede llegar a ser muy alta.

En los casos hiperagudos, las lesiones macroscópicas se encuentran difícilmente. En los brotes agudos, las lesiones más comúnmente halladas son engrosamiento y congestión del hígado bazo y riñones. Los hígados presentan focos de necrosis y los bazos están agrandados y con puntillito blanco.

El contenido de los folículos ováricos puede estar coagulado, el pericardio esta afectado con exudado fibrinoso. La cápsula del hígado y el peritoneo presentan igualmente abundante exudado fibrinoso. En el epicardio y el miocardio se observan nódulos amarillentos, como si fueran tumores similares a los que se ven en casos de la enfermedad de Marek. Nódulos semejantes se encuentran en la molleja, páncreas, pulmones, músculos y ocasionalmente en la pared de los ciegos. Los ciegos pueden contener exudado caseoso en su interior.

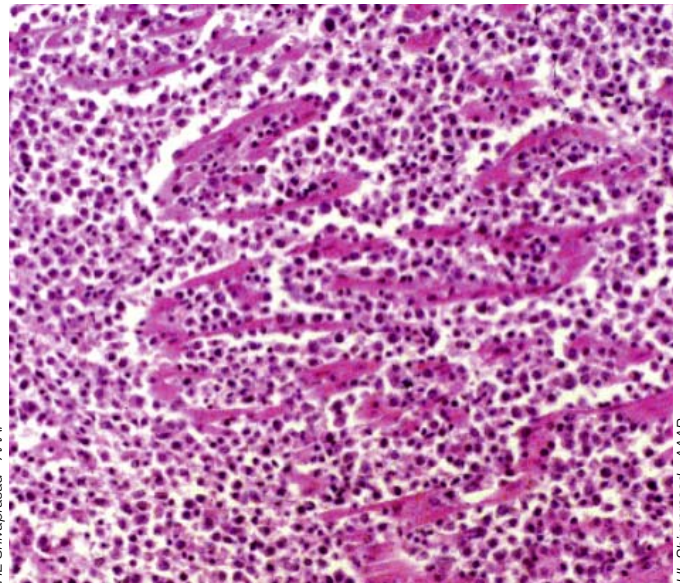
Otras lesiones comunes de encontrar son inflamación de las articulaciones, las cuales contienen fluido viscoso mezclado en líquido sinovial y exudado en la cámara anterior del ojo. Además, se observa regresión de los folículos ováricos acompañada de deformación y decoloración de los óvulos, que pueden estar adheridos al ovario. El oviducto contiene frecuentemente exudado caseoso. Se hallan grandes cantidades de exudado caseoso en el peritoneo y cubriendo la cápsula del hígado. En machos, se observan focos y nódulos blancos en los testículos.

En los casos agudos, histológicamente en pollitos de engorde y en pollas de reemplazo, se observan al microscopio, necrosis coagulativa en los hepatocitos con infiltración de heterófilos mezclado con fibrina, inflamación fibrinosupurativa en el saco vitelino, pericardio, peritoneo, pulmones y exudado caseoso dentro de los ciegos. Los nódulos que se encuentran en el corazón, están compuestos usualmente por macrófagos del tipo histiocito. Los nódulos en los ovarios de aves adultas son debidos a una inflamación granulomatosa asociada a numerosas bacterias.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.7: Pularosis. Corazón. Nódulos blancos prominentes con apariencia de tumores en el miocardio.



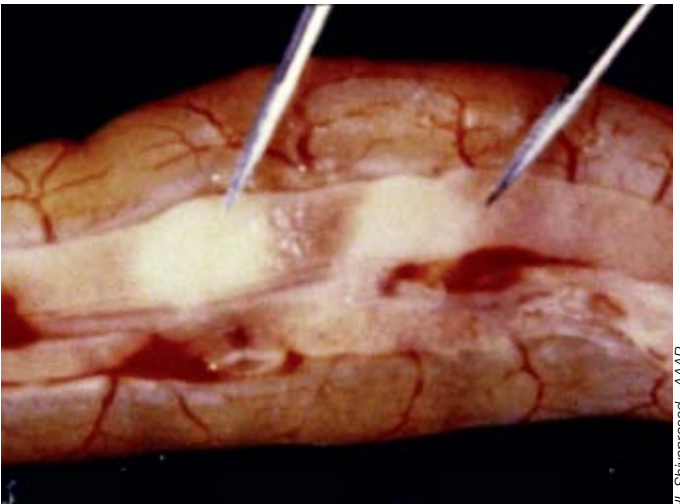
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.8: Pularosis. Microfotografía del miocardio de la fig. 42.7, mostrando inflamación severa e infiltración primaria de linfocitos y de macrófagos en el miocardio.



LDA 22

Fig.42.9: Pularosis. Corazón deforme debido a múltiples nódulos amarillos en el miocardio.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.42.10: Pularosis. Páncreas. Presencia de múltiples nódulos blanco-amarillentos en un pollito.



I Dinev - Ceira Santé animale

Fig.42.11: Pularosis. Articulación del tarso, severamente inflamada con exudado gelatinoso de color amarillo en un pollo.



Sanders

Fig.42.12: Pularosis (Polluelo). Inflamación unilateral en la articulación de la pata.



Reactivo o propiedad	<i>Salmonella Gallinarum</i>	<i>Salmonella Pullorum</i>
Dextrosa	Fermentación sin gas	Fermentación con gas
Lactosa	No hay fermentación	No hay fermentación
Sucrosa	No hay fermentación	No hay fermentación
Manitol	Fermentación sin gas	Fermentación con gas
Maltosa	Fermentación sin gas	Généralement non fermenté
Dulcitol	Fermentación sin gas	No hay fermentación
Ornitina	<b>No hay fermentación</b>	<b>Fermentación</b>
Indol	No es producido	No es producido
Urea	No es hidrolizada	No es hidrolizada
Motilidad	No móvil	No móvil
Aglutinación	Positiva al grupo D	Positiva al grupo D

Tabl.42.1: Reacciones bioquímicas empleadas para diferenciar la *Salmonella Gallinarum* de la *Salmonella Pullorum*.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico tentativo de la PA y de la TA puede hacerse basado en la historia clínica de la parvada, los signos clínicos, la sintomatología, la mortalidad y el tipo de lesiones. Las diversas pruebas serológicas, tales como, la aglutinación microscópicas en tubo, la prueba rápida de suero en placa, la prueba de sangre completa con antígeno teñido en placa y la prueba de microaglutinación en usando antígenos teñidos con tetrazolium, son todas valiosa herramientas de diagnóstico. La prueba del “Ensayo Inmunoabsorbente Ligado a Enzima” (ELISA), es muy comúnmente empleada para el estudio de un gran número de muestras de sangre, sin embargo, los antígenos usados en este tipo de pruebas pueden reaccionar cruzadamente con los sueros de aves infectadas con otro tipo de salmonellas, especialmente con *Salmonella enteritidis*.

Un diagnóstico definitivo de la PA y de la TA, requiere del aislamiento e identificación de la *S. Pullorum* y de la *S. Gallinarum*, respectivamente. Los órganos preferidos para hacer el aislamiento bacteriano son el hígado, bazo, saco vitelino y el ciego. En aves adultas se encuentran lesiones en el aparato reproductivo, oviducto, folículos y testículos. En el caso de pollitos, estos órganos y otros más, pueden ser sembrados y cultivados directamente en caldo infusión de ternera y en placas de agar verde brillante durante 48 horas a 37 grados centígrados.

El tracto intestinal puede ser cultivado por medio de hisopados de varias partes del intestino, incluyendo los ciegos, el recto y la cloaca en 10 ml de caldo tetración verde brillante (TVB), incubado y después transferido a medio sólido en cajas de Petri, como se ha mencionado previamente. Adicionalmente, diferentes partes del intestino pueden ser tomadas, molidas y licuadas en diez veces de volumen del caldo TVB. Una cantidad de la suspensión de tracto digestivo (10 ml) es transferida a 100 ml del caldo TVB e incubada a 42 grados centígrados por 24 hs. Las muestras sospechosas son transferidas a agar Triple Azúcar Hierro (TAH) y a agar Hierro Lysina e incubadas a 37 grados centígrados durante 24 horas. Las

colonias cultivadas mostrarán reacciones típicas de un cultivo de salmonella, las cuales deben ser identificadas y confirmadas apropiadamente por medio de pruebas bioquímicas y otras técnicas.

La *Salmonella Pullorum* y la *Salmonella Gallinarum* producen una capa roja con un fondo amarillo que posteriormente torna a un color negro, debido a la producción de H<sub>2</sub>S (ácido sulfhídrico). Las reacciones se enlistan en el cuadro 42.1 que pueden ser leídas 24 horas, las cuales proveen la identificación de ocho patógenos y permite la diferenciación entre ellos.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Todas las acciones y esfuerzos deben ser hechos y enfocados hacia la erradicación de la PA y de la TA, siendo el tratamiento la última opción a tomar. Se han empleado varias sulfonamidas, nitrofuranos y otros antibióticos, los cuales han sido capaces de reducir la mortalidad, que provoca la PA y la TA. Además, se han usado otros antibióticos para el control y tratamiento de la PA y de la TA, como furaltadona, furazolidona, cloranfenicol, biomocina, apramicina, gentamicina y clortetraciclina.

Se ha reportado resistencia a algunos de estos antimicrobianos. Se debe tomar mucho cuidado en seguir las recomendaciones del fabricante, con respecto a la vía de administración, dosis, duración del tratamiento y período de retiro de cada antibiótico.

Otra acción para alcanzar la prevención de la PA y de la TA, es tener parvadas de progenitoras y reproductoras libres de PA y de TA, con el objeto entonces, de solamente incubar huevos y crear una progenie pollitos y pollas libres de estas dos enfermedades. A continuación es necesario impedir la contaminación horizontal, evitando el contacto de aves sanas con parvadas contaminadas de pollos, gallinas o pavos. Debido a que la transmisión a través del huevo de estos patógenos desempeña un papel muy importante en su diseminación, solamente los huevos de parvadas libres deberán ser incubados, implementando prácticas de manejo



Fig.42.13: Pulturosis aguda y tifosis aviar. Una lesión característica es el tinte verdoso y bronceado de hígado.



Fig.42.14: Tifosis aviar aguda. Hígado agrandado moteado con múltiples focos necróticos.



Fig.42.15: Tifosis aviar. Severa difusa con exudado fibrinoso de color amarillo en el peritoneo y en la cápsula del hígado izquierdo.



Fig.42.16: Tifosis aviar aguda. El bazo es 2-3 veces más grande, a veces con nódulos grisáceo-blancuinos.

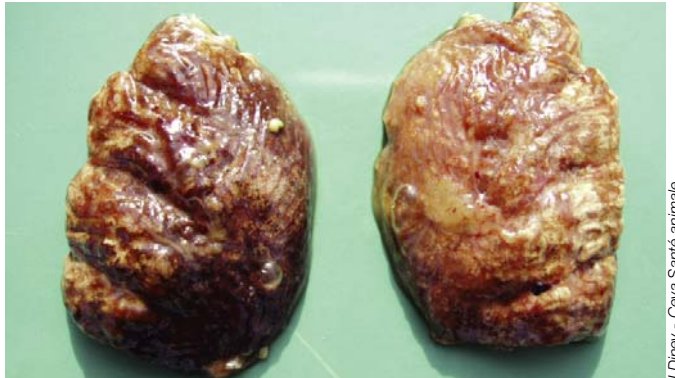


Fig.42.17: Tifosis aviar aguda. Pulmones que muestran el color marrón característico y necrosis focos forman "nódulos-sarcoma como".

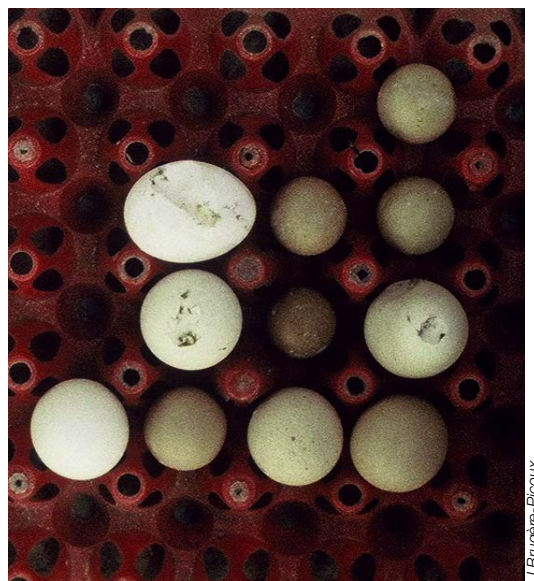


Fig.42.18, 42.19 & 42.20: Tifosis aviar crónica en una parvada de reproductoras. En este lote de reproductoras afectadas por la forma crónica de la tifosis aviar, una anemia intensa producir peines y zarzo pálidos (Fig.42.18). Presenta un ovario con presencia de múltiples folículos degenerativos (Fig.42.19). Se observa una baja en la producción de huevo, asociada a anomalías de los huevos (demasiado pequeños, sin yema, etc.) (Fig.42.20).

capaces de obtener parvadas libres de pollitos de engorde y pollas de reemplazo de huevo para el plato, lo cual se logra por medio de la implementación constante de pruebas serológicas y la eliminación de portadores y de todo animal reactor positivo. Las casetas de crianza y producción deben de estar limpias y desinfectadas, el alimento de estar libre de salmonellas. Implementar además, un programa de bioseguridad que al largo plazo prevenga la PA y la TA.

Se han desarrollado varios inmunógenos, como la vacuna 9R y otras vacunas elaboradas con las proteínas de la membrana externa, otras cepas mutantes

de *Salmonella Gallinarum* y una más derivada de los plásmidos de virulencia del mismo patógeno.

REFERENCIAS

Pomeroy BS & KV Nagaraja. Fowl Typhoid. In Diseases of Poultry, 9th Ed. BW Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 87-99.  
 Shivaprasad HL. Fowl typhoid and pullorum disease, *Rev. Sci. Tech. Op. Int. Epiz.*, 2000, 19: 405-424.  
 Snoyenbos GH. Pullorum Disease. In *Diseases of Poultry*, 9th Ed. B. W. Calnek et al., Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1997, 73-86.

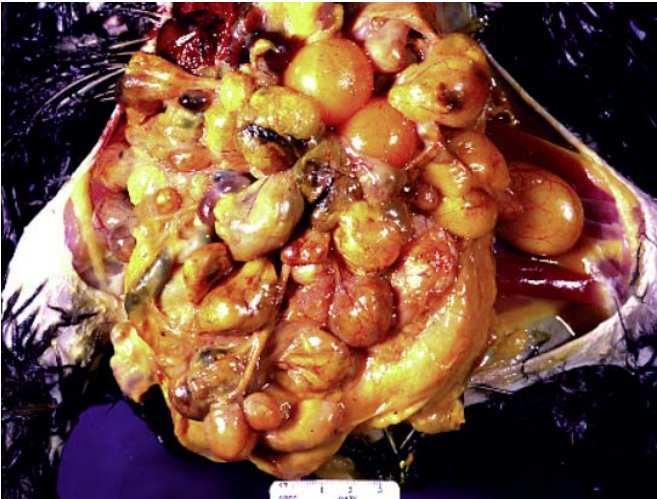


Fig.42.21: Ovario con numerosos folículos deformes, nodulares y atrésicos en una gallina adulta.



Fig.42.22: Tifoidea Aviar (forma crónica). Los folículos ováricos se deforman y aparecen como gruesas masas pendulares.



Fig.42.23: Tifoidea Aviar (forma crónica). Folículos ováricos degenerativos adheridos al ovario por medio de un pedúnculo y con apariencia de estar "cocidos".

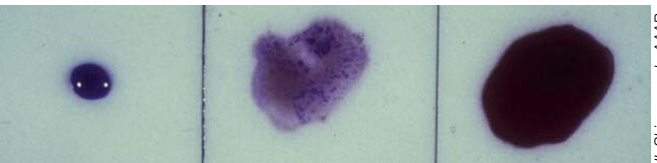


Fig.42.25: Prueba de Aglutinación Rápida en Placa con sangre completa. Antígeno sólo (azul) a la izquierda, aglutinación positiva en el centro y aglutinación negativa (derecha).



Fig.42.24: Prueba de Suero-aglutinación Rápida en Placa, mostrando una reacción positiva (izquierda) y otra negativa (derecha).

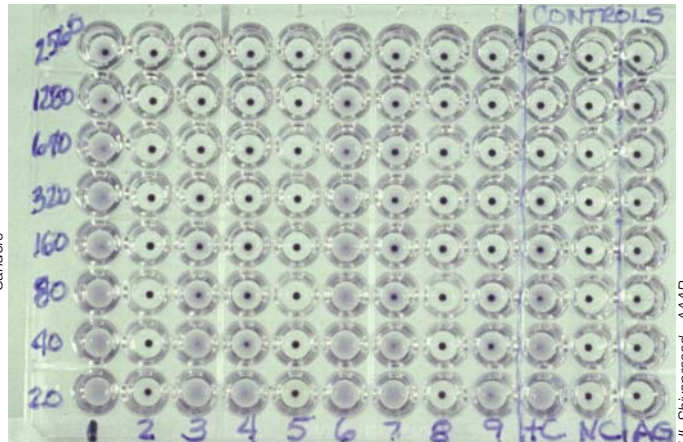


Fig.42.26: Prueba de Microaglutinación para Pulorosis. Se emplea una placa con 96 pocillos. Nótense los pocillos controles en la décima y décimo primera columna. Compare éstas con las 9 muestras con diferentes títulos. Muestras 2, 5 y 8 son negativas. Las muestras 1, 3, 4, 6 y 7 son positivas a la dilución de 1:320, 1:40, 1:20 1:80 y 1:20, respectivamente. La muestra 9 es sospechosa y necesita ser hecha nuevamente.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.43.1: La PT en aves domésticas, la mayor morbilidad y mortalidad son usualmente observadas durante las dos primeras semanas de edad. Los pollitos están somnolientos, con los ojos cerrados, plumas erizadas y están agrupados cerca de la fuente de calor.



LDA 22

Fig.43.2: Onfalitis en pollitos infectados con *S. Enteritidis* (Exudado caseoso del saco vitelino).



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.43.3 & 43.4: Se observa diarrea, deshidratación y empastamiento cloacal. Generalmente los ciegos están llenos con material gelatinoso, fibrinoso y exudado caseoso. Este exudado fibrinoso inflamatorio en ciegos siempre toman la forma de la mucosa. Este hallazgo, es característico de salmonelosis, pero no específico de algún serotipo. Los aislamientos más comunes con *S. Enteritidis* y *S. Typhimurium*.



HL Shivaprasad - AAAP

Fig.43.5: Tiflitis fibrinonecrotica difusa debida a *S. Typhimurium* (Faisán).



LDA 22

Fig 43.6: Paratifoidea debida a *S. Tiphimurium* (Pichón). Focos de necrosis blancos vistos a trasluz del intestino.



LDA 22

Fig.43.7: Paratifoideas por *S. Typhimurium* (Pichón). Necrosis Intestinal.

# Enfermedades bacterianas

## 43. PARATIFOIDEA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

Actualmente se ha llevado a cabo un gran esfuerzo enfocado para el diagnóstico y el control de las paratifoideas (PT) en aves comerciales, no solo por su capacidad de causar enfermedad en aves domésticas, sino también en la capacidad de provocar infecciones crónicas. Cuando *Salmonella* es diseminada a partir de aves infectadas en forma crónica, pueden ocasionar gran impacto en la salud humana si los productos de origen aviar no son manipulados y cocinados en forma adecuada. Hace mucha falta aprender acerca del control y erradicación de PT en las granjas avícolas. Mientras tanto la seguridad de los alimentos para el ser humano debe ser controlado por el consumidor.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

*Salmonella* pertenece al grupo de las bacterias Gram-negativas, de forma bacilar y pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*. Existen más de 2300 serotipos diferentes de *Salmonella* identificados, de ellos, cerca del 10% han sido aislados de pollos y 10% de estos aislamientos han sido establecidos como patógenos hospedero específico para aves o personas. La mayoría de las salmonelas productoras de PT son móviles, no forman esporas y son ubicuas. Los hospederos naturales de *Salmonella* PT incluyen un amplio rango de animales de sangre caliente y fría. Muchas especies de vertebrados e invertebrados pueden fungir como vectores de *Salmonella* y representan un riesgo importante para los programas de control-erradicación.

La importancia de la epidemiología de *Salmonella* es la capacidad de persistir en el medio ambiente. Aunque se ha observado que *Salmonella* es sensible a muchas clases de desinfectantes en pruebas *in vitro*, en situaciones *in vivo*, como en la desinfección de casetas, puede ser muy difícil eliminarla del medio ambiente. *Salmonella* es sensible al calor y puede ser eliminada mediante temperaturas de cocción (temperatura interna de 60-79°C).

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos de una infección Paratifoidea parece ser edad y dosis dependiente. Lo común es que sólo las aves jóvenes muestran signos clínicos, aunque se ha informado que las aves ponedoras muestran enfermedad después de un desafío de campo, particularmente con cepas virulentas de *Salmonella* Enteritidis.

La exposición oral por heces infectadas o por membranas del cascarón parecen ser rutas más importantes de infección. Después de la exposición, *Salmonella* Enteritidis coloniza primero algunas áreas del intestino, como los ciegos, después puede invadir el epitelio intestinal y establecer una segunda infección en el sistema retículoendotelial del hígado y el bazo. Finalmente, el organismo puede diseminarse a través de sangre hacia prácticamente todos los órganos del sistema. En la mayoría de los casos, esta patogenia involucra la colonización intestinal y una inaparente infección crónica.

Los signos clínicos de la PT en aves jóvenes y pollos no son específicos e incluyen diarrea, depresión, anorexia y emaciación. Ocasionalmente se ha informado de la existencia de ceguera y claudicación. En la incubadora, las PT pueden ocasionar aumento de mortalidad embrionaria. Muchos pollitos pueden no mostrar signos y solamente mueren repentinamente en forma aguda. En parvadas infectadas el pico de mortalidad es entre los días 5 y 7 posteriores al nacimiento.

Las lesiones macroscópicas observadas consisten en septicemia difusa causada por una variedad de organismos y no son patognomónicas para una infección por PT. Las lesiones pueden incluir coagulación del contenido del saco vitelino, focos necróticos en hígado y bazo y en casos más avanzados perihepatitis fibrinocaseosa y pericarditis. Las lesiones que pueden observarse con menor frecuencia son hipopión, panoftalmítis, artritis purulenta, aerosaculítis, tiflitis y onfalítis. En aves ponedoras infectadas con *S. Enteritidis* puede observarse peritonitis y ooforitis.

No existen lesiones microscópicas indicativas de una infección por PT. Las lesiones que son observadas son típicas de una enfermedad inflamatoria no específica que incluye infiltración heterofílica y necrosis celular difusa.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las PT debe ser considerada en dos niveles. El primero es presentado con una historia con alta mortalidad en aves jóvenes; y el segundo, el diagnóstico el cual se basa comúnmente el aislamiento de la bacteria a partir de muestras de hisopos o de tejidos colectados durante la necropsia del ave. Las muestras de hisopos de las lesiones macroscópicas son las mejores muestras que se pueden coleccionar. Con relación a la seguridad de los alimentos, se presenta un gran desafío



Fig.43.8 & 43.9: Paratifoidea por *S. Enteritidis* (Gallo). Algunas veces El hígado está agrandado con focos blancos de necrosis (infección por *S. Enteritidis*).



Fig.43.10: Paratifoidea (Gallo). Focos necróticos en el hígado. La infección en pollitos puede ocurrir por medio de la penetración hacia el huevo después de una contaminación fecal.

Fig.43.11: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Pichón). Hepatitis con hepatomegalia (comparar con el hígado normal a la derecha).

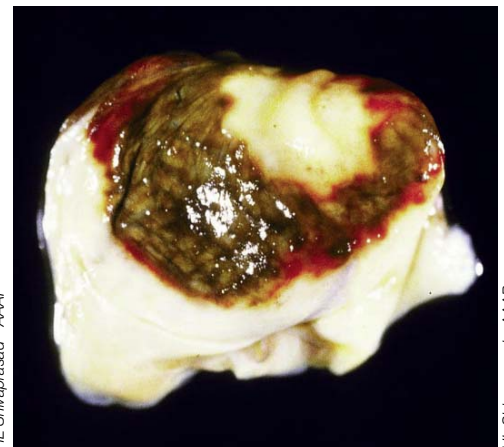
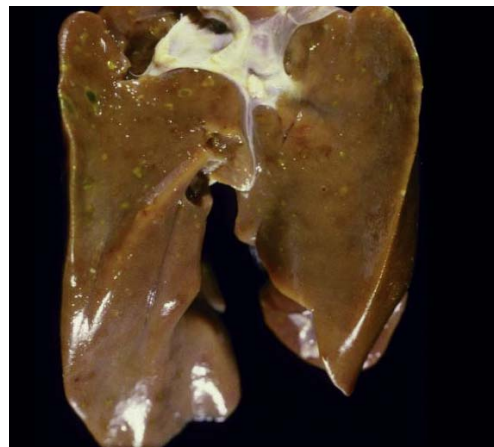
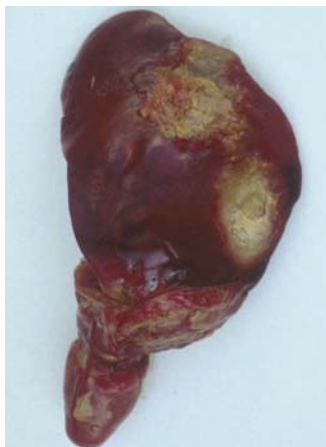


Fig.43.12: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Pichón). Hígado con focos de necrosis.

Fig.43.13: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Gallo). Hígado verde (colangiohepatitis) y focos pálidos de necrosis.

Fig.43.14: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Gallo). Vesícula biliar de pollito de la figura 43.13 con colecistitis ulcerativa.

cuando alguien intenta diagnosticar *Salmonella* del total de parvada. Para esta gran variedad de muestras se pueden emplear muestras de cama, hisopos cloacales de una población aleatoria, muestras de hisopos de arrastre de la caseta e hisopos cecales que se puedan encontrar en la caseta. En las incubadoras, pueden emplearse muestras de plumón o papel de las cajas de transporte del pollito. El polvo de los ventiladores y muestras de hisopos de las almohadas de los nidos o de las cintas de huevo también son muy prácticas debido a que en estas áreas hay mayor tendencia a la concentración de los microorganismos y provee de una gran representación de lo que sucede en la caseta.

El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento e identificación de la salmonela involucrada en el proceso de la PT. Las muestras de medio ambiente para el aislamiento e identificación de *Salmonella* es usualmente uno de los tres pasos en el proceso comenzando con la resucitación (preenriquecimiento) en ya sea agua peptonada o caldo soya triplicasa. Posterior a la incubación de 18 horas a 37°C o a 42°C, se toma una alícuota de la muestra y se siembra en caldo enriquecido e incubado nuevamente a 37-42°C durante 18 horas. Para las muestras que provienen de casos clínicos los hisopos pueden sembrarse en caldo selectivo de enriquecimiento. Generalmente los medios selectivos de enriquecimiento que se emplean son caldo selenitocistina, tetratiónato o Rappaport Vassiliadis. El aislamiento final es acompañado por medio de la siembra por estría en medios sólidos. Los medios sólidos comúnmente usados son agar Verde Brillante con novobiocina, en el cual las colonias de *Salmonella* aparecen de color rosa-rojo, y XLT4, en el cual las colonias de *Salmonella* se observan de color negro. También se pueden emplear los Agar entéricos Sulfito de Bismuto, XLD y Hektoen. Los manuales para muestreo y procedimientos de laboratorio en los Estados Unidos de Norteamérica son proporcionados por el Plan Nacional del Mejoramiento Avícola.

La apariencia de las colonias en agar selectivo es el primer indicio de que *Salmonella* está presente. El diagnóstico definitivo depende de la identificación del organismo como es la producción de H<sub>2</sub>S usando la combinación de agar triple hierro y agar hierro lisina. Posteriormente el aislamiento puede aglutinarse por medio de aglutinación en placa usando un antisero polivalente comercial para grupos antigénicos somáticos (O). Finalmente, el serotipo de *Salmonella* puede identificarse usando la prueba de aglutinación en placa con antiseros monoaléntes para antígenos somáticos (O) y flagelares (H).

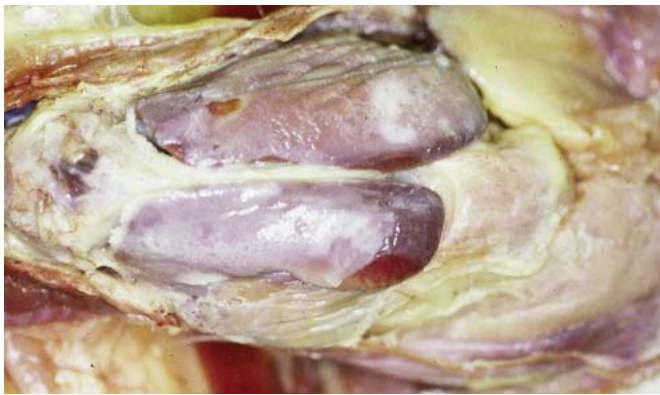
El único inconveniente del aislamiento e identificación para el diagnóstico es que toma mucho tiempo. Generalmente, para las muestras del medio ambiente, se requiere de un mínimo de cuatro días desde el momento de la colección de muestras hasta la obtención de los resultados. Por esta razón existen en el mercado comercial una gran variedad de pruebas del uso de tecnología molecular para la detección de la presencia o ausencia de *Salmonella*. Mientras que estas pruebas toman menos tiempo en la obtención de resultados, generalmente menos de 48 horas, deben ganar una gran aceptación debido al costo, la sensibilidad, la especificidad y la falta de la información del serotipo. Para determinar el serotipo, es necesario recurrir a los métodos de bacteriología estándar.

Las pruebas serológicas son empleadas con éxito para el diagnóstico de parvadas infectadas. Existen en el mercado kits comerciales de ELISA para la detección de anticuerpos contra *Salmonella* Typhimurium y *S. Enteritidis*. Aunque las pruebas serológicas son muy útiles, no están incluidas en una rutina de diagnóstico. Hasta donde es conocido actualmente, a medida que la respuesta inmune a PT aumenta, los métodos de diagnóstico son cada vez más mejores por lo tanto, las pruebas serológicas pueden convertirse en pruebas de exploración diagnóstica muy importante para identificar parvadas que pueden ser muestreadas con mayor frecuencia.

## CONTROL & TRATAMIENTO

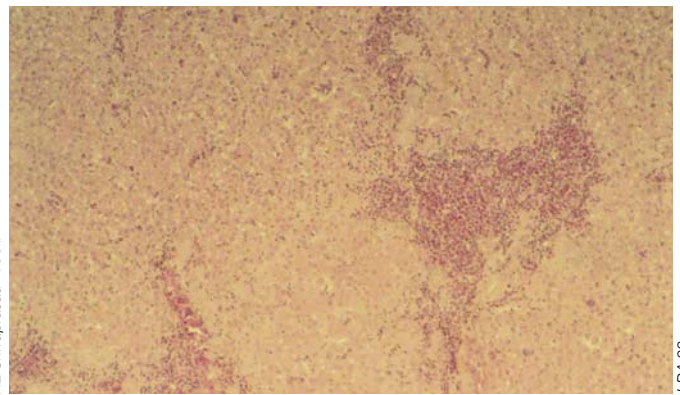
Como con los métodos de diagnóstico, el tratamiento y control son diferentes por la mortalidad debida a la enfermedad clínica en aves jóvenes, en lugar de un control y erradicación para la seguridad alimentaria. En brotes agudos de salmonelosis la antibioterapia por medio del uso de tetraciclina, neomicina, bacitracina, sulfonamidas o fluoroquinolonas (si están aprobadas para su uso) pueden ser efectivas para la reducción de la mortalidad aguda. La decisión de la elección del antibiótico a emplearse debe basarse en pruebas de sensibilidad y costo. Mientras que la terapia antibiótica puede ser efectiva para reducir el patrón de mortalidad aguda, es altamente improbable que los antibióticos por sí mismos puedan eliminar la infección en la parvada.

El control/erradicación de PT para la inocuidad alimentaria es manejado como un factor de riesgo. Los mayores riesgos en una parvada infectada con *Salmonella* son las aves reproductoras de quienes se derivan los pollos, el medio ambiente en el que las aves son criadas, el alimento, el medio ambiente y la bioseguridad interrumpida.



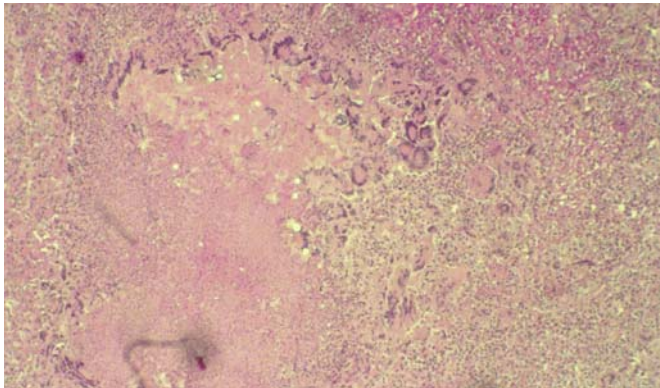
HL Shivaprasad - AAAP

Fig.43.15: Paratifoidea por *S. Enteritidis* (Gallo). Pericarditis fibrinosa severa, perihepatitis y aerosaculitis/peritonitis.



LDA 22

Fig.43.16: Paratifoidea (Pichón). Infiltración por leucocitos polimorfonucleares, heterofílica en hígado (HES, x 100).



LDA 22

Fig.43.17: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Pichón): granuloma en bazo (PAS, x 100).



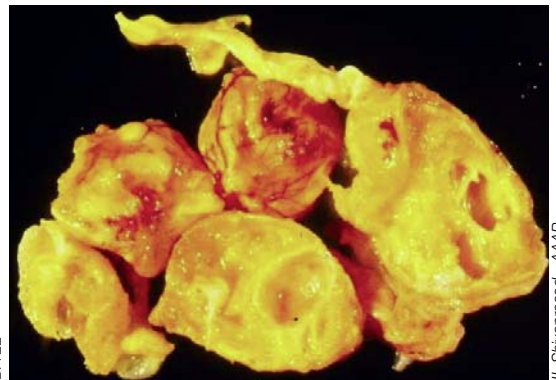
LDA 22

Fig.43.18: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Pichón). Absceso renal.



LDA 22

Fig.43.19 & 43.20: Paratifoidea por *S. Enteritidis* (Gallo). Ooforitis fibrinosa severa (Comparar el ovario infectado a la izquierda con el ovario normal a la derecha en la fig.43.19).

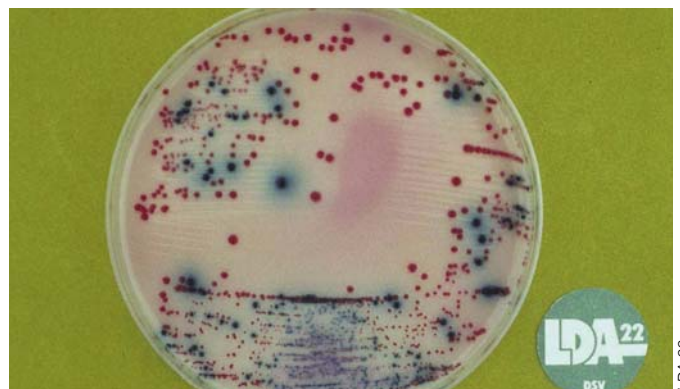


HL Shivaprasad - AAAP



LDA 22

Fig.43.21: Paratifoidea por *S. Typhimurium* (Patitos). Panoftalmítis.



LDA 22

Fig.43.22: *S. Enteritidis*. Colonias bacterianas rosas aisladas en agar Rambach.



*Salmonella* puede transmitirse verticalmente ya sea en forma directa vía transovárica o transuterina o indirectamente por contaminación del cascarón con migración del microorganismo en el huevo a través de los poros. Existen herramientas disponibles para controlar la diseminación de *Salmonella* y la transmisión vertical. Ninguna de estas herramientas son completamente efectivas y deben tomarse en cuenta sólo como parte de un programa de reducción de riesgos.

El uso de antibióticos en parvadas positivas es controversial debido a la posibilidad de generar resistencia bacteriana. Además, la eficacia de la terapia es dudosa por la diseminación de la bacteria. Si la decisión es la de usar antibióticos, no se debe de hacer hasta que todos los factores medioambientales y de riesgo alimenticio hayan sido evaluados y que se haya eliminado la reinfeción.

La exclusión competitiva es un proceso mediante el cual una cantidad de bacterias entéricas no patógenas es administrada por vía oral. Los productos de exclusión competitiva se cree que ayudan a reducir o eliminar la colonización del intestino por *Salmonella* por medio de la competencia del microorganismo con los receptores o alterando el balance ácido-base del tracto provocando que el ambiente sea adverso para *Salmonella*. Estos productos pueden ser definidos, donde la composición y concentración de los microorganismos es conocida, o indefinidos, en el cual la composición exacta no es conocida pero el producto ha sido probado contra varios patógenos aviares. Mientras se cree ampliamente que los productos indefinidos son más eficaces, hay un rechazo por parte de algunas agencias federales para aprobar su uso porque no hay una identificación completa.

Un método de control sigue siendo la vacunación. Las vacunas que están disponibles comercialmente en los Estados Unidos de Norteamérica, son vacunas muertas con *Salmonella* Enteritidis y vacunas vivas con *Salmonella* Typhimurium genéticamente modificadas. Como se mencionó antes, se necesita aprender mucho acerca de la respuesta serológica hacia PT e incluye el uso de la vacunación en el control/erradicación de estos microorganismos.

Aún los mejores métodos para el control de la transmisión horizontal y vertical de PT son ineficaces a menos que el ambiente y los alimentos sean libres de *Salmonella* acompañado de un programa de bioseguridad estricto que incluya el control de roedores e insectos. Existe siempre el gran riesgo de que una parvada no infectada pueda contami-

narse por innumerables fuentes. Las casetas debes asearse y desinfectarse y secadas entre parvada y parvada. La eficacia de estos procedimientos debe ser revisada extensamente y realizar muestreos bacteriológicos estrictos. Los ingredientes de los alimentos deben provenir de lugares de prestigio. La temperatura y los tiempos de retención para el procesamiento con calor del alimento debe ser adecuado y supervisado. Se deben seguir los pasos para prevenir recontaminación de un alimento limpio. Los escarabajos y roedores que se encuentren alrededor de las casetas deben ser eliminados. Y por último, todo el personal que esté en contacto con las aves debe tomar en cuenta la importancia y la implementación de las buenas prácticas de bioseguridad.

El control de la inocuidad alimentaria de PT en granjas es una tarea muy cara. Además el control de PT en granjas no es efectiva si la integridad del producto no se mantiene desde la granja hasta el consumidor. La responsabilidad del éxito de la inocuidad alimentaria debe ser compartida entre el productor, la planta de procesamiento y el consumidor. Aún con la existencia de la tecnología, la probabilidad de la erradicación de las infecciones de origen alimenticio es altamente dudosa. Aunque se desarrollan nuevas tecnologías y los niveles de PT se han reducido, es de suma importancia almacenar en forma apropiada los alimentos, su manipulación y asegurar las técnicas de cocción.

## REFERENCIAS

- Anonymous, "National Poultry Improvement Plan and Auxiliary Provisions", Animal and Plant Health Inspection Service, United States Department of Agriculture, Washington, D.C., 1997, p. 53-92.
- Bentley AH & Pettit J. "Salmonella in the Canadian Poultry Meat Industry". Agriculture Canada, Food Production and Inspection Branch, Ottawa, Ontario, 1980.
- Cox NA et al. Salmonella penetration of eggshells and proliferation in broiler hatching eggs – a review. *Poult Sci*, 2000,79:1571-1574.
- Davies RH & Wray C. Observations on disinfection regimens used on Salmonella enteritidis infected poultry units. *Poult Sci*, 1995,74:638-647.
- Gast RK. Paratyphoid infections. In "Diseases of Poultry" tenth edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, 1997, p.97-121.
- Horrox N. Salmonella – all you wanted to know but were afraid to ask. *International Hatchery and International Poultry Practice* suppl., 1995, 10: I-XVI.
- Miles RD & Butcher GD. Salmonella: controlling it in the broiler, egg industries. *Feedstuffs*, 1993, 65, 24.
- Stavric S & D'Aoust JV. Undefined and defined bacterial preparations for the competitive exclusion of

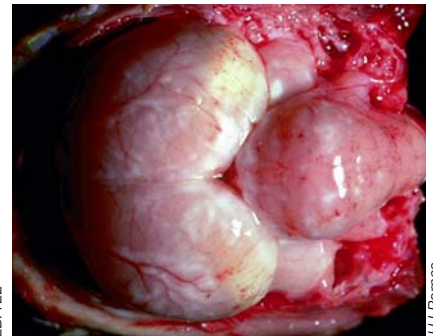


Fig.44.1: Cuello torcido en un pavipollo de dos semanas de edad, debido a la infección por *S. arizonae* en el oído interno.

Fig.44.2: Exudado en la cámara anterior del ojo (Oftalmitis caseosa) en pavipollos por *S. arizonae*.

Fig.44.3: Encefalitis en un pavipollo de dos semanas de edad debido a la infección por *S. arizonae*.

Sección III

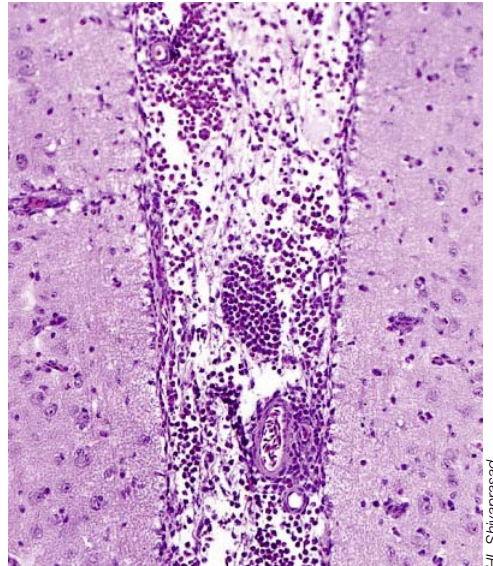
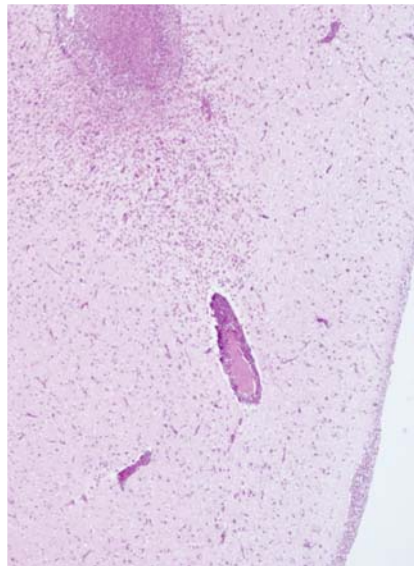


Fig.44.4: Ciego presencia de exudado fibrinonecrotico en el lumen (*Salmonella* tiflitis de un ave). Estas lesiones también se observan en la infección por *S. arizonae* de pavipollo.

Fig.44.5: Cerebro. Microfotografía mostrando una encefalitis en un pavipollo por *S. arizonae*.

Fig.44.6: Encéfalo mostrando meningitis severa caracterizada por infiltración de heterófilos en las meninges por *S. arizonae* en un pavipollo joven.

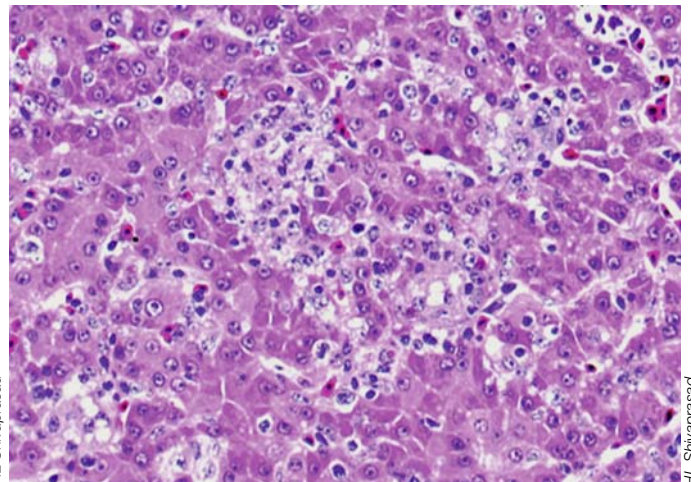
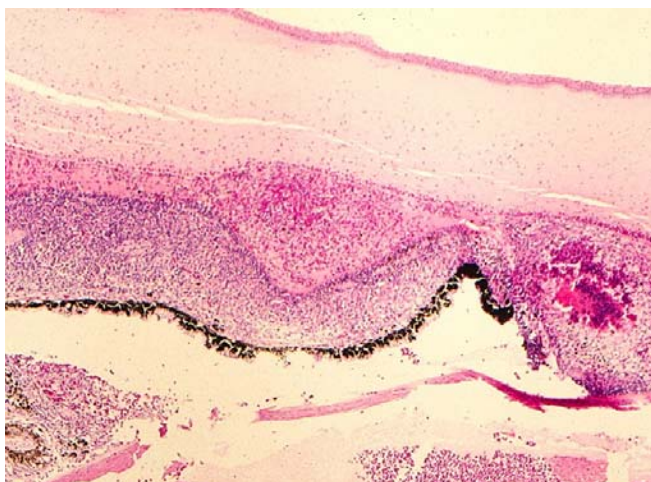


Fig.44.7: Fotografía microscópica del iris y cornea con inflamación fibrinosupurativa severa y focos de células gigantes (uveítis anterior, iriditis y queratitis) de un pavipollo por *S. arizonae*.

Fig.44.8: Hígado con hepatitis caracterizada por infiltración de linfocitos dispersos en todo el tejido por *S. arizonae* en un pavipollo.

# Enfermedades bacterianas

## 44. ARIZONOSIS

### INTRODUCCIÓN

La Arizonosis es una enfermedad aguda o crónica transmitida principalmente a través del huevo de pavos jóvenes, causada por la bacteria *Salmonella enterica* subsp. *arizonae* caracterizada por septicemia, signos nerviosos, ceguera y aumento de la mortalidad. Otras especies de aves son también susceptibles como los pollos, patos, canarios, psitaformes y aves silvestres.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La etiología de la Arizonosis es *Salmonella enterica* subsp. *arizonae*, una bacteria Gram-negativa, móvil, no forma esporas. Fermenta la lactosa en forma lenta y es clasificada dentro de la familia *Enterobacteriaceae*. Hay muchos serotipos de *S. arizonae* entre los cuales los 18:Z4,Z23 and 18:Z4,Z32 son los más comunes.

La enfermedad está ampliamente distribuida en el mundo entero, pero ha sido erradicada de los pavos comerciales en algunos países como en el Reino Unido. La epidemiología de Arizonosis puede ser similar a otras infecciones por *Salmonella*, sobre todo con las paratifoideas. La Arizonosis es una enfermedad de gran importancia económica debida a la mortalidad que provoca en pavitos, pero también la bacteria puede localizarse en el ovario y oviducto de los pavos reproductores, produciendo que los pavitos nazcan infectados. Además, los pavos adultos que están infectados con *S. arizonae*, son portadores asintomáticos debido a que diseminan en forma intermitente la bacteria a través de las heces contaminando a su vez la superficie del cascarón, provocando que *S. arizonae* penetre a través de los poros del cascarón infectando la progenie, quienes pueden mostrar signos clínicos y alta mortalidad en las primeras dos semanas de edad por lo que también son una fuente de infección ya que transmiten el microorganismo en forma horizontal a otros pavitos. La infección de huevos incubables puede provocar mortalidad embrionaria y pobre incubabilidad. Los reptiles y los roedores con sus heces contaminan el alimento y el ambiente quienes se convierten en una fuente de *S. arizonae* en pavos.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos por Arizonosis en pavipollos no son muy específicos, pero incluyen indiferencia, depresión, debilidad y anorexia, diarrea, parálisis, opistótonos y torticolis. Los pavipollos pueden desarrollar ceguera debida a opacidad corneal y exudado en la cámara anterior del ojo o del humor vítreo. La mortalidad puede ser desde el 10% hasta el 50% en la primera semana y posteriormente continuar durante 3 a 5 semanas más. La incubabilidad experimentalmente es del 0% al 21-70%, cuando los embriones se inoculan o se sumergen en una suspensión de *S. arizonae*.

Las lesiones macroscópicas por Arizonosis no son específicas pero se puede encontrar Saco Vitelino retenido, contenido del saco vitelino con aspecto acuoso amarillo o con exudado caseoso, saco vitelino grande que provoca que el obliquo sobresalga, contenido caseosos en los ciegos, hígado agrandado y pálido, congestión y agrandamiento del bazo, opacidad de meninges y córnea y con exudado en el humor vítreo del ojo. Otras lesiones pueden ser exudado fibrinoso en los sacos aéreos, pericardio, membranas sinoviales, e interior del oído. Las lesiones histológicas consisten en inflamación fibrinosupurativa o fibrioheterofílica de media a severa generalmente asociadas con muchas colonias de bacterias en el saco Vitelino, meninges, ojos y oídos.

### DIAGNÓSTICO.

Se puede realizar con los signos clínicos, el patrón de mortalidad combinada con las lesiones macro y microscópicas. Sin embargo, las lesiones macroscópicas por Arizonosis pueden ser similares a otras infecciones bacterianas, incluyendo las de paratifoidea. *S. arizonae* puede ser aislada del saco Vitelino, hígado, ciegos, encéfalo, ojos y cualquier otro órgano. En la incubadora, los embriones de pavipollos no nacidos, cascarones y muestras de medio ambiente pueden emplearse para el aislamiento de *S. arizonae*. Se pueden usar ciegos, ovario y oviducto de reproductores infectados. Existen muchos métodos serológicos para el diagnóstico de *S. arizonae* pero algunos antígenos reaccionan en forma cruzada con otros serotipos de *Salmonella*.

### CONTROL & TRATAMIENTO

Se han empleado varios tipos de bacterinas en pavos reproductores con diferentes resultados para reducir la diseminación, desarrollo de la infección septicémica y prevención de la transmisión a través del huevo. La administración de linfocinas contra *S. Enteritidis* en pavipollos ha sido de gran ayuda. Los antibióticos como la gentamicina, tetraciclina y sulfonamidas pueden ser efectivas en prevenir el exceso de mortalidad. Pero el tratamiento no previene a los reproductores de convertirse en portadores de *S. arizonae*. El mejor método de prevención de *S. arizonae* es eliminar a las aves positivas. La inmersión de los huevos contaminados en una solución de gentamicina antes de incubarlos puede ser una herramienta exitosa contra *S. arizonae*.

La implementación de la bioseguridad, el confinamiento total de las aves, el control de aves y roedores, la limpieza, la desinfección y la supervisión de aves, huevos y charolas de huevos y medio ambiente así como las aves reproductoras y la incubadora, todo es esencial para la prevención exitosa y eliminación de *S. arizonae*.



Fig.45.1: Apariencia característica de *E. coli* después de 24 h de incubación a 37°C en 5% de agar sangre (izquierda inferior), agar MacConkey (izquierda superior) y agar azul de metileno (derecha).

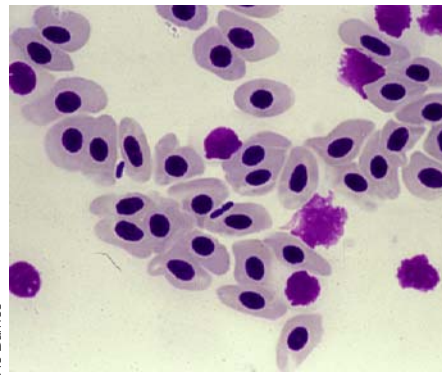


Fig.45.2: *E. coli* en la sangre de un ave con septicemia (Tinción de Giemsa).

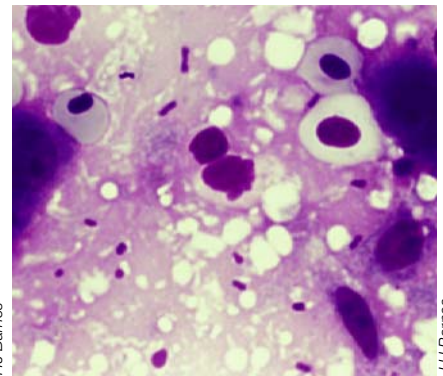


Fig.45.3: *E. coli* en el hígado de aves con colisepticemia (Tinción de Giemsa).

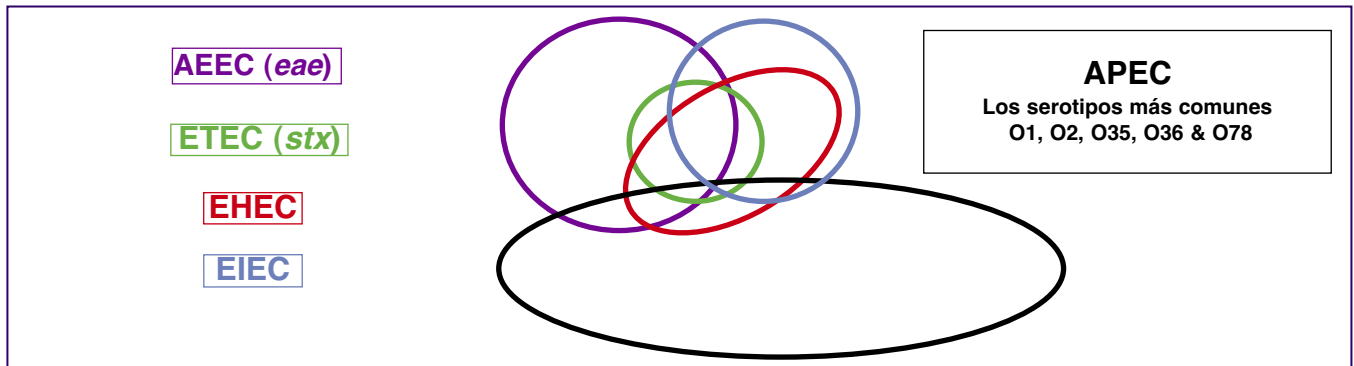


Fig.45.4: *E. coli* patógena aviar o APEC (*Avian pathogenic E. coli*). Factores de virulencia. La mayoría de las infecciones por APEC son extraintestinales. Algunas APEC tiene características asociadas con patotipos de *E. coli* intestinales, incluyendo *E. coli* enteropatógena (*Enteropathogenic E. coli* o EPEC), *E. coli* enterotoxigénica (*Enterotoxigenic E. coli* o ETEC), *E. coli* enteroinvasiva (*Enteroinvasive E. coli* o EIEC) y *E. coli* enterohemorrágica (*Enteroinvasive E. coli* ou EHEC). Las cepas APEC con diversas composiciones genéticas pueden estar asociadas con la misma expresión clínica. Consecuentemente, no existe un set de factores de virulencia que permitan discriminar entre todas las cepas APEC y todas las cepas de *E. coli* comensales. Sin embargo la presencia de ciertos genes ligados a plásmidos pueden ser utilizados para identificar la mayoría de los patógenos aviares. Los factores de virulencia incluyen:

- **Adesinas** (fimbriales o no fimbriales). Estas permiten a la bacteria adherirse a las superficies celulares (AEEC).
- **Toxinas**. *E. coli* no particularmente toxigénica ocasionando colibacilosis en aves. Sin embargo algunas aves, especialmente las palomas, son reservorios de *E. coli* (STEC) productora de shigatoxina (*stx*) una zoonosis potencial. Las palomas infectadas pueden ser portadores sanos
- **Mecanismos de adquisición de hierro**. Este atributo es un componente clave en la patogenia de la colibacilosis aviar
- **Protectinas**. La habilidad para resistir el complemento y otros componentes del sistema inmune es un atributo de APEC
- **Invasinas**. Algunas cepas de APEC albergan el gen *ibeA* permitiendo la invasión microvascular de las células endoteliales en el cerebro
- **Otros**. APEC puede resistir las sanitización cuando reside en la biocapa; este medio ambiente también facilita la adquisición de virulencia y genes de resistencia por transferencia horizontal genética



Fig.45.5: A menudo, a nivel de la parvada, el primer indicador de un problema es un incremento marginal en la mortalidad de la noche. La severidad del brote es normalmente mayor cuando las muertes son registradas durante el día.

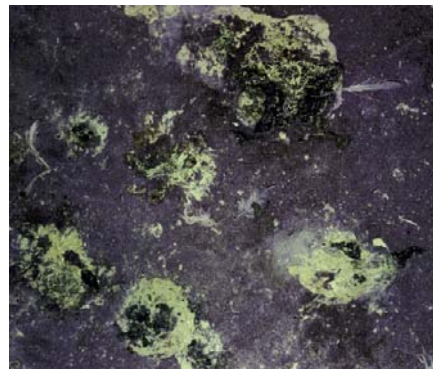


Fig.45.6: Deyecciones de aves con colibacilosis enviadas para necropsia. Las heces son verdes con uratos blanco a amarillos debido a la anorexia y la deshidratación. La cojera crónica permite el empastamiento de la cloaca y las plumas abdominales con deyecciones.



Fig.45.7: Aves con colisepticemia a menudo son moribundos terminales.

# Enfermedades bacterianas

## 45. COLIBACILOSIS

### INTRODUCCIÓN

La colibacilosis aviar abarca un número de infecciones localizadas y sistémicas ocasionadas por *Escherichia coli* patogénica (*Avian pathogenic E. coli* o *APEC*). La enfermedad tiene distribución mundial y todas las especies aviares son susceptibles a la infección. *APEC* a menudo toma ventaja de las defensas del huésped debido a co-infecciones y/o sobreexposición debido a condiciones medioambientales pobres. Colectivamente, las principales formas de colibacilosis son las enfermedades bacterianas reportadas frecuentemente en las parvadas avícolas comerciales y son responsables de pérdidas económicas significativas.

La mayoría de las *APEC* afecta únicamente a las aves y son poco probable como zoonosis. Sin embargo *E. coli* O157:H7, es un patógeno zoonótico importante que ha sido aislado tanto de pollos como en pavos; los pichones, pueden acarrear la *E. coli* (*Shigatoxin producing E. coli* ou *STEC*) productora de shigatoxina la cual pueden afectar a las personas. *APEC* también comparte múltiples factores de virulencia con *E. coli* patogénica extraintestinal de humanos, dejando la posibilidad de que *APEC* puede estar involucrada en algunos casos de enfermedad humana.

### ETIOLOGÍA

El agente etiológico de la colibacilosis es *Escherichia coli*, en la familia *Enterobacteriaceae*. Rara vez, *E. fergusonii* y *E. Alberti*, las cuales pueden ser diferenciadas de *E. coli* por pruebas bioquímicas y genómicas, también pueden ocasionar enfermedad en las aves personas. Las primeras afectan pollitos de un día y pueden ocasionar enfermedad fatal en avestruces adultas; la última puede ocasionar problemas intestinales severos.

*Escherichia coli* es un bacilo Gram negativo que no forma esporas y que crece rápidamente bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas a un rango de temperatura de 18-44°C y con un pH entre 4.5 y 9. Las colonias características se desarrollan en 24 h a 37°C en MacConkey y agar azul de metileno-eosina debido a su habilidad para fermentar la lactosa. El organismo típicamente no sobrevive a 60°C por 30 minutos o 70°C por 2 minutos. Es resistente a la congelación y puede persistir durante largos periodos a bajas temperaturas (p. e. varias semanas a 4°C). El Sol, la luz ultravioleta y la temperatura

alta reducen significativamente la contaminación por coliformes en el agua y en superficies duras. El secado también es efectivo. Los diferentes ácidos orgánicos (cítrico tartárico, salicílico) reducen el número de *E. coli* en la cama.

Aunque lavado seguido del secado puede destruir la *E. coli*, es el microorganismo puede desarrollar resistencia a una amplia variedad de metales pesados y desinfectantes, incluyendo el formaldehído, peróxido de hidrógeno y compuestos cuaternarios de amonio.

### Estructura antigénica & caracterización

Los serotipos de *Escherichia coli* son identificados por tres antígenos: O (antígeno somático, endotoxinas), K (antígeno capsular) y H (antígeno flagelar). Actualmente, existen alrededor de 180 O, 60H y 80K antígenos. Existen otros antígenos, tales como el F (pilly, fimbrial), antígeno involucrado en la adhesión celular. En términos del antígeno O, las *APEC* son diversas, con muchas no tipificadas aun utilizando antisueros estándar.

La respuesta inmune es principalmente dirigida contra los antígenos O. El carbohidrato O1 capsular, inhibe la fagocitosis y algunos serotipos específicos son consistentemente asociados con enfermedad (p.e. O111, ocasiona mortalidad, septicemia y poliserositis en aves de postura).

La caracterización de las cepas de *E. coli* puede incluir fenotipificación, serotipificación perfil de resistencia antibiótica, toxicidad, pruebas de virulencia en embriones o pollitos, adhesión celular, hemaglutinación, lisogenia (fagotipificación) perfil de plásmidos, tipificación filogenética y genotipificación de virulencia. Las pruebas de letalidad en embrión y pollitos pueden diferenciar las cepas *APEC* de las cepas comensales. No existe un factor de virulencia particular que diferencie las *APEC* de cepas comensales; sin embargo las pruebas para múltiples factores de virulencia a menudo son útiles.

Aunque la colibacilosis es usualmente una enfermedad secundaria (p.e. posterior a una infección primaria como la infección por *Mycoplasma gallisepticum*, infección por el virus de la bronquitis infecciosa o el virus de la infección de Bolsa de Fabricio), existe evidencia creciente de que *APEC* puede ocasionalmente ser un agente primario.

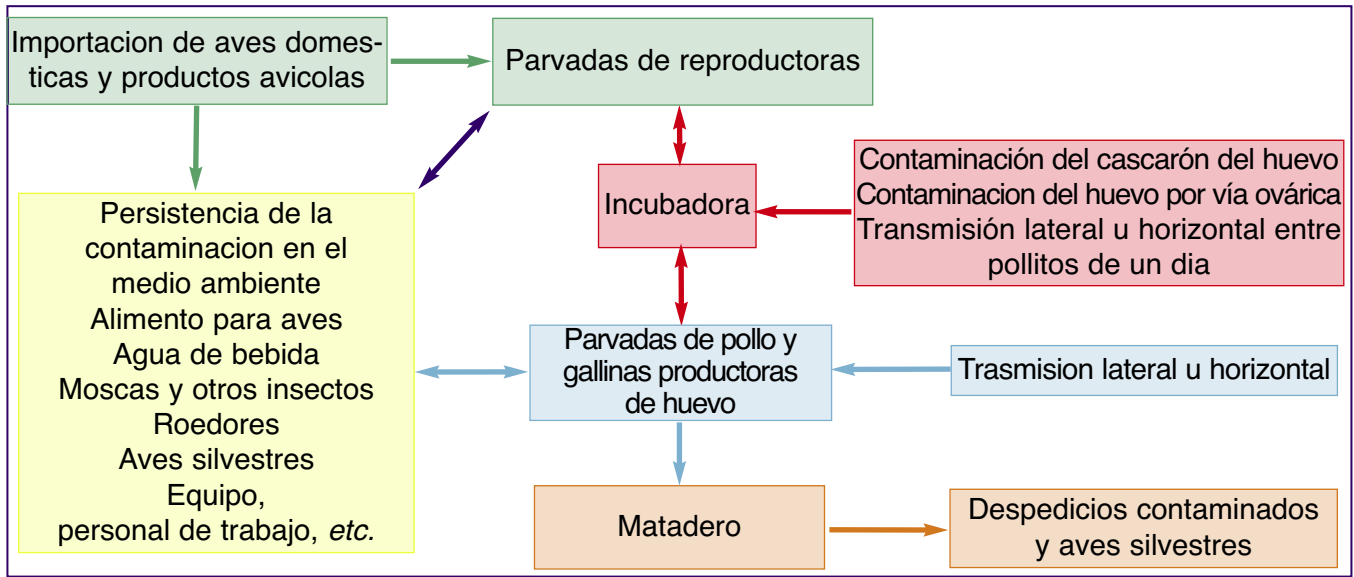


Fig.45.8: Rutas de transmisión de *Escherichia coli* en parvadas de pollo de engorda (Modificado de Lister & Barrow, 2008). *E.coli* sólo representa una proporción pequeña de todas las bacterias en la cama. Los aislamientos medioambientales son diferentes de las APEC que ocurren en la parvada.



Fig.45.9: Las aves crónicamente afectadas, a menudo muestran retraso en el crecimiento con emplume deficiente y cojeras. La espalda arqueada es típica de espondilitis. Estas aves también tenían poliartrosis.



Fig.45.10: Deshidratación la piel de las piernas y patas aparece oscura y seca. En estos en estos pollitos de 3 días de edad deshidratados, las uñas de las patas aparecen negras.



Fig.45.11: Onfalitis/saculitis de la yema por coliformes. Hinchazón, edema, eritema y posiblemente focos de necrosis, caracterizan la inflamación aguda del ombligo.

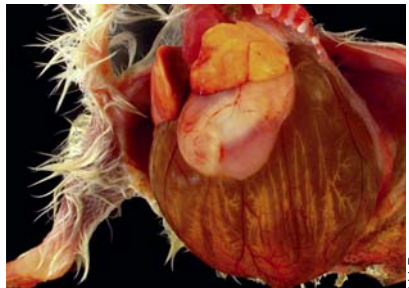


Fig.45.12: Onfalitis/saculitis de la yema por coliformes. El abdomen está distendido y los vasos sanguíneos del saco vitelino están hiperemícos.

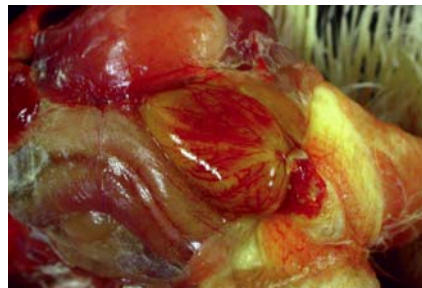


Fig.45.13: Onfalitis/saculitis de la yema por coliformes. Gota visceral



Fig.45.14: Onfalitis/saculitis de la yema por coliformes. Enfermedad del pollito pulposo (*Mushy chick disease*).

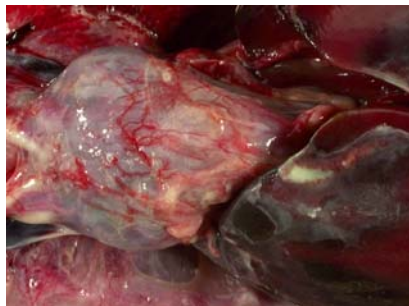


Fig.45.15 & 45.16: Onfalitis/saculitis de la yema por coliformes. Los pollitos o paviopollos con infecciones de saco infectados que viven más de 4 días, a menudo desarrollan pericarditis o perihepatitis, indicando la diseminación sistémica de *E. coli*.

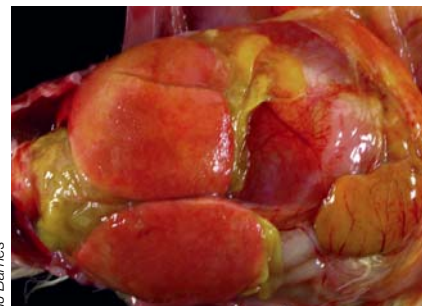


Fig.45.17: Los sobrevivientes a menudo muestran retraso en el crecimiento y rendimiento pobre. Compárese los pollitos afectados de dos días de edad, con un pollito normal en la izquierda.

## Patogenia

*Escherichia coli* es un habitante común del tracto intestinal de las aves y de la mayoría de otros animales. Su presencia en el tracto intestinal inferior es normalmente beneficioso; incluso las cepas patogénicas ayudan al crecimiento y desarrollo del ave. Existe evidencia que también puede inhibir la colonización del intestino por otras bacterias incluyendo *Salmonella*.

*Escherichia coli* tiene una variedad de factores de adhesión fimbriales y no fimbriales que permiten al organismo adherirse a los receptores del enterocito y colonizar la mucosa intestinal. Los factores de adhesión son perdidos a menudo, cuando el organismo entra en el torrente sanguíneo, cuando mejora la fagocitosis.

Cuando las cepas virulentas pasan a través de la mucosa o entran en el organismo a través de lesiones en la piel, se desarrolla una respuesta inflamatoria aguda dentro de las primeras horas. La endotoxemia lleva a una rápida disminución en el consumo de alimento y la eficiencia, lo cual limita la ganancia de peso corporal y de la pechuga. Los huesos también son afectados con una menor resistencia a la ruptura. Después de la infección, sigue la mortalidad y la hepatomegalia, aumento del calcio ionizado plasmático y respuesta de anticuerpos. La permeabilidad vascular aumenta y el líquido y proteínas del suero salen hacia los tejidos, haciendo las membranas serosas edematosas. *Escherichia coli* también puede invadir directamente a través de lesiones en la piel y ocasionar celulitis.

El fibrinógeno en el plasma es convertido a fibrina por la trombina cuando contacta con tejidos fuera del compartimiento vascular. La endotoxina es fuertemente quimiotáctica para heterófilos, los cuales cuando se combinan con la fibrina, llevan a la deposición de exudado fibronectínico, que se transforma progresivamente en caseoso y es macroscópicamente reconocible. Finalmente, en las aves que sobreviven, el proceso inflamatorio se transforma en granulomatoso y el tejido dañado es finalmente remplazado por tejido cicatrizal fibroso.

Las *APEC* altamente virulentas no produce lesiones severas porque la muerte ocurre antes de que éstas se desarrollen. A menudo los únicos cambios observados son edema de las membranas serosas y un bazo marcadamente agrandado y congestionado. En contraste, las cepas menos virulentas con frecuencia ocasionan lesiones caseosas extensivas (con apariencia de “queso”).

## EPIDEMIOLOGÍA

*Escherichia coli* está distribuida mundialmente y todas las especies aviares son susceptibles a la colibacilosis. La transmisión vía huevo ocurre frecuentemente, lo cual puede resultar en la infección del embrión y una mortalidad aumentada en pollitos jóvenes. La bacteria entra en el huevo a través de los poros en el cascarón después de la contaminación fecal de la superficie del huevo. La diseminación de *E. coli* es rápida después del nacimiento. Las pavas inseminadas artificialmente con semen contaminado son otra ruta de infección. La transmisión horizontal ocurre vía contacto directo e indirecto entre las aves de la parvada. Las fuentes comunes de coliformes patógenos incluyen el alimento, las deyecciones de roedores, aves silvestres y agua de pozo. Las larvas y adultos del escarabajo negro (*Alphitobius diaperinus*) y moscas domésticas adultas (*Musca domestica*) son excelentes vectores mecánicos de *E. coli*.

El período de incubación es variable, dependiendo de la enfermedad ocasionada por *E. coli*. Bajo condiciones de campo, la colisepticemia normalmente ocurre 5 a 7 días después de la infección por agentes primarios (p.e. virus de la bronquitis infecciosa, virus de Newcastle, *Mycoplasma gallisepticum*, virus de la enteritis hemorrágica, etc.).

## Factores de susceptibilidad de huésped

La susceptibilidad del huésped es un determinante importante para la expresión de la enfermedad. Las aves sanas con un sistema inmune normal usualmente resisten la infección por *E. coli*, incluyendo la mayoría de las cepas virulentas. Las lesiones y la enfermedad clínica se desarrollan cuando las barreras mucosales y de la piel son interrumpidas, el sistema inmune está comprometido o la exposición es abrumadora. Dentro de los factores importantes que aumentan la susceptibilidad están el estrés medioambiental y el daño en la mucosa respiratoria por otros agentes infecciosos o altos niveles de amoníaco o polvo en la caseta.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos incluyendo (las tasas de mortalidad y morbilidad), varían grandemente dependiendo de la lesión o enfermedad producida por *E. coli*. No existe una predisposición de edad, aunque las aves más jóvenes a menudo son afectadas con la enfermedad clínica más severamente. Los signos clínicos pueden estar ausentes cuando las lesiones son leves o localizadas y cuando las aves mueren prematuramente. Con la septicemia bacteriana, en pollo engorda el primer indicador de un problema es a menudo un incremento marginal en la mortalidad nocturna. En aves ponedoras y reproductoras



Fig.45.18 & 45.19: La inflamación eventualmente lleva a contracción del saco vitelino, con *E. coli* persistiendo en el saco inflamado durante varias semanas.

Fig.45.20: Las adhesiones a los intestinos son comunes. Ocasionalm.ente el tallo elongado del saco vitelino estrangulará el intestino

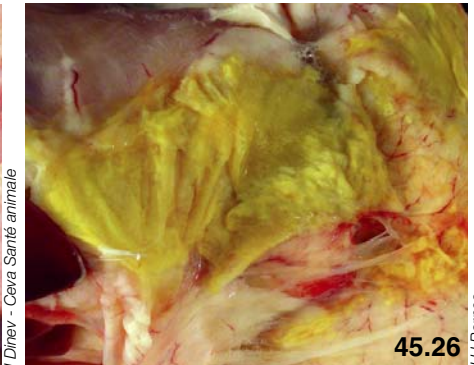
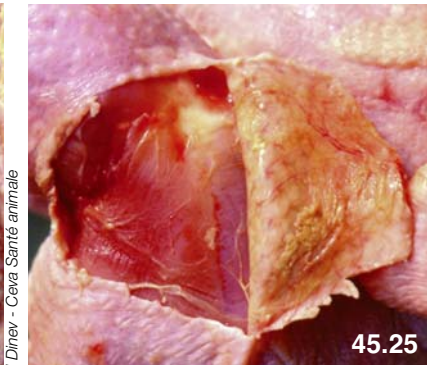
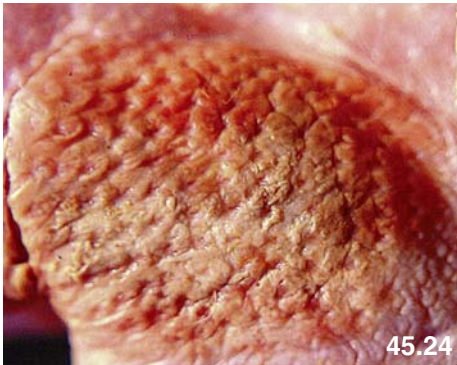
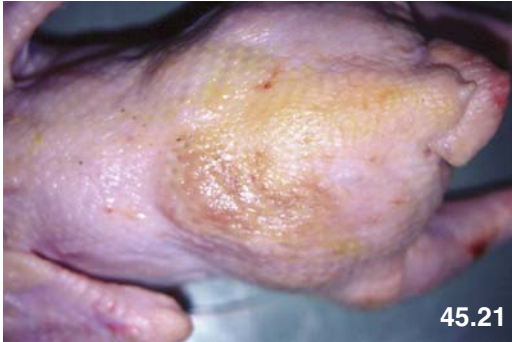


Fig.45.21, 45.22, 45.23, 45.24, 45.25 & 45.26: Celulitis coliforme. Las lesiones son a menudo unilaterales y localizadas en el abdomen o el muslo. Aunque la piel recubriendo la lesión puede parecer normal, en la mayoría de los casos es amarilla a rojiza-café e hinchada. El tamaño de las lesiones varía grandemente (Fig.45.21 & 45.22). La piel con rasguños y costras se encuentra alrededor de la lesión (Fig.45.23). Bajo la piel se encuentran edema subcutáneo y hemorragias (Fig.45.24 & 45.25). El exudado serosanguinolento a caseoso formando placas en el tejidos subcutáneo es característico de la celulitis coliforme. Las lesiones son identificadas en el procesamiento (Fig.45.26).

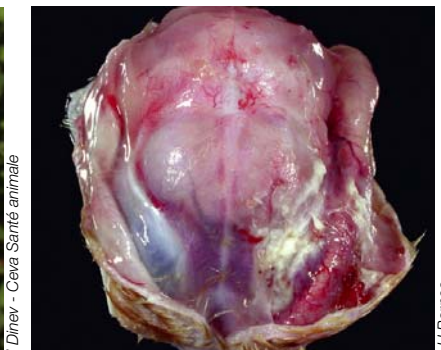


Fig.45.27: La deformidad de las piernas valgus varus es a menudo más prevalente en canales decomisadas por celulitis.

Fig.45.28 & 45.29: Síndrome de cabeza hinchada: una forma aguda a subaguda de celulitis afectando los tejidos subcutáneos alrededor de del área periorbital, dando una apariencia hinchada en la cabeza de los pollos, pavos y gallinas de Guinea. Sigue a la infección viral respiratoria superior y puede ser peor en parvadas con mayor concentración de amoníaco en el ambiente.



pesadas, la salpingitis y peritonitis por coliformes son una causa común de mortalidad esporádica.

Las aves con colisepticemia pueden mostrarse letárgica y dejan de comer y beber. Las aves afectadas severamente llegan a ser moribundas y no responsivas. La deshidratación es rápidamente visible en la piel de las piernas y patas, que aparece oscura y seca. Las aves jóvenes deshidratadas tienen las escamas prominentes y erectas, principalmente a lo largo de los lados de las patas ocasionalmente las uñas de los pies se muestran oscuras. El grado de reducción del consumo de agua indica la severidad de la enfermedad. Las aves afectadas crónicamente a menudo muestran retraso en el crecimiento y disminución de peso. Cuando las articulaciones, tendones y/o huesos se encuentran afectados, las aves mostrarán cojeras y pueden llegar a estar inmóviles si ambas piernas o la espina dorsal está afectada.

### Formas localizadas de colibacilosis

#### *Infección del saco vitelino/onfalitis por coliformes*

La inflamación del ombligo (onfalitis) de pollitos recién nacidos, generalmente lleva a infección del saco vitelino adyacente (saculitis de yema). Mala higiene de incubadora y contaminación del cascarón son fuentes importantes de infección. Números bajos de *E. coli* pueden ser a menudo aislados de sacos vitelinos normales. Ocasionalmente, una contaminación mayor ocurre in ovo cuando las gallinas tienen ooforitis o salpingitis. La translocación de bacteria del intestino de las aves o del torrente sanguíneo puede ocasionar la infección del saco vitelino. Si la cepa de *E. coli* no es muy virulenta, los embriones o pollitos pueden vivir, algunos teniendo el saco vitelino infectado y retenido. Sin embargo, la infección de saco vitelino puede llevar a la mortalidad embrionaria y con algunas cepas altamente virulentas, tales como el serotipo O1a:K1:H7, ninguno de los embriones expuestos y de las aves recién nacidas sobreviven. Cuando las aves recién nacidas infectada sobreviven, pueden ser una fuente de *E. coli* para sus compañeras. Si el ambiente del nacimiento es demasiado seco, esto puede llevar a una mayor incidencia de onfalitis y saculitis de la yema principalmente durante la primera semana de vida.

Un saco vitelino infectado no es absorbido; por lo tanto se encuentra distendido, a menudo maloliente y con color y consistencia anormal (líquido floculento, coagulado). Las aves afectadas a menudo están deshidratadas, muestran retraso en el crecimiento, y pueden tener empastamiento cloacal y

vesícula biliar distendida. El tejido alrededor del ombligo está húmedo y rojo (inflamado); por esta razón la enfermedad a menudo llamado enfermedad del pollo o pavipollo “pulposo”. Aunque *E. coli* es el patógeno más frecuentemente asociado con onfalitis, otras bacterias también pueden ocasionar esta condición incluyendo *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp. y *Enterococcus* spp. A la necropsia, la consistencia normal del saco vitelino es indicativa de la infección del saco vitelino.

#### *Celulitis coliforme*

La celulitis coliforme, es una enfermedad principalmente de pollos, ocasiona hojas, también llamadas placas de exudado serosanguinolento a caseoso en tejido subcutáneo a menudo localizado por encima del abdomen o entre el muslo y la línea media. La celulitis en pavos es una condición diferente ocasionada por *Clostridium* (ver Cap.III.51).

Aunque la ganancia de peso puede estar afectada, los signos clínicos usualmente se encuentran ausentes y las lesiones son observadas en el procesamiento después del desplumado, qué revela una piel abdominal engrosada y amarilla. Esta enfermedad emergió durante mediados de los 80's, ocasionando incremento en los decomisos y degradación en el procesamiento. Aunque pueden estar presentes otras bacterias, en el 90% de los casos, la *E. coli* es aislada en cultivo puro. Las cepas de *E. coli* que ocasionan celulitis coliforme son de los mismos serogrupos que aquellas encontradas en otras formas de colibacilosis.

Los factores medioambientales y de manejo juegan y roles importantes en la ocurrencia de la enfermedad. En las líneas engorda de rápido crecimiento es más probable que se presenten rasguños en la piel los cuales predisponen a la celulitis coliforme. La agresividad o nerviosismo de algunas líneas genéticas de aves también puede ser un factor determinante. Otros factores de riesgo incluyen el emplume deficiente, sobrepoblación, calidad de la cama (la paja está más asociada con la celulitis coliforme comparada con la viruta o el aserrín), la temperatura ambiental alta y la humedad relativa, el alimento (una alta incidencia con alimento vegetariano comparado con alimentos conteniendo productos de origen animal), edad, (aves viejas), sexo (machos), y problemas musculoesqueléticos (p.e. la deformidad de las piernas valgus-varus en la cual lleva a una mayor contacto y exposición entre la piel y la *E. coli* presente en la cama). La suplementación con vitamina E o vitamina A, actúa como un factor protector, sin embargo, las dosis altas de vitamina E no son efectivas. Períodos más largos de descanso (el

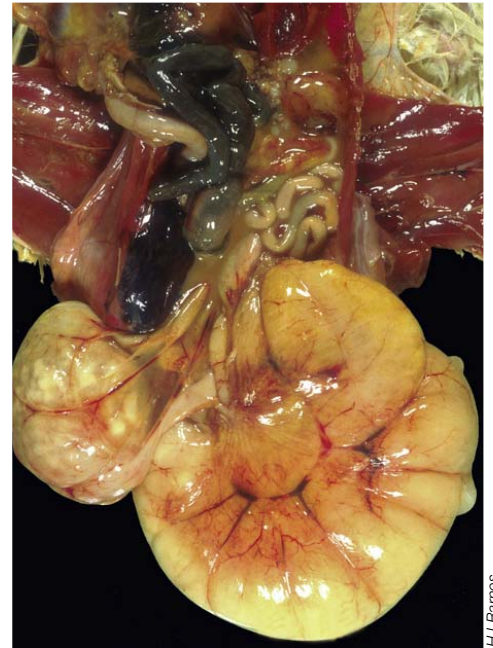
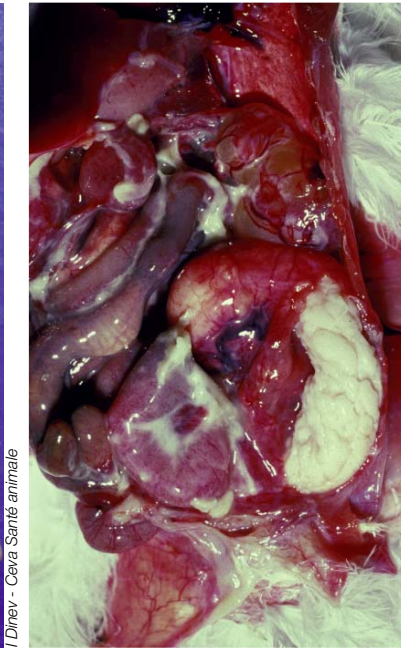


Fig.45.30: Enterotiflitis. Ciegos llenos con un líquido café pálido y gas.

Fig.45.31 & 45.32: Salpingitis coliforme. Grandes masas distendiendo el oviduct. En casos crónicos, el oviducto presenta las paredes delgadas

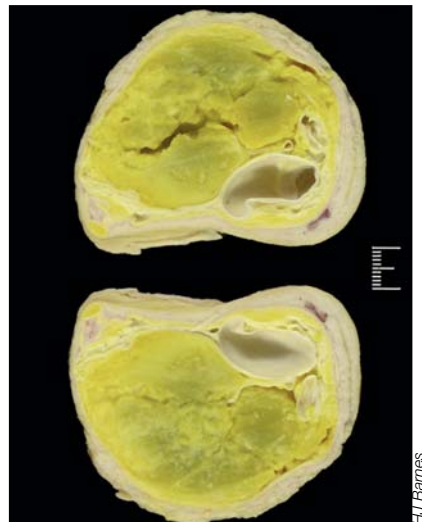
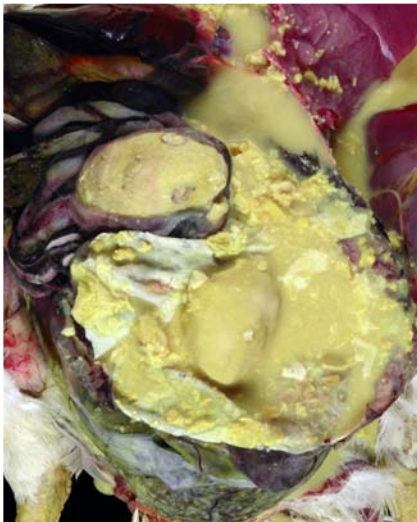


Fig.45.33: Salpingitis coliforme. La masa de exudado casi llena la cavidad corporal.

Fig.45.34 & 45.35: Salpingitis coliforme. El exudado es laminado, a menudo contiene un huevo central, cascarones y/o membranas, es maloliente.



Fig.45.36 & 45.37: Salpingitis coliforme. Menos exudado y caseificación es observado en casos agudos. Pero las gallinas afectadas normalmente no producen huevos.

tiempo entre la remoción y la instalación nuevas parvadas) disminuye la prevalencia de celulitis. Aunque la incubación fue inicialmente considerada como una posible fuente de infección, esta hipótesis ha sido largamente desaprobada a lo largo de los años.

Ocasionalmente, la colibacilosis sistémica (colisep-ticemia) ocurre concurrentemente con celulitis. No es claro si la infección sistémica ha resultado en lesiones epiteliales localizadas o si se ha sido origi-nado a partir de las lesiones en piel.

El tratamiento y erradicación de la celulitis coli-forme no es posible. Sin embargo, actuar sobre los factores de riesgo conocidos puede reducir grandemente la prevalencia de la enfermedad. Como las lesiones pueden estar presentes en las primeras 12 horas después de que las aves han sido arañadas, incluso las operaciones de transporte y carga hacia el procesamiento deben ser investigadas cuando se encuentran las lesiones agudas.

En granja la densidad de la parvada, el espacio de bebedero y comedero, el tipo y calidad de la cama, la restricción alimentaria y los programas de ilumina-ción representan factores clave que deben ser investigados. Esencialmente, vale la pena conside-rar todos los factores de riesgo que pueden llevar a los rasguños e incremento de la contaminación donde las aves están alojadas.

### **Síndrome de cabeza hinchada**

Esto es una forma aguda o subaguda relativamente rara de celulitis que afecta los tejidos subcutáneos del área periorbital dando una apariencia de infla-mación a la cara de pollos, pavos y gallinas de Guinea. Usualmente sigue a una infección viral respiratoria superior (p.e. virus de bronquitis infec-ciosa) y es peor en parvadas expuestas a altos niveles amoniacos en el aire.

### **Enfermedad diarreica**

En contraste con los mamíferos, la enteritis prima-ria por *E. coli* es rara en aves. Pocas cepas son capaces de adherirse al epitelio intestinal ocasionando enfermedad entérica. Estas son llamadas *E. coli* adherible y eliminable (*Attaching and effacing E. coli* o *AEEC*). Dependiendo de cuáles factores de virulencia posee las *AEEC*, son clasificadas como enterotoxigénica (*Enterotoxigenic E. coli* o *ETEC*), enterohemorrágica (*Enterohemorrhagic E. coli* o *EHEC*), enteropatógena (*Enteropathogenic E. coli* o *EPEC*) o enteroinvasiva (*Enteroinvasive E. coli* o *EIEC*).

Las infecciones naturales *AEEC*, han sido observa-das en pollos, pavos, palomas, patos y otras espe-cies. Los factores predisponentes a la infección por *AEEC* incluyen los patógenos inmunodepresores tales como el virus de la infección de la Bolsa de Fabricio en pollos o la infección por adenovirus en palomas. Cuando los signos clínicos están pre-sentes, las aves tienen diarrea y están deshidrata-das. En pavipollos, la co-infección experimental de *EPEC* con coronavirus del pavo (TCV), ocasionó alta mortalidad y una marcada reducción en la ganancia diaria de peso; pero cuando los pavipol-los fueron infectados únicamente con *EPEC*, la mortalidad y la ganancia de peso fueron similares a las aves control. Cepas específicas de *E. coli* han sido asociadas con el síndrome de enteritis y mor-talidad del pavipollo (ver Cap.IV.72).

Los intestinos y los ciegos de las aves afectadas y se encuentran pálidos y distendidos con líquido y manchas de moco. Se observan en los intestinos, los característicos “escalones y pedestales” en las lesiones adheribles y desprendibles que están cubiertos con *E. coli*. Los ciegos, son comúnmente afectados pero las lesiones en el intestino delgado son observadas cuando la enfermedad es severa.

### **Colibacilosis venérea (vaginitis aguda)**

La colibacilosis venérea, afecta reproductoras de pavo después de su primera inseminación. La vagini-tis es aguda y a menudo ocasiona la muerte. Generalmente, el prolapso cloacal e intestinal, peritoni-tis, la retención del huevo y la postura abdominal acompañan la vaginitis. La mucosa de las hembras afectadas, se encuentra engrosada, ulcerada y cubierta con una membrana necrótico-caeosa. El ovi-ducto superior es normal. Ocurre una excesiva mor-talidad y selección. La producción de huevos se afecta también, se encuentre reducida y con un mayor número de huevos pequeños.

### **Salpingitis/peritonitis/salpingoperitonitis por coliformes**

Las infecciones del oviducto con extensión al peri-toneo son causas comunes de mortalidad esporádica y producción de huevo disminuida en gallinas comerciales de postura, reproductores de pavo y pollo y hembras de pato y ganso. Se encuentran masas firmes de exudado caseoso en el oviducto, las cuales obstruyen y distienden grandemente el ovi-ducto. Se observa una inflamación extensiva y exu-dado de las superficies peritoneales en la peritonitis por coliformes. En contraste, la peritonitis por yema es normalmente una inflamación leve difusa aso-ciada con yemas libres en la cavidad abdominal.

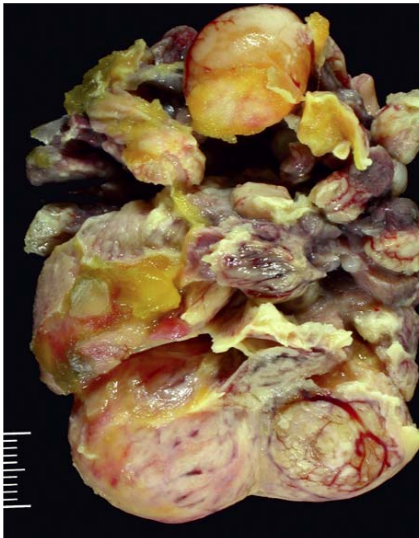
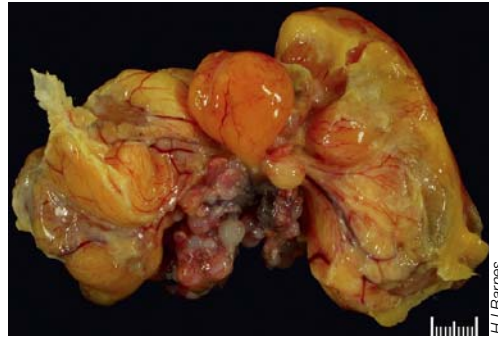


Fig.45.38, 45.39, 45.40, 45.41, 45.42 & 45.43: Ooforitis.

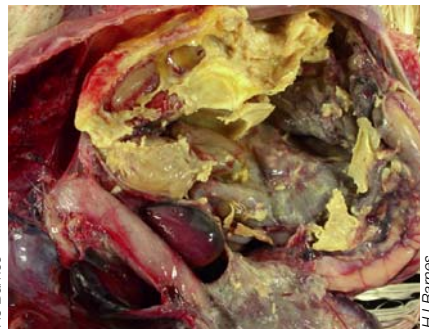
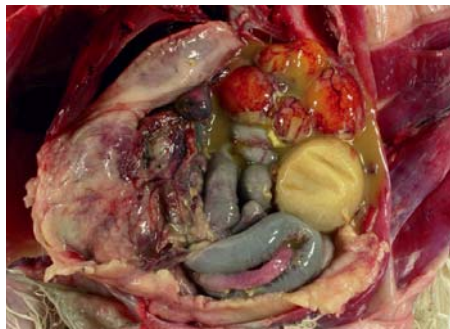
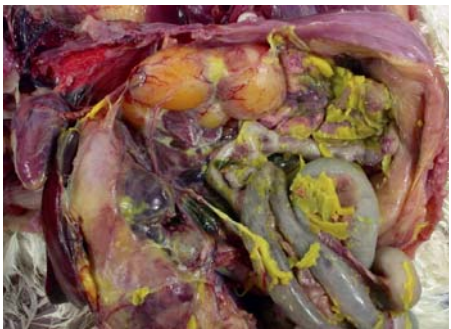


Fig.45.44: Peritonitis infecciosa: Infección por *E. coli* de las membranas serosas en la cavidad corporal.

Fig.45.45: La postura abdominal puede acompañar a la salpingitis y contribuye a la peritonitis.

Fig.45.46: Salpingo-peritonitis & Ooforitis.

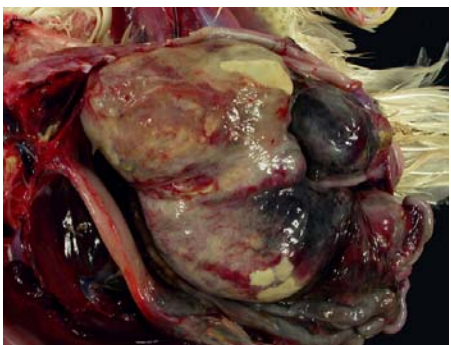


Fig.45.47, 45.48 & 45.49: Salpingo-peritonitis and Ooforitis. Es común para el oviducto y el peritoneo que se involucren concurrentemente en infecciones por *E. coli*.

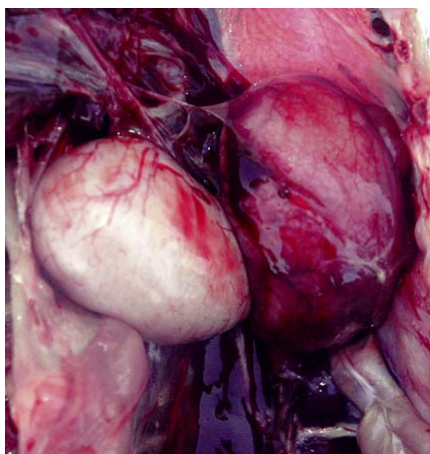


Fig.45.50: Orquitis coliforme. Es una infección por *E. coli* ascendente (desde la cloaca) que alcanza los testículos que se encuentran hinchados, firmes, de forma irregular con tejidos parcialmente necróticos, también se observa peritonitis.



Fig.45.51: Colisepticemia. Decoloración verdosa del hígado.



Fig.45.52: Imagen de bazo hemorrágico: Reproductor pesado de 4 días de edad con colisepticemia. El bazo está agrandado y se aprecia hemorrágico. Esto es una lesión observada frecuentemente en pollitos de pocos días de edad con colisepticemia. El cultivo del bazo casi siempre muestra un crecimiento grande y puro de *E. coli*.

La salpingitis se origina a partir de *E. coli* en la cloaca (infección ascendente). Algunos agentes primarios (p. e. virus de la virus de la bronquitis infecciosa, micoplasmas) pueden predisponer a las gallinas a esta infección. La retención de huevo y otras obstrucciones del oviducto son otro factor predisponente. El corte a través del oviducto a menudo revela un huevo en desarrollo viejo, con el centro rodeado por múltiples capas de exudado. Las gallinas pesadas sobre alimentadas están predisuestas al desarrollo de la enfermedad. La salpingoperitonitis ocurre cuando *E. coli* se disemina a partir del oviducto hacia el abdomen.

En aves inmaduras, el oviducto se infecta por extensión de aerocolitis que involucra el saco aéreo abdominal izquierdo.

### ***Orquitis/epididimitis/epidídimo-orquitis por coliformes***

Esta rara enfermedad de los gallos también es una infección por *E. coli* ascendente que es la contraparte del macho de la salpingitis de la hembra. Los testículos afectados y epidídimo se encuentran hinchados, firmes de forma irregular y pueden presentar adherencias con los tejidos adyacentes; la necrosis es extensiva. Las lesiones son típicamente unilaterales. *E. coli* es fácilmente aislado a partir de tejidos afectados.

### **Formas sistémicas de colibacilosis**

#### ***Colisepticemia***

La presión de infección (cantidad de bacteria en contacto directo con el ave), factores de virulencia y

los mecanismos de defensa del ave interactúan para determinar la duración y la severidad de la enfermedad. La colisepticemia puede ser aguda, subaguda con poliserositis o crónica con inflamación granulomatosa. Aunque las lesiones macroscópicas son características de colisepticemia, otras bacterias también pueden ocasionalmente producir lesiones de septicemia. Es necesario el aislamiento a partir de los tejidos apropiados y la identificación de *E. coli* para confirmar el diagnóstico de colisepticemia.

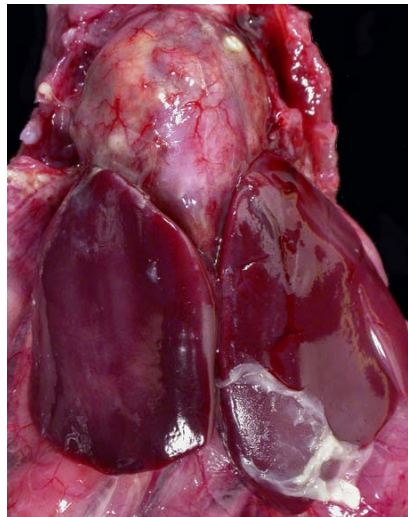
Dependiendo de la cronicidad de la enfermedad, la bolsa de Fabricio puede estar atrofiada o inflamada debido a la colisepticemia. La atrofia bursal, puede ser únicamente ocasionada por *E. coli* sin que se involucre un agente primario como el virus de la infección de Bolsa de Fabricio.

La pericarditis es frecuentemente observada y puede estar asociada con miocarditis. El pericardio se vuelve opaco y edematoso debido a la inflamación y el exudado. Inicialmente el exudado en el saco pericárdico es líquido pero rápidamente se vuelve caseoso y amarillo a blanco. El saco pericárdico entonces se adhiere al epicardio. Con el tiempo, el saco pericárdico inflamado adherido sufre organización (fibrosis), lo cual resulta en pericarditis constrictiva y falla cardíaca. Otras lesiones comunes son perihepatitis fibrinosa, (serositis hepática), bazo alargado y marcadamente congestionado. Los tejidos a menudo desarrollan una decoloración verde a verde grisáceo al secarse después de la necropsia.

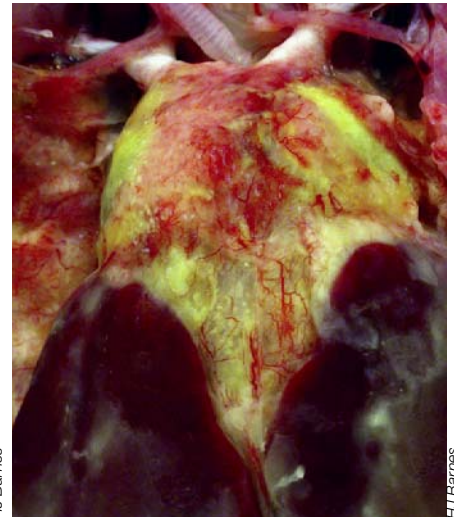
Los signos clínicos asociados con colisepticemia, varían dependiendo del tipo de ave, edad y cómo la *E. coli* llega al torrente sanguíneo.



TA Abdul-Aziz



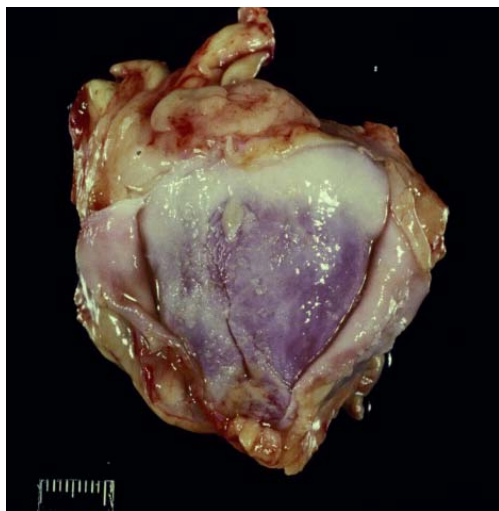
HJ Barnes



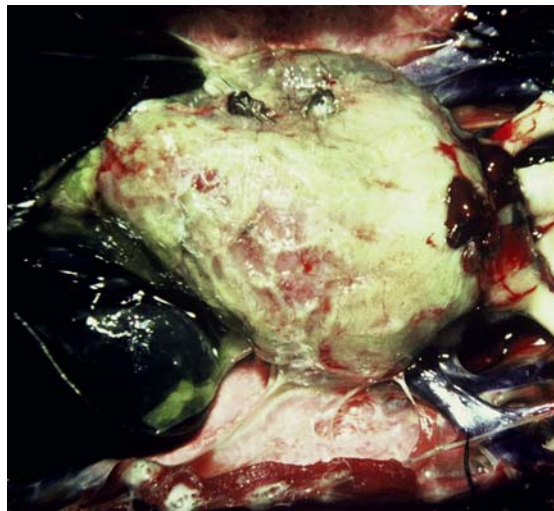
HJ Barnes

Fig.45.53: Imagen de bazo agrandado : pollo de engorda de 4 días de edad con colisepticemia. El bazo parece agrandado.

Fig.45.54 & 45.55: Colisepticemia. Pericarditis y perihepatitis. La perihepatitis resulta de la inflamación del peritoneo recubriendo el hígado. El exudado es a menudo espeso debido a la gravedad.



HJ Barnes



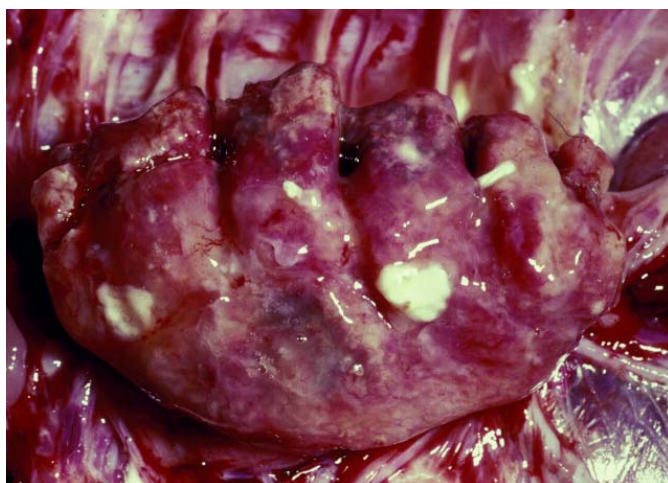
J Brugère-Picoux



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.45.56 & 45.57: Colisepticemia. Pericarditis. Las lesiones crónicas son ocasionalmente observadas en el rastro. La cicatrización como resultado de la organización del exudado lleva a pericarditis constrictiva y falla cardíaca derecha.

Fig.45.58: Colisepticemia de origen respiratorio. Traqueitis.



HJ Barnes



S Maeder - LDA 22

Fig.45.59 & 45.60: Colisepticemia de origen respiratorio. La neumonía (más frecuente en pavos) y pleuroneumonía son comunes. La infección puede diseminarse a tejidos vecinos ocasionando pericarditis, peritonitis y salpingitis en aves juveniles.



Fig. 45.61: Colisepticemia de origen respiratorio. Aerosaculitis. Los sacos aéreos se encuentran engrosados y el exudado caseoso puede estar presente.



Fig. 45.62, 45.63 & 45.64: Colisepticemia de origen respiratorio. Poliserositis serofibrinosa (perihepatitis, pericarditis, etc.).



### *Colisepticemia de origen respiratorio*

Es la forma más frecuente de colisepticemia un pollos de engorda, patos y pavos. Los agentes primarios (p.e. cepas vacunales y de campo del virus de la bronquitis infecciosa, virus de la enfermedad de Newcastle, micoplasmas, metapneumovirus aviar en pavos, polvo, amoniaco, etc) lesionan la mucosa respiratoria, permitiendo a la *E. coli* entrar al torrente sanguíneo. Existe aerosaculitis de severidad variable y la lesión es usualmente de larga duración. Esta expresión de la enfermedad se solía llamar enfermedad crónica respiratoria o CRD cuando *Mycoplasma gallisepticum* fue el agente inicial. Los sacos aéreos se muestran engrosados, opacos y pueden contener exudado caseoso. Otras lesiones respiratorias incluyen neumonía (más frecuente en pavos), pleuritis (más frecuente en pollos) y pleuroneumonía. Adicionalmente a la aerosaculitis y lesiones de pulmón, las aves afectadas usualmente presentan peritonitis y otras lesiones consistentes con septicemia bacteriana.

### *Colisepticemia de origen entérico*

La colisepticemia de origen entérico es principalmente observada en pavos después de una infección por el virus de la enteritis hemorrágica (HEV). La HEV daña la mucosa intestinal IES inmunodepresora. *E. coli* atraviesa la barrera de la mucosa intestinal y entra el torrente sanguíneo, ocasionando rápidamente lesiones agudas de pericarditis, perihepatitis, etc. Debido a que es bastante aguda, las aves afectadas son normales en apariencia y son encontradas muertas con un buche lleno.

### *Septicemia hemorrágica*

Esta condición afecta pavos, ocasionando disturbios

circulatorios generalizados. El edema pulmonar y la hemorragia son observados junto con hepatomegalia, esplenomegalia e hinchazón de los riñones. Los tejidos necróticos son encontrados en el hígado y el bazo.

### *Colisepticemia neonatal*

Los pollitos y pavipollos son afectados dentro de dos días post eclosión. La mortalidad puede ser mayor que la esperada para los primeros días después del nacimiento. Las lesiones tempranas consisten en congestión pulmonar, edema de las membranas serosas y agrandamiento del bazo. Un bazo alargado y/o hemorrágico puede ser la única lesión observada en algunas aves. Después de la muerte, el proventrículo y los pulmones se oscurecen progresivamente, debido a la acción de *E. coli* en el hierro liberado de la hemoglobina. Unos días después esto puede llevar a lesiones de pericarditis, pleuritis, aerosaculitis y peritonitis. Como los sobrevivientes permanecen con retraso en el crecimiento puede ser necesaria la selección y puede alcanzar hasta 2 a 5% de la parvada. Esta forma de colisepticemia no es contagiosa.

### *Colisepticemia en aves de postura y reproductoras de pavo*

La colibacilosis aguda es una condición emergente en gallinas ponedoras y reproductoras de pavo. Aunque la colisepticemia no es tan frecuente como lo es en aves jóvenes, las aves adultas y los pavos pueden estar afectados. La mayoría de los brotes ocurren en el inicio de la producción de huevos. La enfermedad puede transmitirse entre parvadas de la misma granja. Una vez contaminada, la caseta que aloja la parvada afectada es un sitio de brotes repetidos. La

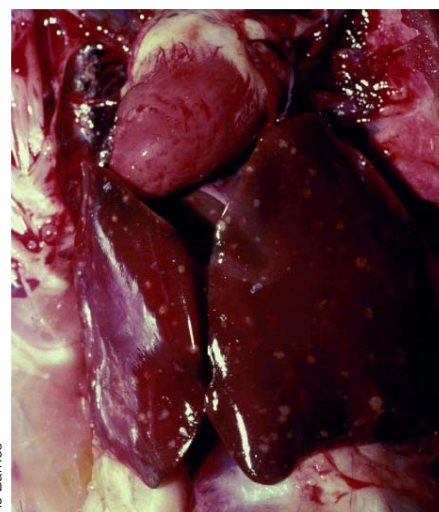
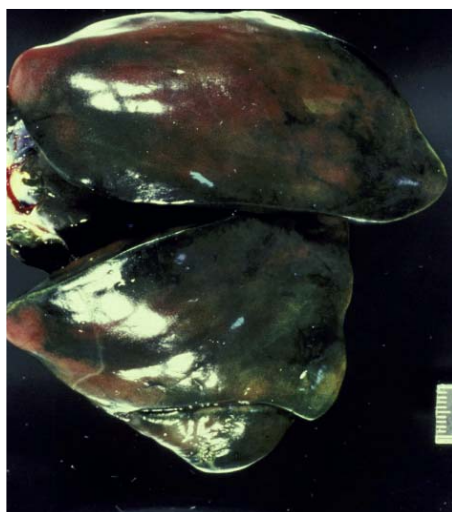


Fig.45.65, 45.66 & 45.67: Colisepticemia de origen entérico. Las lesiones características son la congestión y la decoloración del hígado (Fig.45.65), esplenomegalia (Fig.45.66) y músculos congestionados. Ocasionalmente pueden ser observados múltiples focos pálidos en el hígado (Fig.45.67).

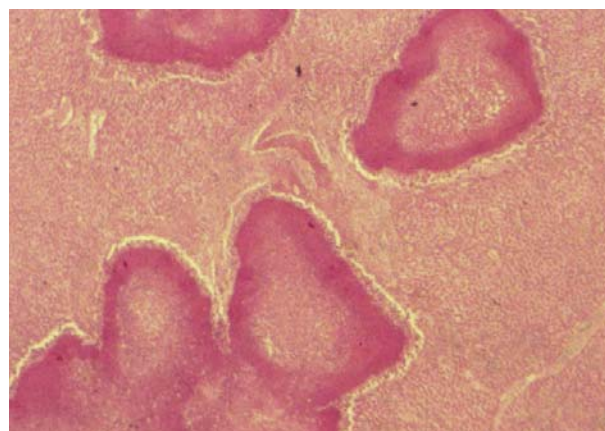


Fig.45.68: Colisepticemia de origen entérico. Hígado. Microscópicamente, áreas de necrosis aguda que se convierten en hepatitis granulomatosa en aves sobrevivientes.



Fig.45.69: Colisepticemia neonatal. Al principio los pulmones congestionados se noten con edema de las membranas serosas y bazo agrandado. Los pulmones desarrollan un color oscuro. Unos días después esto lleva a lesiones como pericarditis, pleuritis, aerোসaculitis y peritonitis. El bazo agrandado y pálido es una lesión común. Debido a que los supervivientes permanecen con retraso en el crecimiento, puede ser requerida la selección hasta 2 a 5% de la parvada.

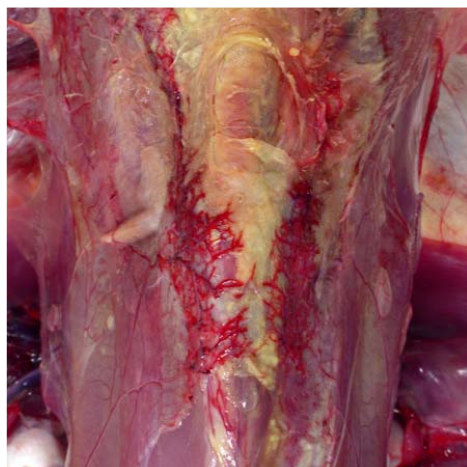


Fig.45.70, 45.71 & 45.72: Osteoarthritis, sinusitis, espondilitis. Los huesos más afectados son el tibiotarso, fémur, vértebras toracolumbares y húmero (Fig.45.70). La tendosinovitis es a menudo observada con artritis. Ocasionalmente, la infección se esparce de una articulación hacia los tejidos periarticulares. Las infecciones por bursitis de la quilla también son frecuentes pero deben ser diferenciadas de bursitis de la quilla traumática (Fig.45.71). Las lesiones en la vértebra torácica libre ocasionan espondilitis, llevando a paresia y parálisis (Fig.45.72).



mortalidad es a menudo súbita; sin embargo los signos de depresión pueden ser observados en algunas aves antes de la muerte. La mortalidad puede alcanzar 10% después de varias semanas.

### *Septicemia coliforme de los patos*

La septicemia coliforme de los patos ocasiona pericarditis, perihepatitis y aerosaculitis. El hígado y el bazo se encuentran inflamados y oscuros. Se ha reportado un olor distintivo la necropsia. El serotipo es más frecuentemente recuperado de aves afectadas es O78.

### *Otras lesiones*

Las aves que sobreviven a la colisepticemia a menudo desarrollan lesiones crónicas, incluyendo osteomielitis, artritis, tenosinovitis y espondilitis. Las aves con cojera siempre deben ser examinadas para osteomielitis, especialmente en el extremo proximal del tibiotarso. La meningitis y encefalitis causada por *E. coli* ocurre en aves jóvenes cuando *E. coli* se localiza en SNC. Las aves afectadas muestran signos neurológicos de pataleo y/o desviación del cuello. La panoftalmatitis es ocasionalmente observada y se caracteriza por inflamación severa y daño al tejido interno del ojo. Es típicamente unilateral.

El complejo de osteomielitis del pavo es una condición que afecta huesos, articulaciones y tejido suave periarticular. Cuando está presente, el hígado se encuentra agrandado y verde. Esta decoloración es utilizada por los inspectores de rastro para investigar más a fondo la posible presencia de osteomielitis.

El Coligranuloma (enfermedad de Hjarre) es una forma esporádica de colibacilosis que afecta pavos, pollos y codornices. Ocurren múltiples granulomas en el hígado, proventrículo, ventrículo, intestino delgado, ciego y mesenterio. El bazo no se encuentra afectado. En raras ocasiones, la mayoría de las aves pueden estar afectadas en una parvada.

## DIAGNÓSTICO

### Aislamiento e identificación

El diagnóstico se basa en el aislamiento e identificación de *E. coli* en las lesiones. Pueden ser utilizados varios medios para el crecimiento de *E. coli* (eosina azul de metileno, McConkey, tergitol-7 y agares no inhibitorios). Como *E. coli* es un habitante normal del intestino, es importante evitar la contaminación fecal cuando se muestren tejidos

afectados. En casos de septicemia, la médula ósea y el cerebro son buenos sitios para tomar la muestra, dado que no son afectados por la colonización post mortem a partir de los intestinos. La muestra con hisopo del saco pericárdico, hígado o bazo son especímenes excelentes para el aislamiento bacteriano de aves sacrificadas o muertas recientemente con lesiones subagudas (pericarditis, perihepatitis, aerosaculitis, etc.).

La determinación de los factores de virulencia y la huella digital de los aislamientos son útiles para investigaciones epidemiológicas. Han sido identificados en la mayoría de los aislamientos de APEC asociados con cepas patógenas, seis genes de virulencia: genes relacionados con el hierro (*sitA*, *ironN* y *iutA*), genes relacionados con toxina/ bacteriocinas (*hlyF*) protectinas (*Iss*) y *etsA*. La resistencia al complemento también es un indicador importante de virulencia.

Como estos 6 genes de virulencia son rara vez encontrados en la cepa comensales, una PCR múltiple ha sido desarrollada para distinguir entre aislamientos comensales y patógenos.

### Diagnóstico diferencial

Varias bacterias pueden ocasionar lesiones similares a las vistas en colisepticemia. Es importante mantener mente que *E. coli* puede estar presente concurrentemente con los patógenos listados a continuación:

**Septicemia aguda:** *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc.

**Pericarditis y peritonitis:** *Chlamydia* (rara), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. y *Enterococcus* spp. En patos, *Riemerella anatipestifer* puede causar también aerosaculitis.

**Aerosaculitis:** *Pasteurella*, *Mycoplasma* spp. y *Chlamydia*.

**Infección del saco vitelino:** Especies del género *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacillus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Clostridium*, etc.

**Granulomas hepáticos:** Bacterias anaeróbicas del género *Eubacterium* y *Bacteroides*.

## TRATAMIENTO

Las preocupaciones sobre la resistencia antibiótica han cambiado el tratamiento para la colibacilosis en la avicultura comercial. Es mejor realizar una prueba de sensibilidad para poder seleccionar el antibiótico apropiado. Sin embargo, cuando se está tratando colibacilosis, el tiempo es esencial. Los



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.45.73: Existe hipopión e hifema y la infección es normalmente unilateral. Inicialmente hiperémico, el ojo se encuentra hinchado y aparece opaco. Eventualmente el ojo se vuelve atrófico.



Sanders



Sanders



J Brugère-Picoux



LDA 22

Fig.45.74, 45.75, 45.76 & 45.77: Coligranuloma (enfermedad de Hjarre). Las lesiones serosas recuerdan a los tumores por leucosis. Se observan múltiples múltiples granulomas en hígado, ciego, duodeno y mesenterio. El bazo no está afectado.

veterinarios clínicos, usualmente toman muestras para prueba de sensibilidad pero inician simultáneamente el tratamiento basado en experiencias pasadas (p.e. apramicina, neomicina). La multiresistencia a los fármacos es común con *APEC* (p.e. tetraciclinas, sulfonamidas, ampicilina y estreptomycin). Los anticoccidianos como la monensina tienen pro-

iedades antimicrobianas que pueden ayudar a controlar los coliformes. Para poder minimizar el uso de antibióticos, se han hecho esfuerzos para desarrollar estrategias alternativas, incluyendo prebióticos, probióticos (p.e. *Bacillus* spp.), enzimas, acidificantes digestivos, vitaminas, inmunostimulantes, fármacos antiinflamatorios etc.

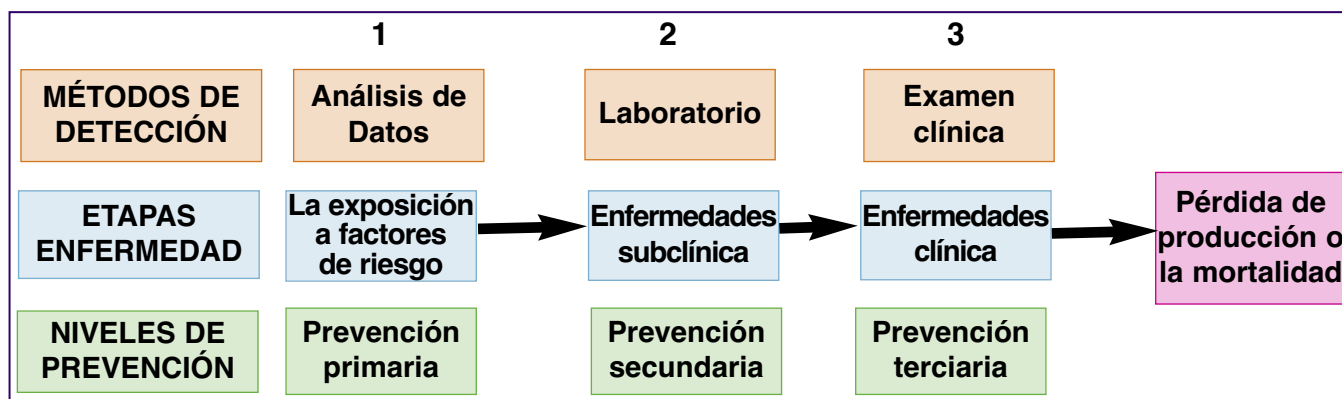


Fig.45.78: Niveles de prevención de la colibacilosis aviar. La mejor manera de controlar la colibacilosis es la observación de medidas de bioseguridad estrictas y de manejo de la parvada.

## CONTROL

### Manejo

Determinar y corregir los factores de riesgo, es esencial para controlar la colibacilosis. Comienza cuando se obtienen aves recién nacidas de parvadas reproductoras libres de enfermedad (p.e. libres de *Mycoplasma*) e incubadoras (no incubar huevos con cascarones contaminados o de piso). Después, debe prestarse atención al manejo de la parvada [p.e. buena calidad de aire y de cama con una temperatura ambiental adecuada; acceso a alimentos de calidad, (el pellet es asociado con una menor incidencia) y agua]. El agua es a menudo es pasada por alto como una fuente de *APEC*. La sanitización del agua de bebida es particularmente importante y los sistemas de bebederos cerrados (tetinas) han contribuido grandemente en reducir la incidencia de colibacilosis (ver el capítulo V.81 calidad de agua, para recomendaciones relacionadas con la sanitización). La ventilación adecuada minimiza el daño del tracto respiratorio ocasionado por el amoníaco y el polvo y reduce la exposición a *APEC*. La cama mojada es un medio ambiente excelente en el cual *E. coli* puede crecer. La prevalencia y severidad de dermatitis del cojinetes plantar en el rastro, son buenos indicadores de la calidad de cama y del aire durante el período de finalización. La infestación por vermes, también puede ser una fuente significativa de *E. coli* patógena.

Adicionalmente a proporcionar buenas condiciones medioambientales y de manejo, los productos comerciales de exclusión competitiva pueden ser usados para excluir *APEC* del intestino de aves jóvenes. La inoculación de *Lactobacillus reuteri* in ovo ha sido exitosa en la prevención de *APEC* al sembrar el intestino de aves recién nacidas. Las medidas de bioseguridad estrictas también son

críticas para prevenir la exposición a agentes primarios. La vacunación efectiva contra alguno de estos agentes puede ser esencial, dependiendo de la región donde la parvada es criada.

### Vacunación

Se encuentran comercialmente disponibles diferentes vacunas, pero pocas han probado ser eficaces en el campo. Las vacunas inactivadas específicas para algunos serotipos tales como O2:K1 y O78:K80, son efectivas y su uso en reproductoras ha proporcionado a la progenie protección pasiva contra cepas homologas. Las vacunas vivas o recombinantes también son efectivas contra cepas específicas. En Europa, la inmunidad materna también puede ser adquirida al vacunar reproductoras pesadas con una vacuna comercial conteniendo antígenos fimbrial F11 (*PapA*) y antígeno flagelar (FT). Las vacunas moleculares, p.e. ejemplo inmunizando a las aves con Iss (proteína de superficie común a *APEC*), puede proveer protección cruzada contra diferente serotipos.

### REFERENCIAS

- Barnes HJ & Lozano F. Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum*, Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994.MO, 45.
- Gross WB. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In Gyles CL ed.. *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CABI, Wallingford, 1994, pp 237-260.
- Harry, EG & Hemsley LA. The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec*, 1965,77:35-40.
- Nolan LK et al. Colibacillosis. In "Diseases of Poultry", Swayne D. ed., Wiley-Blackwell 13th ed, 2013, pp 751-805.

	<i>P. multocida</i>	<i>Av. gallinarum</i>	<i>Av. avium</i>	<i>Av. volantium</i>	<i>Av. paragallinarum</i>	[ <i>P.</i> ] <i>langaa</i>	ORT	<i>R. anatipestifer</i>
Red.Nitratos	+	+	+	+	+	+	-	-
Ureasa	-	-	-	-	-	-	+	<b>d</b>
Arginina dihydr.	-	-	-	-	-	-	+	(+)
Ornithina decar.	+	-	-	<b>d</b>	-	-	-	-
Indol	+	-	-	-	-	-	-	-
D(+)xylosa	+	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	<b>d</b>	-	-	-
D(-)mannitol	+	-	-	+	+	+	-	-
D(-)sorbitol	<b>d*</b>	-	-	<b>d</b>	+	-	-	-
D(+)galactosa	+	+	+	+	-	+	(+)	-
Maltosa	-	+	-	+	<b>d</b>	-	(+)	-
Trehalosa	<b>d*</b>	+	+	+	-	-	-	-
Dextrina	-	+	-	+	-	-	(+)	-
α-galactosidasa	-	-	-	-	-	-	+	+
α-glucosidasa (PNPG)	<b>d*</b>	+	+	+	<b>d</b>	-	+	+

Tabl.46.1: Características importantes usadas para separar *Pasteurella multocida* de otras bacterias taxonómicamente similares.  
 + : 90% o más de las cepas son positivas en 1 a 2 días  
 - : 90% o más de las cepas son negativas  
 (+) : 90% o más de las cepas son positivas en 3-14 días  
 \* : carácter usado para separar las subespecies de *P. multocida*  
 d : diferente



Fig.46.1: Bastones de *P. multocida* Gram-negative.

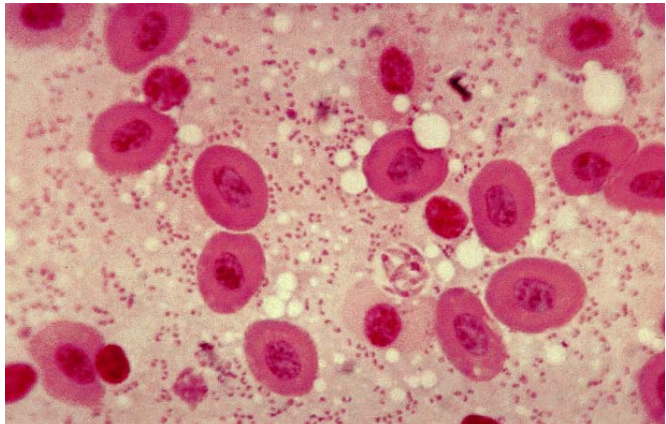


Fig.46.2: Morfología bipolar de *P. multocida*, impronta de hígado con tinción de Wright.

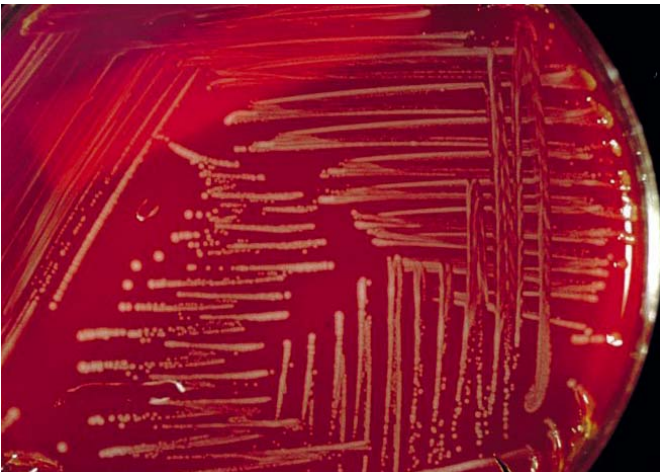


Fig.46.3: Colonias típicas de *P. multocida* en agar sange.



Fig.46.4: Pavo con signos clínicos de cólera aviar mostrando depresión severa.

# Enfermedades bacterianas

## 46. CÓLERA AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La familia *Pasteurellaceae* se ubica dentro de un gran grupo de bacterias Gram-negativas que consisten en ser anaerobias facultativas, quimi-coorganotróficas y fermentadoras donde se encuentran también *Actinobacillus*, *Haemophilus* y muchas otras bacterias que se relacionan fenotípica y genotípicamente con este género. Muchos géneros y especies nuevo han sido notificados desde que se definió la familia taxonómica. Actualmente, la familia incluye 10 géneros, más de 60 especies nombradas y otras que aún no tienen taxonomía. Además, el número de genomoespecies que representan a las diferentes especies genotípicas sin suficiente diversidad fenotípica que permiten la separación y denominación ha aumentado

El término de “Pasteurellosis aviar” ha sido usado tradicionalmente para cubrir una variedad de enfermedades infecciosas ocasionadas por algunas *Pasteurellaceae* y organismos similares a *Yersinia pseudotuberculosis*, *Riemerella anatipestifer* y *Ornithobacterium rhinotracheale* que no muestran alguna relación fenotípica o genotípica. Desde que estos microorganismos comparten solamente dificultades como el aislamiento y la caracterización, el término pasteurellosis ya no debe ser usado.

El género *Pasteurella* incluía nueve especies denominadas y dos sin nombrar. La reclasificación del grupo 18 aviar como *Gallibacterium*, *Volucribacter* y *Avibacterium*, sin embargo, limitó el género para incluir a *P. multocida*, *P. canis*, *P. stomatis*, *P. dagmatis* y la especie sin denominación *B. Basándose* en la similitud genotípica, *P. multocida* fue recientemente reclasificada para incluir q2 variantes de *Av. Avium* y *P. canis*. Los estudios recientes también informaron la existencia de dos nuevas especies taxonómicamente –similares (like) de *Pasteurella* relacionadas a *P. multocida*, por lo que se debe poner una atención especial en la identificación de los organismos *Pasteurella-like*. Solamente *P. multocida* es considerada como el principal patógeno en aves. Con la excepción de *Avibacterium gallinarum* quien puede producir una infección similar a *P. multocida*, sólo cólera aviar debe ser tratada con lo siguiente por las razones antes mencionadas.

### ETIOLOGIA

La *P. multocida* es el agente causal de cólera aviar. Una sola especie de *P. multocida* ha sido mantenida, aunque se pueden incluir las subespecies multocida, septica y gallicida. Las investigaciones genéticas recientes claramente han indicado la existencia de dos linajes filogenéticos distintos, de los cuales uno de ellos incluye a las cepas de las subespecies multocida y gallicida mientras que el otro incluye a la cepa tipo *P. multocida* ssp. *septica*. El criterio fenotípico para la separación de estos dos linajes, aún está pendiente.

*Pasteurella multocida* subespecie *multocida* es la causa más común de enfermedad, pero la subespecie septica y gallicida pueden causar una enfermedad similar a cólera aviar. *Pasteurella multocida* subespecie gallicida está asociada principalmente a los palmípedos y pollos, pero también ha sido notificada en cerdos. La relación entre las subespecies y las serovares de *P. multocida* obtenida por los sistemas de serotipificación publicados no han sido bien aclarados. Por muchos años la prueba de hemaglutinación pasiva fue usada para la detección de antígenos capsulares, mientras que la aglutinación en tubo y la difusión en gel de agar han sido usadas para la detección de los antígenos somáticos. Actualmente se ha desarrollado la prueba de PCR multiplex, una prueba altamente específica para la detección de 5 antígenos capsulares (A, B, D, E y F) y para 16 antígenos somáticos (1-16) de las serovares de *P. multocida* reconocidas. Los serotipos 8 y 13 han sido aislados de aves teniendo los antígenos capsulares A, B, D y F. Sin embargo la subespecie multocida serovar A parece ser la más frecuentemente aislada de los casos más severos de cólera aviar. Se ha demostrado que muchos de los 16 serovares somáticos pertenecen a los aislamientos del serovar A, solamente una variación somática ha mostrado ocurrir entre los serovares B, D y F. Los aislamientos que tienen múltiples antígenos somáticos son siempre encontrados y son considerados como serotipos distintos. Aparentemente los serotipos somáticos 1, 3 y 3, 4 en el serovar A es dominante entre las cepas aisladas de cólera aviar en Inglaterra y los Estados Unidos de Norteamérica. Aparentemente no hay una serovar más o menos virulenta que otra. Se ha demostrado que los diferentes aislamientos del serovar común

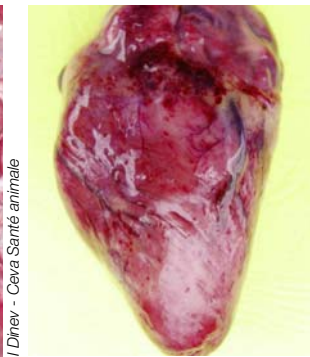
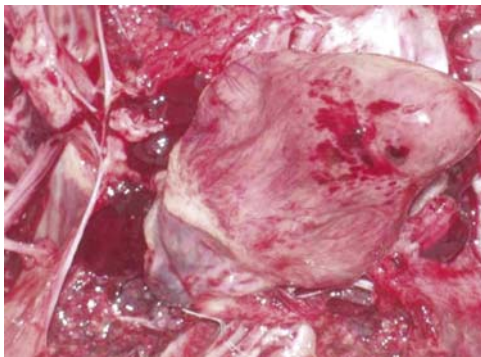


Fig.46.5 & 46.6: Cólera aviar agudo. Múltiples hemorragias petequeales subepicárdicas.

Fig.46.7: Cólera aviar agudo. Hemorragias equimóticas o subserosas en el tracto superior del tubo digestivo.

Sección III

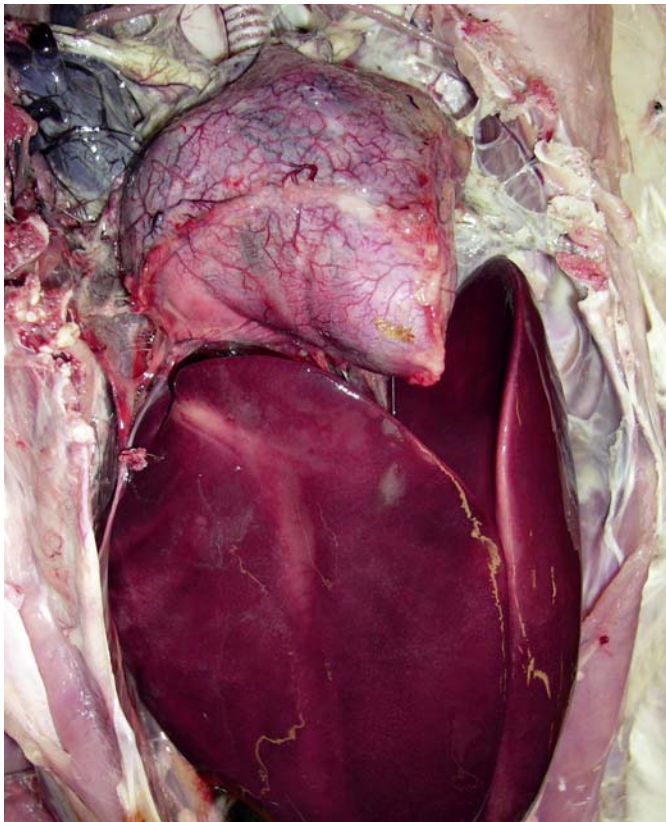


Fig.46.8: Cólera Aviar. Pavo con septicemia aguda con daño vascular en el pericardio.

Fig.46.9: Cólera Aviar. Pavo con pericarditis fibrinosa.

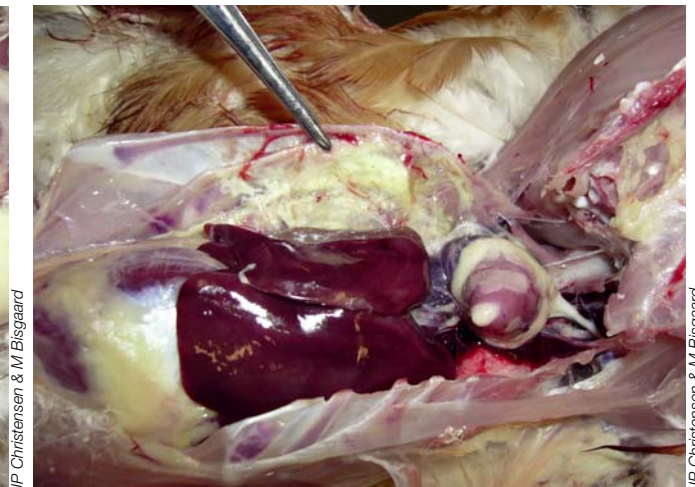


Fig.46.10: Cólera Aviar. Pavo con perihepatitis subaguda.

Fig.46.11: Cólera Aviar. Pavo con aerosaculitis caseosa.

A;3,4 varía mucho en su virulencia. Las propiedades de la virulencia de las distintas subespecies de los hospederos aviares no han sido esclarecidas.

*P. multocida*, como otras *Pasteurellaceae*, no sobrevive por mucho tiempo fuera del hospedero colonizado bajo condiciones normales. Además, *P. multocida* es destruida fácilmente con desinfectantes comunes.

En el orden de las *Galliformes*, *Av. gallinarum* formalmente designado [*P.*] *gallinarum* ha sido notificado estar asociado con lesiones similares a cólera aviar en *Gallus domesticus*, *Meleagris gallinavo* y *Numida meleagris*. Sin embargo, sólo los aislamientos de pollos y uno solo de pavo han sido confirmados por análisis genético como la ribotipificación y/o la secuenciación genética por comparación de 16S rRNA. La identificación de la misma clona de *Av. gallinarum* de 14 brotes de una enfermedad respiratoria aguda en pavos en un periodo de 2 meses sugiere una fuente de infección en común en los brotes y un rol primario en lugar de uno secundario de *Av. gallinarum*. Los aislamientos de ratas identificado como *Av. gallinarum* por pruebas convencionales fenotípicas perteneció a un grupo de ribotipo diferente y mostró solamente el 93% de rRNA 16S, similar con *Av. gallinarum* y perteneció a una nueva especie genómica tentativamente designada taxonómicamente como 47.

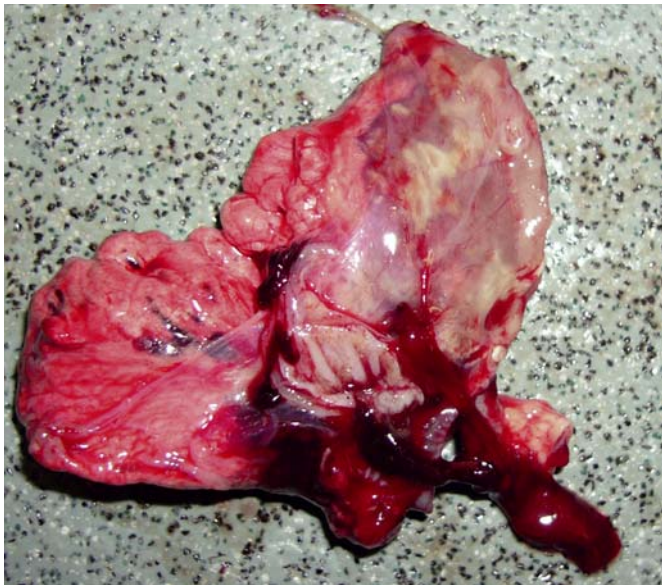
## EPIDEMIOLOGÍA

Probablemente todos los tipos de aves de corral son susceptibles a la infección por *P. multocida*. Sin embargo, las diferencias en la susceptibilidad a la infección han sido documentadas. Entre las aves de corral, los pavos son la especie más susceptible además de las aves acuáticas. Se considera que los pollos son relativamente resistentes a la infección aunque la mortalidad puede ser elevada durante los brotes causados por alguno de los aislamientos bajo condiciones exageradas (las mortalidades acumuladas arriba del 60% en aves ponedoras provenientes de aviculturas de tipo orgánico observadas en Alemania). Las perdices y los faisanes son también muy susceptibles. La edad también influye en el resultado de la infección en pollos, en particular, las aves menores de 16 semanas de edad aparentemente son bastante resistentes. En los pavos, este efecto no aplica, debido a que experimentalmente se infectaron pavipollos de 3 semanas de edad y se observó 100% de mortalidad. Existen otros factores que influyen en la severidad y la incidencia de la enfermedad, incluyendo factores del medio ambiente como la densidad de población, el clima, además de las infecciones adyacentes y estrés general.

Los métodos de tipificación molecular han permitido comprender mejor el complejo epidemiológico del Cólera Aviar (3). Debido a la variación genotípica entre los serotipos de *P. multocida*, la serotipificación en muchos casos no provee información suficientemente detallada para determinar la epidemiología de las infecciones. En los últimos 15 años, las huellas de ADN en el análisis de la restricción de endonucleasas (*REA* por sus siglas en inglés), en particular y también la ribotipificación y la Electroforesis Pulsada en Gel (*PFGE* por sus siglas en inglés) han sido también usadas para caracterizar los aislamientos de *P. multocida* de distintas fuentes. Más recientemente, La tipificación por la PCR (*AP*; *REP* y *ERIC*) y el análisis del polimorfismo de amplificación de la amplitud de fragmentos (*PFGE* por sus siglas en inglés), han sido aplicados con éxito como herramienta para la tipificación de los aislamientos de *P. multocida*.

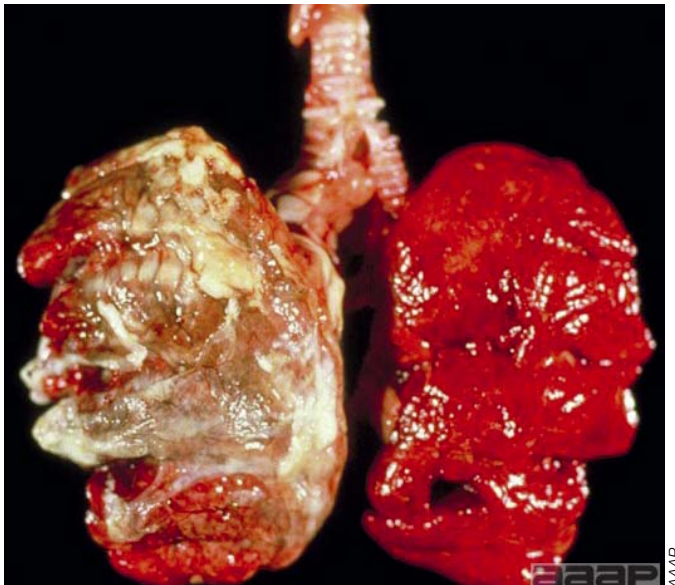
Los resultados obtenidos mediante el uso de los métodos anteriormente mencionados, han sido añadidos para la mejor comprensión de la epidemiología del Cólera Aviar. Sin embargo, como ejemplo, aún cuando se obtiene la información básica concerniente a la introducción de *P. multocida* a una parvada o granja todavía representa un problema. Se ha documentado que las aves silvestres que portan *P. multocida* que es virulenta para diferentes especies de aves de granja pueden representar una fuente de infección para aves domésticas. Adicionalmente, es conocido que los portadores asintomáticos provienen de aves domésticas previamente afectadas con Cólera Aviar.

Recientemente, se han generado evidencias que indican que los portadores cloacales pueden estar presentes en las parvadas de pollos y patos sin haber habido problemas anteriores con la infección por *P. multocida*. La significancia de este hallazgo para la epidemiología no está claro aún. Se cree que las excreciones de la cavidad oral, de las narinas y de la conjuntiva de las aves enfermas son generalmente la fuente primaria de contaminación del ambiente. Algunos mamíferos (incluyendo los roedores) pueden portar *P. multocida*, pero el papel de éstos como reservorios no está investigada del todo mediante métodos moleculares y estudios de desafío, sin embargo, es afirmativo que los perros, gatos y cerdos pueden actuar como reservorios para cepas de *P. multocida* virulentas en aves. Aunque investigaciones recientes indican que las infecciones del tracto respiratorio en diferentes especies animales son causadas por distintas linajes clonales de *P. multocida*. Otras fuentes potenciales de infección incluye el canibalismo de aves enfermas o muertas. *P. multocida* es lo suficientemente resistente para



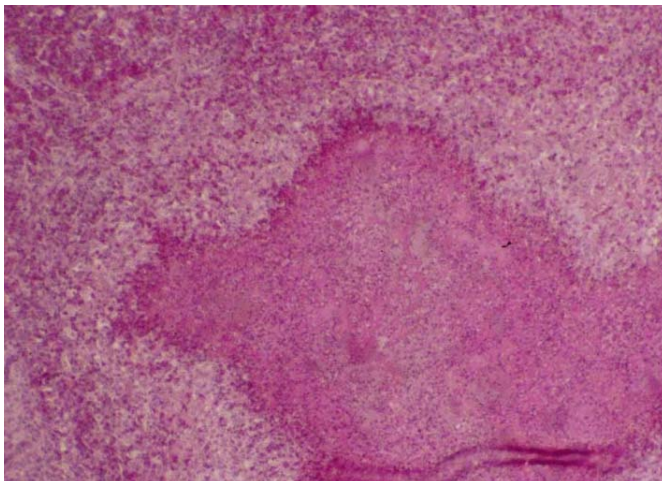
JP Christensen & M Bisgaard

Fig.46.12: Cólera Aviar. Pavo con lesiones típicas en pulmón causadas por *P. multocida*.



AAAP

Fig.46.13: Cólera Aviar. Pavo con pleuritis fibrinosa y neumonía. Nótese el daño unilateral del pulmón.



LDA 22

Fig.46.14: Cólera Aviar. Histología del pulmón con muchos abscesos (Hemalun Eosina Safranina, x25).



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.15: Cólera Aviar. Focos múltiples miliareos o submiliareos de necrosis en hígado.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.16: Cólera Aviar. Pavos con pleuroneumonía y obstrucción uni o bilateral de pulmón.



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.46.17: La inflamación posiblemente difundida por los senos adyacentes a los huesos neumáticos con necrosis subsecuente y signos nerviosos (opistótonos y tortícolis).



difundirse rápidamente en cajas contaminadas, costales, zapatos, equipo y mecánicamente por insectos. No se ha observado que *P. multocida* pueda transmitirse mediante huevo. Aunque los reservorios de *P. multocida* aparentemente son complejos y muchas fuentes pueden ser teóricamente responsables por la introducción de la infección a las parvadas, los estudios más recientes han indicado que en aves ponedoras, al menos, la mayoría de los brotes de Cólera Aviar son clonales. Lo anterior sugiere que una vez que la infección toman lugar durante el período de producción o que alguna clona coloniza la parvada es difícil que otra clona infecte a la misma parvada. No obstante, las investigaciones actuales relacionadas a los pavos han mostrado que pueden ocurrir aparentemente brotes multiclonales. Lo anterior puede explicarse mediante los diferentes sistemas de producción. Los brotes por *P. multocida* asociados a una sola clona también se han notificado en aves silvestres involucradas en diferentes regiones geográficas.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Generalmente se ha aceptado que el principal sitio de infección por *P. multocida* es el tracto respiratorio, pero las vías de inoculación óculo-nasal pueden ocasionar lesiones típicas en pulmón y una bacteria progresiva, indicando que otras membranas mucosas pueden ser otras puertas de entrada. Es más, las heridas cutáneas pueden servir como puertas de entrada también. La capacidad de *P. multocida* para sobrevivir el tracto gastrointestinal aún permanece en investigación, pero así como *P. multocida* ha sido aislada de cloacas de aves portadoras, indica que algunas cepas pueden sobrevivir al tracto gastrointestinal.

También, algunas cepas de *P. multocida* pueden ser virulentas e inmunogénicas después de la administración por vía oral, indicando que posiblemente es por invasión intestinal o por algún tipo de interacción de la mucosa con la bacteria.

Puede observarse que después de la colonización del tracto respiratorio superior, las cepas de *P. multocida* patógenas se diseminan a pulmón ocasionando una bacteremia y una septicemia. Se ha sugerido que algunas diferencias en la susceptibilidad del hospedero hacia *P. multocida* pueden deberse a las diferencias en la respuesta del hospedero expresada en el pulmón durante la fase temprana de la infección. En los pollos, el flujo de heterófilos y la activación probablemente juegan un papel en el resultado de una infección donde inicialmente se promueve una infección y diseminación sistémica,

después la infección es limitada por la formación de células gigantes y eliminación de bacterias, resultando en lesiones neumónicas localizadas. En pavos, puede observarse una neumonía fibrinonecrótica hemorrágica después de la inoculación intratraqueal con *P. multocida*, por lo cual se especula que puede deberse a las diferentes respuestas inmunes innatas donde los heterófilos de los pollos tiene un papel importante.

En el cólera aviar agudo, pueden observarse muertes súbitas en un gran número de aves de la parvada sin mostrar ninguna signología. La mortalidad aumenta rápidamente. En casos prolongados se puede observar anorexia, pluma erizada, descargas mucosas nasales y orales, diarrea, cianosis y depresión.

En las infecciones crónicas, los signos principales se localizan en las articulaciones, abscesos en la cabeza (huesos craneales, senos infraorbitales, tejido subcutáneo, cresta y barbillas), oviducto y tracto respiratorio (disfonía y estertores). La tortícolis puede estar asociada a infecciones de los huesos craneales. Del oído medio y meninges. Pueden observarse en pavos dermonecrosis. La infección crónica puede ser el resultado de una infección aguda o deberse a organismos de baja virulencia.

Las lesiones de la enfermedad en las presentaciones hiperaguda y aguda son denominadas lesiones septicémicas, donde se incluyen desórdenes vasculares por hiperemia y congestión de todo el cadáver acompañadas de hepatomegalia y esplenomegalia. Generalmente se observan sitios con petequias y hemorragias equimóticas como en el corazón y el pericardio, membranas serosas, mucosas, en la molleja, subepicardio y grasa abdominal. Además ooforitis aguda con folículos hiperémicos, Las lesiones agudas se desarrollan como resultado de la coagulación intravascular diseminada. En los casos subagudos pueden observarse áreas con puntillado necrótico diseminado en hígado y bazo.

Las presentaciones crónicas del Cólera Aviar, son de tipo supurativo y pueden estar ampliamente distribuidas, siempre involucrando el tracto respiratorio, la conjuntiva y tejidos adyacentes de la cabeza. La artritis caseosa e inflamación productiva en la cavidad peritoneal y oviducto son comunes en infecciones crónicas. Se ha observado en pavos y pollos de engorda dermatitis fibrinonecrótica en la parte caudal del dorso, el abdomen y la pechuga, involucrando el cutis, subcutis y músculos adyacentes. Las lesiones necróticas aisladas en pollos son sospechosas de cólera.

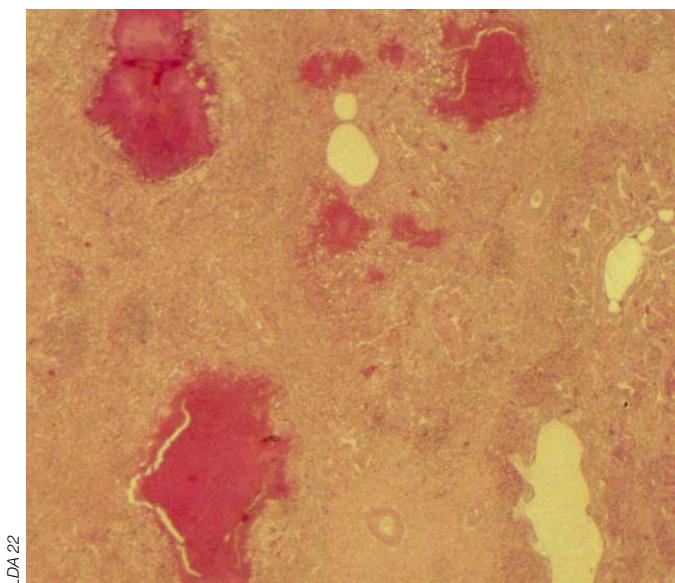


Fig.46.18 & 46.19: Cólera aviar agudo (Pavo). Esplenomegalia con cocos de necrosis. Histología de los granulomas del bazo.

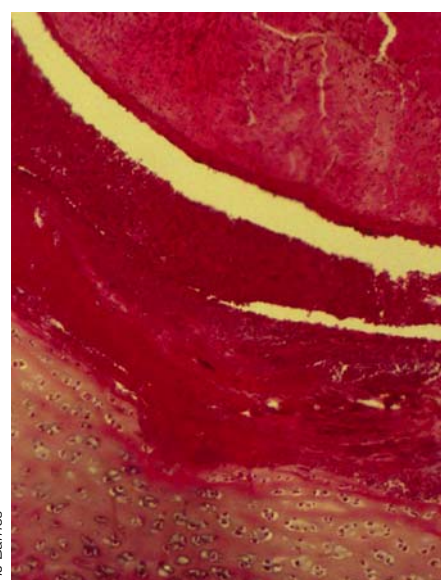


Fig.46.20 & 46.21: Cólera aviar. Artritis purulenta. Algunos brotes presentan signos con laminitis. Aspectos macroscópicos y microscópicos.



Fig.46.22 & 46.23: Cólera aviar crónico caracterizado por inflamaciones locales. Inflamación serofibrinosa de los senos periorbitales en un gallo a la izquierda y en pavo a la derecha.

## PROCEDIMIENTOS DE DIAGNOSTICO

La historia clínica, los signos y las lesiones son de gran ayuda para el diagnóstico, *P. multocida* debe ser confirmada mediante aislamiento, caracterización e identificación. Para el aislamiento debe emplearse agar sangre, agar dextrosa almidón o agar soya tripticasa adicionando 5% de suero inactivado por calor. *P. multocida* se aísla fácilmente de las vísceras de las aves moribundas de una presentación hiperaguda o aguda mientras que los aislamientos de las lesiones supurativas de la presentación crónica pueden ser más difíciles. En la necropsia en los casos de cólera agudo, pueden obtenerse impresiones o frotis de hígado donde los microorganismos bipolares pueden demostrarse mediante la tinción con Wright o Giemsa. También la inmunofluorescencia e hibridación *in situ* han sido utilizados para la identificación de *P. multocida* en tejidos y exudados infectados.

Recientemente se ha desarrollado la reacción de la cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés) para la detección de *P. multocida* en cultivos puros y mezclados y de muestras clínicas. Éste método puede ser de gran ayuda para establecer y mejorar el conocimiento concerniente a los animales portadores en las parvadas, así como el diagnóstico complejo asociado a Cólera Aviar por métodos convencionales de aislamiento, identificación y serotipificación capsular. No obstante, la especificidad y la sensibilidad de estas pruebas no han sido satisfactorias por muchas razones.

El estatus de los animales portadores deben ser investigadas mediante el empleo de inoculaciones en ratón. Las muestras deben tomarse de cloaca y faringe con hisopo. Después suspender el hisopo en un caldo y mantenerlo en agitación para inocularlo a ratones por vía intraperitoneal con 0.2 a 0.5 ml del caldo. Si las muestras son *P. multocida*, los ratones usualmente mueren entre 24 a 48 horas posinoculación y la *P. multocida* puede ser aislada en cultivo puro a partir del corazón, sangre, hígado y bazo. Los medios selectivos (incluyendo algún medio de enriquecimiento) son también usados como alternativa de las inoculaciones en ratón, pero éste método aparentemente es menos sensible que las inoculaciones en ratón.

Posteriormente al aislamiento, la identificación clásica está basada en los resultados de pruebas bioquímicas. Las características más importantes para la diferenciación de *P. multocida* de otros organismos similares se muestran el cuadro 1. Sin embargo, las claves simples de diagnóstico no

permiten un diagnóstico certero entre la familia *Pasterurellaceae*. Por esta razón, para la caracterización extendida se recomienda el uso de cepas de referencia. La trazabilidad de las subespecies de *P. multocida* es aún lejana. La serotipificación puede ser incluida en la caracterización y ser usada para investigación epidemiológica para evaluar la relevancia de las cepas vacunales usadas en ciertos lugares, pero la serotipificación es principalmente reservada en los laboratorios especializados.

Las pruebas serológicas pueden hacerse mediante aglutinación rápida en placa con sangre completa, o con suero, inmunodifusión en agar y ELISA. La serología puede emplearse para evaluar respuestas vacunales pero su valor diagnóstico es muy limitado.

Se debe enfatizar que muchas infecciones bacterianas pueden ser confundidas con cólera aviar si se basan solamente en las lesiones macroscópicas. *Escherichia coli*, *Salmonella enterica*, *O. rhinotracheale*, cocos Gram positivos y *Erysipelothrix rhusopathiae* (erisipela) pueden producir lesiones similares a las causadas por *P. multocida*.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Muchos medicamentos pueden disminuir la mortalidad debida a Cólera Aviar, pero cuando el tratamiento se discontinúa, se demuestra que el tratamiento no elimina *P. multocida* de la parvada. Las drogas que se usan para el control de cólera son por vía alimento o agua de bebida son sulfadimetoxina, sulfaquinoxalina, sulfametazina, trimetoprim/sulfadiazina, penicilinas semisintéticas, tetraciclinas y erytromicina. En patos se ha informado que hay un buen efecto la combinación de estreptomycin y la dihidroestreptomycin por vía parenteral. Recientemente, la fluoroquinolona y la norfloxacina han mostrado ser efectivo contra cólera en aves de corral y pavos con la administración en agua de bebida. Se ha observado que el tratamiento experimental anterior ha reducido la mortalidad sin mostrar resultados adversos. Sin embargo, cualquier tratamiento médico que se suministre, es necesario hacer pruebas de sensibilidad antimicrobiana con el agente aislado y recordar que puede desarrollarse resistencia al tratamiento y causar problemas mas serios en el futuro.

El traslado de una parvada infectada a casetas limpias o con mejor sanitización durante un brote puede ocasionar la reducción de la velocidad del brote. El uso de la vacunación durante un brote puede mejorar la situación. Sin embargo, con el



Fig.46.24, 46.25 & 46.26: Otra presentación de daño local en barbillas con contenido fibrinocaseoso. En algunas ocasiones este contenido provoca gangrena en la piel.

Sección III



Fig.46.27 & 46.28: Gangrena de la piel de las barbillas.

Fig.46.29: En aves ponedoras, la ooforitis con regresión de los folículos. Es comúnmente observada la difusión de la consecuente peritonitis.



Fig.46.30: Ovario de una gallina con cólera aviar agudo. Congestión severa de membranas foliculares.

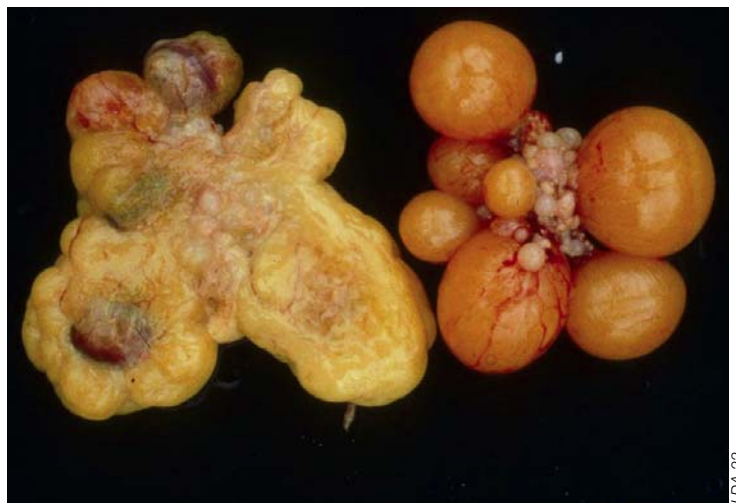


Fig.46.31: Comparación de un ovario afectado con cólera aviar crónico (nótese la apariencia de folículos cocidos) en la izquierda con un ovario normal a la derecha.

objetivo de erradicar la infección de las casetas, la única opción es la despoblación, la limpieza y la desinfección de todas las casetas y el equipo. Posteriormente las casetas deben quedarse vacías (sin aves) por algunas semanas.

No obstante, con el objetivo de evitar que una parvada se infecte, se debe enfocar en la aplicación de una apropiada medida de bioseguridad. El contacto con avifauna, roedores y mascotas no debe estar permitido, ya que se ha demostrado que estos representan un riesgo potencial para la introducción de *P. multocida* a la parvada. También, el manejo apropiado de los cadáveres así como los portadores que puedan estar presentes en la parvada. Sólo las aves jóvenes deben ser introducidas como nuevas existencias y las aves deben generarse de parvadas con altos niveles de bioseguridad y preferentemente criar aves con el sistema de “todo dentro todo fuera” en ambientes confinados.

En los sistemas de producción extensiva mundial también tienen problemas en cumplir un nivel apropiado de higiene y bioseguridad, en donde la vacunación contra cólera aviar debe aplicarse. Lo anterior comprende a la producción de aves domésticas no confinadas en el mundo industrializado, la cual ha aumentado su popularidad debido a lo concerniente al bienestar animal. En la inmunización contra el cólera aviar está incluidas las bacterinas y las vacunas vivas atenuadas y las inactivadas. Las bacterinas son ampliamente usadas, pero deben inocularse por vía parenteral y solamente inducen inmunidad contra serotipos homólogos. Las vacunas inactivadas autógenas pueden ser de gran ayuda bajo ciertas circunstancias. En contraste, las vacunas vivas atenuadas confieren inmunidad contra serotipos heterólogos, pero pueden revertirse a virulentas debido a que están manufacturadas con cepas atenuadas indefinidas. La primera cepa vacunal usada fue aplicada en Estados Unidos de Norteamérica y fue la cepa Clemenson University, la cual es un organismo natural de baja virulencia y es derivada de la cepa M-9, ambas son serotipo A:3,4. Dichas cepas han sido implicadas en brotes de cólera aviar y como consecuencia, se planifica modificarlas. Se han

manufacturado mutantes de estas cepas sensibles a la temperatura. Otros planes para modificar las cepas de *P. multocida* para vacunación, incluye la creación de mutantes auxótofas y la selección de clonas con una tasa de crecimiento baja. Recientemente los resultados que han sido alentadores han sido obtenidos con una cepa mutante acapsular de *P. multocida* A:1 que sugiere ser un candidato vacunal prometedor. Las vacunas vivas son normalmente administradas por vía cutánea en el pliegue del ala a pollos y en pavos por vía agua de bebida.

## REFERENCIAS

- Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34: 106-110.
- Bisgaard M et al. Avian infections caused by species of Pasteurellaceae. An update. In: *Proceedings of the 14th World Veterinary Poultry Congress*, Istanbul 22-26 August 2005.
- Blackall PJ & Mifflin JK. Identification and typing of *Pasteurella multocida*: a review. *Avian Pathol.*, 2000, 29: 271-287.
- Bojesen AM et al. *Pasteurella multocida* infection in heterophil-depleted chickens. *Avian Dis*, 2004, 48: 463-470.
- Christensen H et al. Revised description and classification of atypical isolates of *Pasteurella multocida* from bovine lungs based on genotypic characterization to include variants previously classified as biovar 2 of *Pasteurella canis* and *Pasteurella avium*. *Microbiology* 2004, 150, 1757-1767.
- Christensen H & Bisgaard M. The genus *Pasteurella* in: Dworkin, M. & C. Lyons (Eds.), *The Prokaryotes: an evolving electronic resource for the microbiological community*, Springer-Verlag, New York, 2003. (<http://www.springer-ny.com>; <http://141.150.157.117:8080/prokWIP/chaphtm/455> (complete.htm)).
- Davies RL et al. Characterization of bovine strains of *Pasteurella multocida* and comparison with isolates of avian, ovine and porcine origin. *Vet Microbiol*, 2004, 99: 145-158.
- Glisson JR et al. Fowl Cholera. In “*Diseases of Poultry*”, Iowa State Press, Ames 2003, 658-676.
- Hunt ML et al. The Molecular biology of *Pasteurella multocida*. *Vet Microbiol*, 2000,72:3-25.



Fig.47.1: Crecimiento típico en forma satelital de *Av. paragallinarum* alrededor de la cepa nodriza de una colonia de *Staphylococcus hyicus* o *S. epidermidis*.

Fig. 47.2: Crecimiento típico abundante de una cepa de *Av. paragallinarum* factor V independiente.



Fig.47.3: El ave de abajo muestra los signos típicos de Coriza Infecciosa leve. Inflamación de los senos infraorbitarios y leve descarga nasal.



Fig.47.4: El pollo de arriba muestra los signos típicos de una Coriza Infecciosa avanzada. Inflamación de los senos infraorbitarios severa y cierre del ojo afectado.



Fig.47.5: Polla mostrando dificultad respiratoria (boqueo).



Fig.47.6: Signos típicos de Coriza Infecciosa con depresión, edema facial (inflamación severa de los senos infraorbitarios) y cierre del ojo afectado.

# Enfermedades bacterianas

## 47. CORIZA INFECCIOSA & ENFERMEDADES RELACIONADAS

### INTRODUCCIÓN

La coriza infecciosa es una enfermedad respiratoria aguda de las aves de corral causada por la bacteria *Avibacterium paragallinarum* (anteriormente conocida como *Haemophilus paragallinarum*). El género *Avibacterium* contiene otras especies: *Av. avium* (antes conocida como *Pasteurella avium*), *Av. endocarditidis*, *Av. gallinarum* (antes conocida como *P. gallinarum*) and *Av. volantium* (antes conocida como *P. volantium*). De éstos otros géneros se han reportado de condiciones de enfermedad tanto aguda como crónica (cólera aviar –like en la naturaleza) en pollos y pavos que han sido asociados con *Av. gallinarum* mientras que *Av. endocarditidis* ha sido aislado de endocarditis valvular de los reproductores adultos. Poco se conoce de *Av. endocarditidis* ya que solamente existe una publicación al respecto hasta la fecha y no se ha discutido más.

El resto de texto provee información de *Av. paragallinarum* y donde sea posible de *Av. gallinarum*.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La bacteria causante de Coriza Infecciosa es *Avibacterium paragallinarum* (antes conocida como *Haemophilus paragallinarum*). Es una bacteria Gram negativa, pleomórfica, no móvil, catalasa negativa, bastones microaerofílicos que requieren de nicotinamida adenin dinucleótido (factor V) para crecimiento *in vitro*. Cuando el crecimiento es con agar sangre con una nodriza de *Staphylococcus* que excrete el factor V, las colonias crecen alrededor de la estría en forma de satelitismo como gotas de rocío. Recientemente se han descubierto colonias de *Avibacterium paragallinarum* independientes del factor V en México y Sur África. Estas bacterias crecen sin necesidad de la bacteria nodriza en agar sangre como el caso de *P. multocida*.

El esquema de Page es lo más comúnmente utilizado para la serotipificación, en donde *Avibacterium paragallinarum* se agrupa en tres serovares (A; B; y C) que correlacionan con el inmunotipo específico de la vacuna muerta que contiene la serovar A. La serovar A protege contra serovar A y no contra B o C.

Los portadores enfermos o sanos son los reservorios de la infección. Las aves de cualquier edad son susceptibles a la infección y la susceptibilidad aumenta conforme la edad avanza. El periodo de incubación típico es de 1 a 3 días y la duración de la enfermedad

es de 2 a 3 semanas generalmente si es una infección simple. La enfermedad puede durar por largos periodos si existe la presencia de otra infección como por micoplasmosis.

Una vez que la parvada es infectada, es una constante amenaza a las parvadas cercanas no infectadas. La transmisión es típicamente por contacto directo, gotitas de exudado en el aire y la contaminación del agua de bebida. “Todo adentro –todo afuera” es una buena herramienta de control. Las granjas comerciales que tienen parvadas multiedades tienden a perpetuar la enfermedad. No se ha observado la transmisión a través del huevo.

Las técnicas moleculares como el análisis de la restricción de endonucleasas y la ribotificación han sido usadas para detectar restos de brotes por coriza infecciosa. Estos métodos moleculares han confirmado la evidencia que la principal forma de entrada de coriza infecciosa a las granjas es por medio de los reemplazos. Al mismo tiempo, estos métodos moleculares han mostrado que algunas granjas pueden estar crónicamente infectadas y la enfermedad puede aparecer y desaparecer en una parvada o dos y reaparecer en otras parvadas subsecuentes.

Tradicionalmente, *Av. gallinarum* (conocido alguna vez como *Pasteurella gallinarum*) fue considerada como un patógeno oportunista de aves de corral. El organismo es considerado como uno de los agentes secundarios asociado a otros patógenos primarios como virus y micoplasmas. La revisión de literatura sugiere que la bacteria puede tener un papel significativo en la infección. Aunque existe información de la infección en pollos, pavos y gallinas de guinea, sólo los aislamientos de los pollos y los pavos han sido identificados por métodos fenotípicos y genotípicos. Los esquemas de serotipificación no están aceptados, aunque los métodos de genotipificación como el análisis de restricción de endonucleasas y la ribotificación han probado ser muy útiles en los estudios de enfermedades respiratorias en pavos.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La coriza infecciosa se caracteriza por descargas nasales, estornudos e inflamación de la cara en los senos infraorbitarios. La enfermedad ocurre cuando los pollos están creciendo. La infección sólo ocurre en pollos. Se ha descrito que las codornices y los faisanes tienen una enfermedad similar, pero es causado por otro agente etiológico.



Fig.47.7: Pollona Leghorn Blanca de 16 semanas de edad con edema facial.



Fig.47.8: Gallo Leghorn Blanco con depresión causada por *Av. paragallinarum*



LDA 22



LDA 22

Fig.47.9 & 47.10: Coriza Infecciosa con inflamación de los senos infraorbitarios e inflamación de las barbillas.



AAAP

Fig.47.11: Coriza Infecciosa asociada. Se observa edema severo de cara y barbillas (Reproductor pesado macho adulto).



MT Casaubon Huguenin

Fig.47.12: Coriza Infecciosa con inflamación importante de senos infraorbitarios.



En los países desarrollados como en Australia y los estados Unidos de Norteamérica, la coriza infecciosa ocurre principalmente en pollitas y sólo ocasionalmente en pollos. En la producción intensiva de pollos en los países desarrollados, el impacto de la enfermedad es debido principalmente a una reducción en la producción de huevo, ésta puede ser del 10 al 40%. El impacto es mayor cuando se trata de parvadas multiedades.

En los países en desarrollo, la coriza infecciosa ocurre frecuentemente en pollos jóvenes, aún en aves de tres semanas de edad. La bioseguridad deficiente, el ambiente contaminado y el estrés por otras enfermedades, son probablemente la razón principal del porqué la coriza infecciosa es un problema en esos países. La enfermedad es frecuentemente asociada con mortalidades significativas bajo estas condiciones.

Se ha pensado que la enfermedad es típica de pollos criados en forma intensiva, sin embargo, también sucede en aves de traspatio y de áreas rurales. La información de Indonesia y Tailandia sugiere que la enfermedad puede ser significativa en este tipo de aves.

En la forma leve de la coriza infecciosa, los únicos signos pueden ser depresión, descargas nasales serosas, y una inflamación de cara leve. En la forma severa de esta enfermedad, hay una inflamación severa uni o bilateral de los senos infraorbitarios con edema del tejido que está alrededor, la cual puede provocar que los ojos permanezcan cerrados. La inflamación se reduce entre 10 a 14 días, sin embargo, si hay infecciones secundarias, la inflamación persiste por meses.

En pollonas, la producción de huevo puede retrasarse y se reduce en aves ponedoras. En brotes típicos la reducción súbita de la postura puede ser de 10 a 40%. En países en desarrollo, se ha informado de ponedoras que sufren de infecciones concurrentes, el descenso de la producción pueden ser arriba del 87% durante cuatro semanas. Las aves pueden tener diarrea y el consumo de alimento y agua está disminuído durante la fase aguda de la enfermedad.

En Argentina se ha reportado la forma septicémica de la enfermedad, probablemente con infecciones simultáneas.

En los casos agudos, las lesiones se pueden limitar a los senos infraorbitarios. Existe abundante exudado semilíquido de las narinas, Así como la infección se convierte en crónica, o si se involucran otros agentes, el exudado de los senos es firme, duro, y de aspecto amarillento. Otras lesiones pueden ser conjuntivitis, traqueítis, bronquitis y aerosaculitis, sobretodo cuando otros patógenos están involucrados. Las lesiones histológicas de los órganos respiratorios son desintegra-

ción e hiperplasia de la mucosa y del epitelio glandular y edema con infiltración de heterófilos, macrófagos y células cebadas.

La patología asociada a infecciones por *Av. gallinarum* es diversa, puede haber conjuntivitis, abscesos en cabeza y barbillas, sinusitis, traqueítis, aerosaculitis, hepatitis, endocarditis, salpingitis, ooforitis, peritonitis y sinovitis. Se requieren realizar evaluaciones cuidadosas para conocer el papel de *Av. gallinarum* y no simplemente decir que éste no es patógeno.

## DIAGNÓSTICO

El aislamiento de un microorganismo Gram-negativo, catalasa negativa y con satelitismo de algún pollo de la parvada con historia de difusión rápida de coriza, es un diagnóstico para coriza infecciosa. La prueba de catalasa debe realizarse también en las especies no patógenas que producen satelitismo como *Av. avium* y *Av. volantium*, que son catalasa positivo y que están presentes tanto en aves sanas como enfermas. Los laboratorios que cuentan con mayores facilidades, se pueden hacer pruebas bioquímicas para confirmar e identificar cualquier aislamiento. El *Av. paragallinarum* se caracteriza por la capacidad de fermentar la glucosa, sucrosa y manitol, pero no fermenta la galactosa y la trialosa. Se debe tener mucho cuidado con la prueba de galactosa debido a que algunas preparaciones son pobres en galactosa y tiene gran contaminación con glucosa, por lo que el resultado puede ser una reacción falsa positiva.

Se debe tener mucho cuidado en aquellas áreas o regiones donde existe *Av. paragallinarum* independiente del factor V. El *Av. paragallinarum* independiente del factor V sólo se puede confirmar mediante pruebas bioquímicas o PCR (ver mas adelante).

Indudablemente, la prueba de diagnóstico definitiva para coriza infecciosa es la PCR, que detecta específicamente a *Av. paragallinarum*. La PCR para *Av. paragallinarum* puede usarse directamente en aves vivas por medio de la toma de una muestra con hisopo de los senos oprimidos y se puede analizar directamente en el laboratorio sin necesidad de tener técnicas asépticas. La PCR se puede llevar a cabo de los cultivos puros o mezclados en agar. La PCR no debe hacerse a partir de muestras obtenidas de una necropsia debido a los factores no específicos de inhibición de la PCR por la presencia de sangre. La PCR ha probado ser superior al cultivo aún en los países en desarrollo.

No existen pruebas serológicas efectivas, aunque la prueba de inhibición de la hemaglutinación es la mejor prueba disponible, la serología no es ampliamente usada como herramienta de diagnóstico. Se deben considerar otras enfermedades como diagnós-



Fig.47.13 & 47.14: Exudado caseoso en los senos después de remover la piel de la cara.

B Robineau

MT Casaubon Huguenin

Sección III

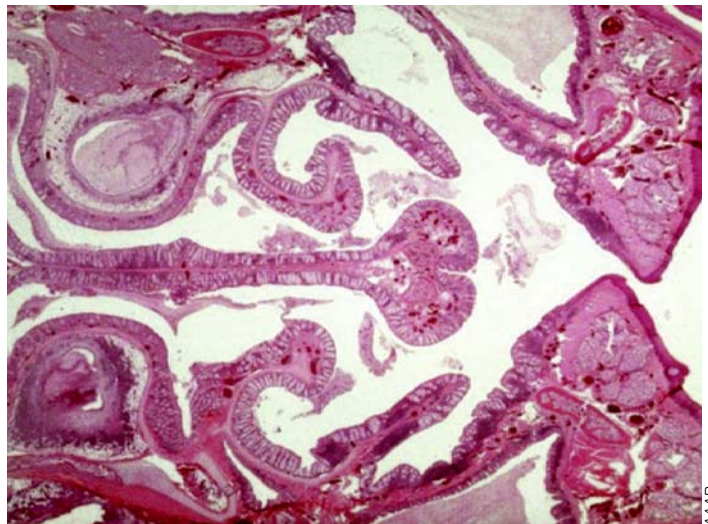


Fig.47.15: Corte transversal de la cavidad nasal mostrando exudado caseoso en los senos.

Fig.47.16: Corte transversal de la cavidad nasal posterior de un gallo infectado experimentalmente. El exudado de la cavidad nasal es evidente, alrededor de los cornetes y el septo nasal y en el lumen de los cornetes posteriores y los senos infraorbitarios. Tinción HE;x2.

MT Casaubon Huguenin

AAAP

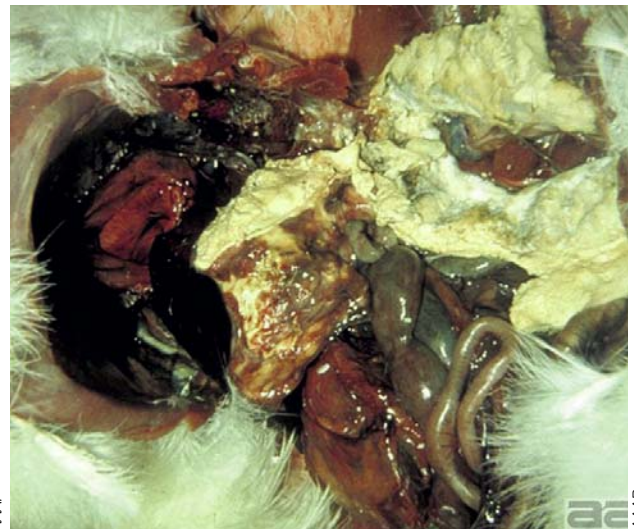
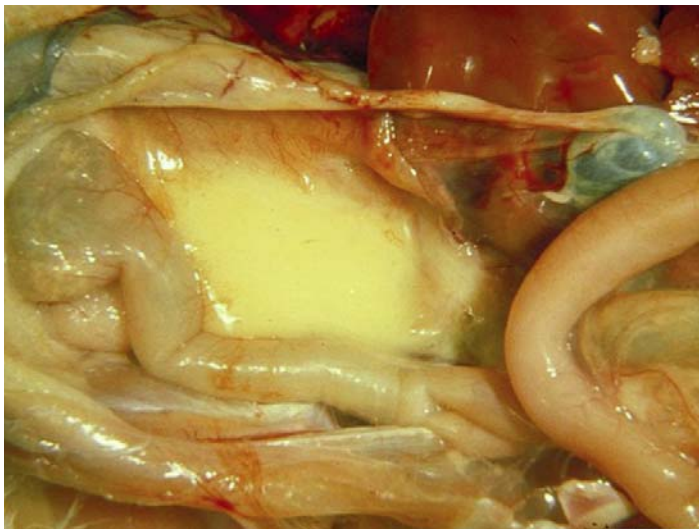


Fig.47.17: Aerosaculitis exudativa en una polla Leghorn Blanca de 9 semanas de edad causada por *Av. paragallinarum*.

Fig.47.18: Aerosaculitis son exudado caseoso causada por *Av. paragallinarum* y *M. synoviae* en un pollo de 9,5 semanas de edad.

AAAP

AAAP

tico diferencial, como lo es cólera aviar, micoplasmosis, ornitobacteriosis, laringotraqueítis, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, influenza aviar, síndrome de cabeza hinchada y deficiencia de vitamina A.

El aislamiento y la identificación son las únicas medidas para investigar las infecciones asociadas a *Av. gallinarum*. Para cultivar *Av. gallinarum* es necesario placas de agar sangre de carnero a 37°C con una atmósfera de 5-10% de bióxido de carbono. Existen textos con cuadros que contienen el método estándar para su identificación. A la fecha, no existe un método basado en ADN, la secuenciación del ADN se ha desarrollado para el *Av. gallinarum*.

### TRATAMIENTO & CONTROL

La prevención de Coriza Infecciosa es el mejor método de control. Los programas en las granjas de “todo adentro todo afuera” con un buen manejo y bioseguridad es el mejor camino para evitar la enfermedad. Las pollonas deben criarse en la misma granja u obtener parvadas que se sepa que son libres de Coriza Infecciosa. Si los reemplazos tienen una historia de una granja donde hubo Coriza Infecciosa, es altamente recomendable el uso de vacunas.

Las vacunas contra Coriza Infecciosa se encuentran en forma comercial, pero se debe tomar en cuenta que las serovares A, B y C, no tienen antigenicidad cruzada, por lo que es esencial que las vacunas contengan las serovares presentes en la población de la granja. La inmunización debe completarse 3 a 4 semanas antes de un brote usual de Coriza Infecciosa. Cada granja se comporta diferente, por lo que la vacunación es particular en cada granja. Los anticuerpos detectados por la prueba de inhibición de la hemaglutinación después de la vacunación correlacionan con los títulos de inmunidad protectora (títulos mayores a 1:5 indican protección).

La exposición controlada a *Av. paragallinarum* viva

se ha usado para inmunizar a ponedoras en áreas endémicas. Lo anterior es un procedimiento peligroso y solamente se debe emplear como método de último recurso.

El tratamiento temprano de la Coriza Infecciosa es importante. Se recomienda medicar el agua de bebida inmediatamente hasta que se pueda medicar el alimento. La eritromicina y la Oxitetraciclina son los antibacterianos más usados con buenos resultados. Los antibióticos deben emplearse con mucho cuidado y atendiendo las normas o reglas ambientales locales. En los casos severos, aunque el tratamiento es benéfico, la enfermedad puede resurgir cuando el tratamiento es interrumpido. La medicación preventiva puede ser combinada con un programa de vacunación en la crianza de pollos en las granjas donde haya habido infección.

Parece ser que no hay vacunas de *Av. gallinarum* en forma comercial.

### REFERENCIAS

- Blackall PJ. Vaccines against infectious coryza. *World's Poult Sci J*, 1995,51:17-26.
- Blackall PJ et al. Reclassification of *Pasteurella gallinarum*, [*Haemophilus*] *paragallinarum*, *Pasteurella avium* and *Pasteurella volantium* as *Avibacterium gallinarum* gen. nov., comb. nov., *Avibacterium paragallinarum* comb. nov., *Avibacterium avium* comb. nov. and *Avibacterium volantium* comb. nov. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2005,55:353-362.
- Bisgaard M et al. *Avibacterium endocarditidis* sp. nov., isolated from valvular endocarditis in chickens. *Int J Syst Evol Microbiol*, 2007, 57:1729-1734.
- Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of *Pasteurella gallinarum* isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34:106-110.
- Chen X et al. Development and application of DNA probes and PCR tests for *Haemophilus paragallinarum*. *Avian Dis*, 1996, 40:398-407.



Fig.47.19, 47.20 & 47.21: Para el aislamiento del organismo, se debe quemar el área alrededor de los ojos y de la comisura del pico con una espátula caliente para remover la contaminación de la superficie. Se lleva a cabo un corte en los senos infraorbitarios con un bisturí flameado o esterilizado en la dirección que aquí se muestra. El exudado es colectado por medio de la inserción de una asa bacteriológica en los senos. El asa debe dirigirse hacia la parte de atrás de la cabeza para evitar el aislamiento de bacterias que ocupan la parte frontal del tracto respiratorio.



Fig.48.1: ORT. Sinusitis en pavipollo.



Fig.48.2 & 48.3: En las aves de mayor edad (por ejemplo, > 12 semanas de edad), ORT puede causar neumonía aguda con tasas de mortalidad de hasta el 50%.

Sección III

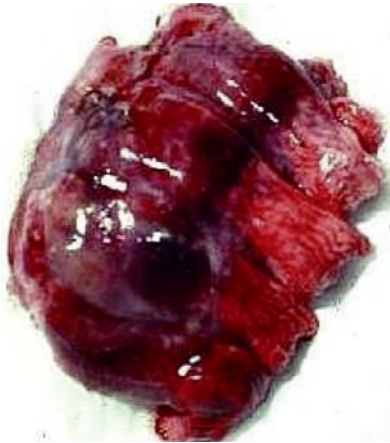


Fig.48.4, 48.5 & 48.6: ORT. La neumonía y la pleuritis. La neumonía suele ser unilateral, mostrando sólo partes de los pulmones podrían verse afectados.

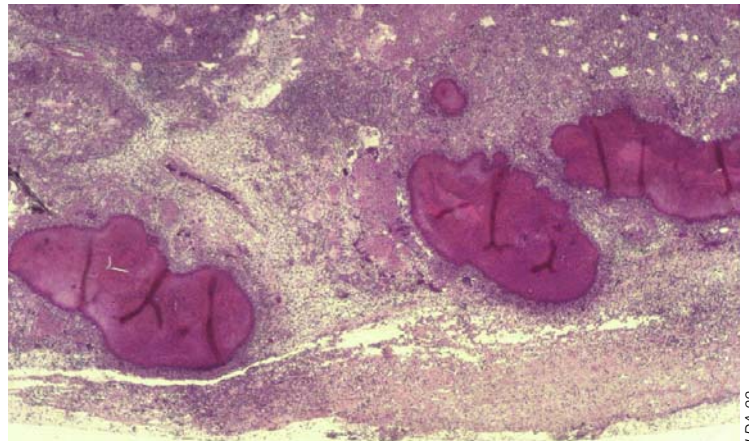


H.M. Hafez



D. Venne

Fig.48.7 & 48.8: ORT. Aircaculitis (sacos aéreos abdominales). Espesados, sacos aéreos opacos con espumosa profusa «yogourt como exudado» (blancos a amarillo) con la formación de coágulos de fibrina (flecha).



LDA 22

Fig.48.9: ORT. Severa neumonía purulenta con granulomas (hematoxiline, eosina & azafrán).

No infecciosas	Infecciosas
<b>Manejo</b>	<b>Agentes virales</b>
Calidad de la cama	TRT, ND, Influenza, BI, LT
Densidad de población	<b>Agentes Bacterianos</b>
Ventilación	<i>P. multocida</i> , <i>C. psittaci</i> , <i>E. coli</i> , <i>Bordetella avium</i> ,
Temperatura	<i>Mycoplasma spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i>
Alto nivel de amoniaco	<b>Hongos</b>
Alta concentración de polvo	<i>Aspergillus fumigatus</i>
<b>Alimento</b>	<b>Parásitos</b>
Alto contenido de polvo	<i>Syngamus</i> , <i>Cryptosporidium</i>
Deficiencia de vitamina A	

Tabl.48.1: Algunas causas posibles de enfermedades respiratorias en aves de corral.

# Enfermedades bacterianas

## 48. ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE

### INTRODUCCIÓN

El *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) es el agente etiológico de la ornitobacteriosis. La ornitobacteriosis es una enfermedad altamente contagiosa de pollos y pavos. La infección se ha reconocido en muchos países del mundo y ha sido involucrada como un agente adicional causante de enfermedades respiratorias complejas. Las enfermedades están acompañadas en la mayoría de las veces con pérdidas económicas muy fuertes con aumento en la mortalidad, aumento en los costos por medicamentos, el aumento de canales decomisadas y caídas drásticas en la producción.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El ORT es una bacteria de crecimiento lento, pleomórfico, gran negativo, de forma de bastones, no móviles, no esporulados. El ORT pertenece a la superfamilia de los V rRNA, entre el filum *Cytophaga-Flavobacterium-Bacteroides*. La bacteria crece en agar sangre con 5 a 10% de sangre de borrego, ahí las colonias son pequeñas, no hemolíticas, pudiendo desarrollarse en ambiente aerobio o micro-aerofílico. La temperatura óptima de crecimiento es de 37°C. Puede crecer también en agar triptosa y agar chocolate. Todos los aislamientos son positivos a β-galactosidasa (ONPG), negativas a la catalasa y la mayoría reaccionan a la prueba de urea. El ORT ha sido aislado de pollo, pavos, patos, gansos, gallinas de guinea, pichones, codornices, perdices, gaviotas y avestruces. Actualmente se conocen 18 serotipos designados de la A a la R. Sin embargo, no se ha indicado que haya serotipos específicos de especie. Las bacterias que han sido aisladas, parecen tener diferente virulencia. Ni el origen ni el serotipo de las cepas de ORT tienen efecto en la patogenicidad. Muchos de los aislamientos de pollos pertenecen al serotipo A y en el pavo los aislamientos son más heterogéneos y pertenecen a los grupos A, B, E y D. El serotipo C ha sido aislado de pollos y pavos de Sur África y de los Estados Unidos de Norteamérica.

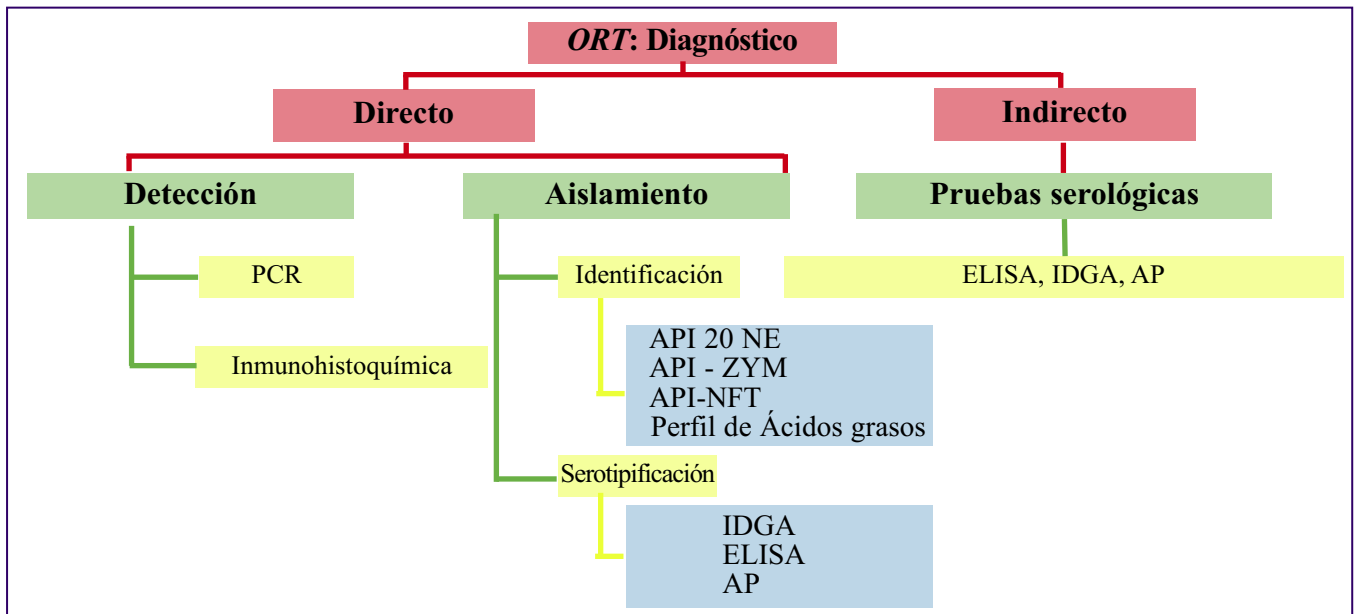
La enfermedad se disemina horizontalmente por contacto directo e indirecto a través de aerosoles o el agua de bebida. Se ha sospechado de la transmisión vertical debido a que algunos investigadores en algunas ocasiones han aislado ORT a partir de órganos reproductivos, huevo incubable, huevos infértiles y embriones muertos. No se conoce al detalle si esta transmisión es causada por contaminación ovárica o cloacal.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La severidad de los signos clínicos, la duración de la enfermedad y la mortalidad son muy variables y son influenciados por muchos factores medio ambientales como un mal manejo, ventilación inadecuada, alta densidad de población, cama mal manejada, higiene deficiente, altos niveles de amoniaco, enfermedades concurrentes y el tipo de infección secundaria. Existe mucha información donde se muestra el sinergismo entre el ORT y la enfermedad de Newcastle (ND), Bronquitis Infecciosa (BI), Rinotraqueítis en pavo (TRT), *Bordetella avium*, *Escherichia coli* así como también con *Chlamydia psittaci*.

En la mayoría de los brotes en pavos se ha observado en los machos mayores de 14 semanas de edad. Sin embargo también en pavipollos entre la 2ª y la 8ª semana de edad. La mortalidad observada es entre el 1 y 15% durante la fase aguda (8 días). Los signos son tos, estornudos y descarga nasal seguida en muchos de los casos por fatiga respiratoria, agotamiento, postración y sinusitis. Los signos son acompañados con reducción en el consumo de alimento y agua de bebida. En las parvadas de reproductoras de pavos los signos clínicos son acompañados por descenso de la producción de huevo aumento del número de huevos no incubables. Los signos clínicos en pollos de engorda generalmente aparecen entre la 3ª y 4ª semana de edad con una mortalidad del 2 al 20%. Los signos clínicos son depresión, disminución del consumo de alimento, reducción en la ganancia de peso, descarga nasal, estornudos y edema facial. En reproductoras pesadas y ligeras, la enfermedad afecta en el pico de producción generalmente entre las 24ª y 52ª semanas de edad. Los primeros signos son respiratorios leves. La mortalidad es variable y relativamente baja en casos no complicados. Los signos son generalmente acompañados con descenso en la producción, disminución en el tamaño del huevo y mala calidad del cascarón. La fertilidad y la incubabilidad no son afectadas en la mayoría de los casos.

Las lesiones macroscópicas están localizadas en los pulmones e incluyen edema con consolidación uni o bilateral con exudado fibrinopurulento, pleuritis y aerosaculitis. También pueden ser detectadas peritonitis, pericarditis y enteritis.



Tabl.48.2: Diagnóstico de laboratorio de ORT.

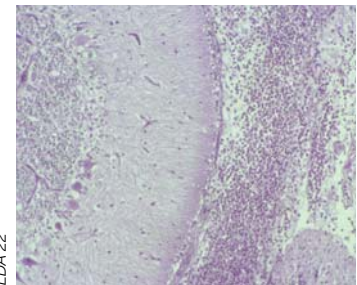


Fig.48.10 & 48.11: Artritis (53 días de edad del pavo). ORT con la infección concurrente con la artritis viral.

Fig.48.12 & 48.13: ORT. Meningitis. Las lesiones macroscópicas y microscópicas (hemaloxylene, eosina & safran).



Fig.48.14 & 48.15: ORT en capas conduce a una caída en la producción de huevos y una disminución en la calidad del huevo.



Fig 48.16 & 48.17: A la izquierda, la cultura 24h de ORT en agar sangre (tenga en cuenta las pequeñas colonias). En la cultura adecuada, 72h de ORT en agar sangre.

## DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos y las lesiones son de poco valor diagnóstico, debido a que existen otras enfermedades que producen signos similares así como las lesiones post mortem. Un diagnóstico definitivo es mediante la detección y el aislamiento de la bacteria y/o mediante la detección de anticuerpos usando pruebas serológicas.

Para la detección de la bacteria puede emplearse una prueba sensible como la inmunohistoquímica o una prueba específica de reacción de la cadena de polimerasa (PCR). La PCR puede optimizarse para la demostración del *ORT* a partir de muestras con hisopos, huevo y de medio ambiente. Las muestras para el aislamiento bacteriano deben colectarse en los primeros estadios de la enfermedad. El *ORT* puede aislarse de tráquea, pulmones y sacos aéreos. Para el primo aislamiento se pueden sembrar las muestras en agar sangre con 5-10% de sangre de cordero. Se recomienda que la incubación de las placas sea a 37°C durante 48H en condiciones de anaerobiosis o de microaerofila.

Las colonias en el agar sangre son pequeñas, con color gris-banco, opacas. No hemolíticas y con un diámetro entre 1 a 3 mm. Para la identificación de la bacteria pueden usarse es sistema bioquímico comercial (API 20 NE, Bio-Mérieux, France). Las colonias con el código de reacción No. 02 2 000 4 (61 % de los aislamientos conocidos) or 0 0 2 000 4 (38.5 % de los aislamientos conocidos) en este sistema API 20 NE son altamente sospechosas. Otro sistema comercial de identificación es el RapID NF Plus (Innovative Diagnostics, USA), que proporciona una puntuación alta (Biocodigos 4-7-2-2-6-4, 4-7-6-2-6-4, 6-7-6-2-6-4 o 6-7-2-2-6-4). La confirmación puede llevarse a cabo mediante pruebas serológicas con un antisuero positivo en inmunodifusión en agar (IDGA), ELISA o aglutinación rápida en placa (AP). Otras pruebas que pueden realizarse a futuro para la tipificación es la amplificación polimórfica aleatoria de ADN (RAPD por sus siglas en inglés) o Campos pulsados de Electroforesis en Gel PFGE por sus siglas en inglés).

Se puede llevar a cabo un diagnóstico indirecto para la detección de anticuerpos mediante una prueba serológica como la aglutinación en placa preparada con diferentes serotipos o pruebas de ELISA. La especificidad del serotipo para ELISA depende de la extracción del antígeno usado para cubrir las placas de ELISA. Existen pruebas de ELISA comerciales para detectar todos los serotipos con anticuerpos contra *ORT*.

## TRATAMIENTO & CONTROL

El tratamiento de las infecciones con antibióticos es muy difícil debido a la sensibilidad inconstante de las cepas y que además existe una variación regional rela-

cionada a la sensibilidad de *ORT* a los antibióticos. Es recomendable, en todos los casos estimar la sensibilidad de la cepa involucrada. Bajo condiciones de campo, sin embargo, la medicación vía agua de bebida usando amoxicilina a dosis de 250 ppm por 3 a 7 días provee resultados satisfactorios. Inclusive el suministro de clortetraciclina con una dosis de 500 ppm en agua de bebida por 4 a 5 días parece ser muy efectiva.

El *ORT* ha probado ser altamente sensible a los diferentes desinfectantes químicos. No obstante, actualmente la infección por *ORT* parece haberse convertido en endémico y puede afectar a las nuevas parvadas en casetas que habían sido previamente aseadas y desinfectadas, especialmente en áreas de producción intensiva de pollos y granjas multiedades. Una limpieza y desinfección mal aplicadas después de que una parvada infectada abandonó la caseta, puede causar una infección a las parvadas vecinas y provocar que el agente esté continuamente ciclándose de caseta a caseta. Una limpieza y desinfección a fondo de las casetas entre parvadas es importante para minimizar la presión de infecciones.

Se han llevado a cabo pruebas de vacunación usando vacunas inactivadas en pollos de engorda, reproductores pesados y en parvadas de pavos. Los primeros resultados mostraron que la aplicación de una vacuna inactivada con adyuvante base de aceite mineral al 1er día de edad en pollos, obtuvo buenos resultados con una protección buena y una respuesta serológica moderada. La vacunación en reproductores pesados con una vacuna a las 12 y 18 semanas de edad, también indujo los anticuerpos por 14 a 30 días, suficientes para transmitirlos a su progenie y proveer altos niveles de anticuerpos maternos a su descendencia y buena protección contra *ORT* en el desafío. Sin embargo, la protección disminuyó conforme se aumentaba la edad de la progenie. Los resultados obtenidos en las pruebas de vacunación contra *ORT* usando vacuna inactivada en pavos de carne, mostraron que pueden reducir la mortalidad y piezas decomisadas.

Se ha encontrado que las vacunas vivas basadas en mutantes de *ORT* sensibles a la temperatura pueden proveer propiedades protectivas, pero es necesario hacer pruebas para evaluar su eficacia y la seguridad de esta cepa.

## REFERENCIAS

- Chin R & Droual R. Interaction of *Ornithobacterium rhinotracheale* infection. In “*Diseases of Poultry*”, Iowa State Press, Ames 1997, pp.1012-1015.
- Hafez HM & Sting R. Investigations on Different *Ornithobacterium rhinotracheale* ”*ORT*” Isolates. *Avian Dis*, 1999,34:1-7.
- Van Empel P & Hafez HM. *Ornithobacterium rhinotracheale*: a review. *Avian Pathol*, 1999,28:217-227.

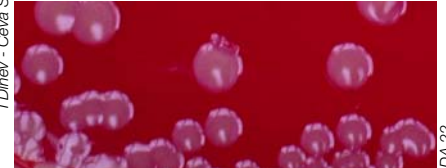
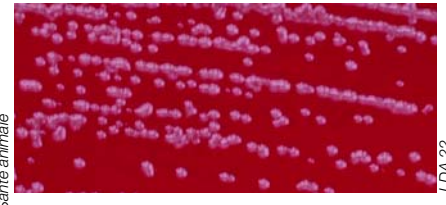


Fig.49.1: Diferencias en peso corporal de patos de la misma edad. Pato testigo no infectado (arriba) y dos patos (abajo) que fueron infectados con una cepa patógena de *Riemerella anatipestifer*.

Fig.49.2: Riemerellosis. Clínicamente pueden presentarse estornudo, tos, temblor de cabeza y cuello, ataxia y diarrea verdosa.

Fig.49.3 & 49.4: Colonias of *Riemerella anatipestifer* en una caja de agar sangre.

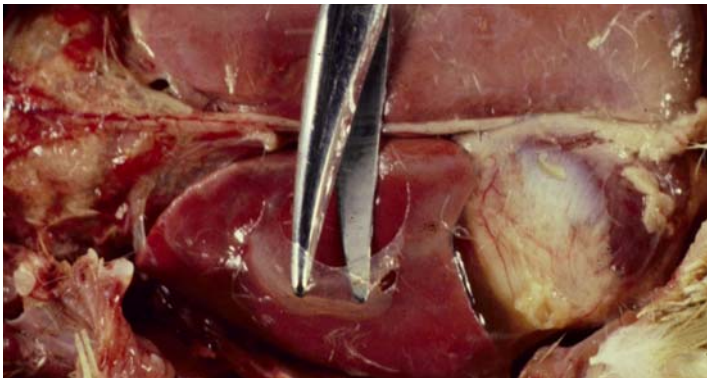


Fig.49.5 & 49.6: Las lesiones microscópicas en patos causadas por *Riemerella anatipestifer* se caracterizan por epicarditis fibrinosa y perihepatitis.

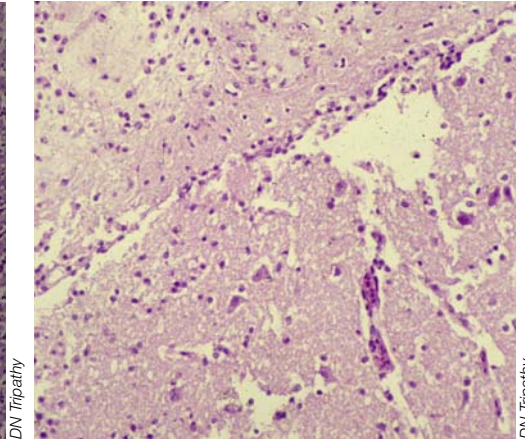
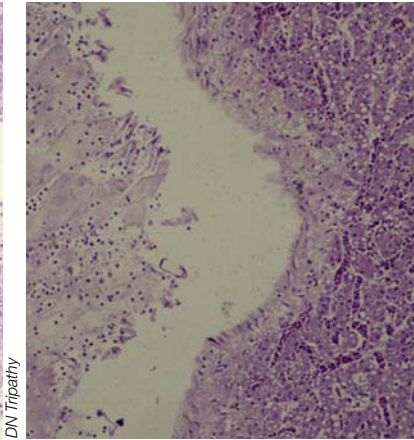
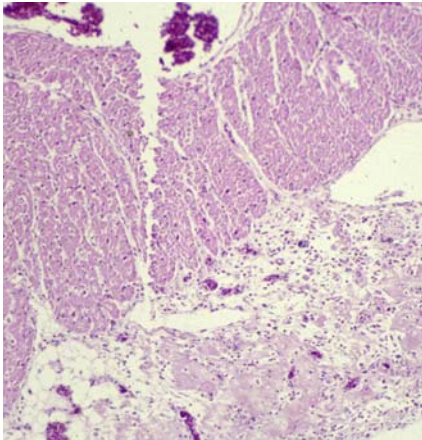


Fig.49.7: Lesiones microscópicas en el hígado de un pato infectado experimentalmente con *Riemerella anatipestifer* que muestran hepatitis severa.

Fig.49.8: Cambios microscópicos en el corazón de un pato infectado experimentalmente con *Riemerella anatipestifer*. La lesión se caracteriza por pericarditis marcada.

Fig.49.9: Cambios microscópicos en el cerebro de un pato infectado experimentalmente con *Riemerella anatipestifer*. Es evidente la meningitis.

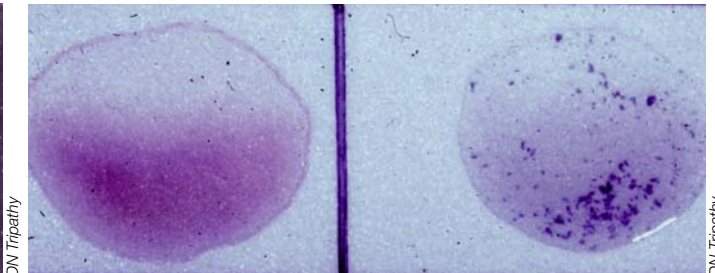
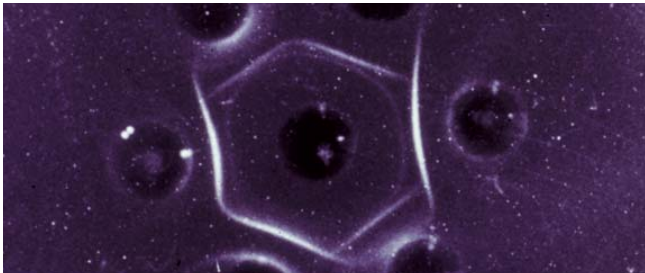


Fig.49.10: Prueba de difusión en gel de agar mostrando similitudes antigénicas así como diferencias entre serotipos de *Riemerella anatipestifer*.

Fig.49.11: Prueba de aglutinación en placa: Antisero contra la cepa "ML" y antígeno de cepa "LI" (Izquierda) – mostrando una reacción negativa. Antisero contra la cepa "ML" y antígeno de la cepa "ML" (Derecha) – mostrando una reacción de aglutinación positiva.



# Enfermedades bacterianas

## 49. RIEMERELOSIS

### INTRODUCCIÓN

La infección por *Riemerella anatipestifer* causa una enfermedad septicémica en los patos, pavos y otras aves. La enfermedad ha sido reportada mundialmente. Se le ha llamado “nueva enfermedad del pato”, “síndrome anatipestifer”, y “septicemia anatipestifer”, “septicemia del pato” y “serositis infecciosa”. Es una enfermedad económicamente importante para las producciones comerciales de pato. Las pérdidas que causa se deben a la alta mortalidad, reducción en la ganancia de peso, selección, disminución de la calidad y decomisos. La infección con cepas virulentas puede causar una mortalidad tan alta como del 75%.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

*Riemerella anatipestifer* es una bacteria gram negativa, inmóvil, no forma esporas, puede encontrarse aislada, en pares o en cadena. Por medio de una tinción especial puede evidenciarse la presencia de cápsula. Han sido reconocidos 21 serotipos de *Riemerella anatipestifer*. Las cepas patógenas causan depresión, incapacidad del ave para mantenerse en pie, incoordinación y tortícolis. Los patos, que sobreviven a la infección, presentan retraso en su crecimiento.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La enfermedad se caracteriza por causar apatía, descarga nasal y ocular, tos, estornudos, diarrea verdosa, temblores en cabeza y cuello, y tortícolis. Dependiendo del serotipo y virulencia de la cepa(s), la mortalidad puede variar de 10 a 75%. El examen *posmortem* revela perihepatitis fibrinosa, pericarditis, hemorragias en el cerebro, y aerosaculitis. Los cambios microscópicos como la pericarditis, perihepatitis y meningitis son observados al examen histopatológico de los tejidos afectados.

### DIAGNÓSTICO

El microorganismo puede ser aislado de la sangre, hígado, corazón y cerebro de aves infectadas. *Riemerella anatipestifer* crece en agar sangre. Los cultivos puros se obtienen del cerebro. No crece en agar McConkey y no fermenta azúcares. Sin embargo, produce oxidasa, catalasa y fosfatasa, pero es indol negativo. El diagnóstico puede realizarse con anticuerpos policlonales específicos para cada serotipo por la prueba de inmunodifusión o

por la prueba de aglutinación. Puede realizarse un diagnóstico rápido con una prueba de inmunofluorescencia mediante una impronta de los tejidos afectados, por ejemplo cerebro o hígado, y el tipo de anticuerpo específico para detectar la presencia del microorganismo.

*Pasteurella multocida*, *Salmonella* spp. y *Escherichia coli* deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial debido a que estas enfermedades causan lesiones macroscópicas similares. Por lo tanto, el diagnóstico debe basarse en el aislamiento y la identificación del agente causal.

Las aves que se infectan de forma natural y sobreviven a la infección; así como las aves vacunadas desarrollan anticuerpos. Aunque la presencia de los anticuerpos de dichas aves puede ser evidenciada por pruebas de aglutinación y precipitación en gel de agar, ELISA es una prueba más sensible.

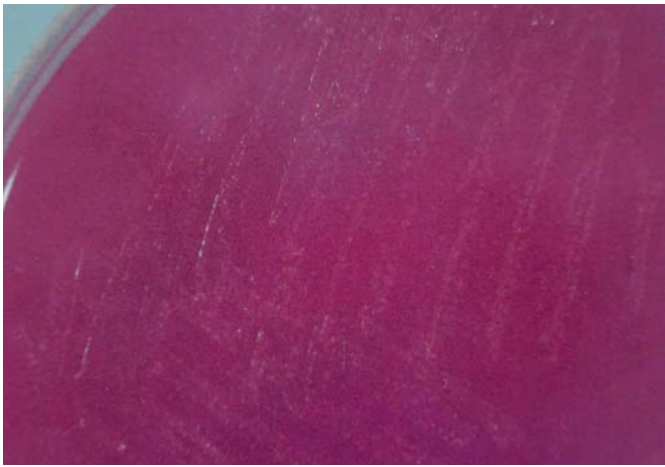
### TRATAMIENTO & CONTROL

*Riemerella anatipestifer* es susceptible a muchos antibióticos, ejemplo penicilina, novobiocina, clo-ramfenicol, lincomicina, enrofloxacin, ceftiofur, estreptomycin, eritromicina, ampicilina, bacitracina, neomicina y tetraciclinas. Sin embargo, es resistente a kanamicina y polimixina B. Las sulfas han sido utilizadas para el tratamiento de la infección con *Riemerella* con diferentes grados de éxito.

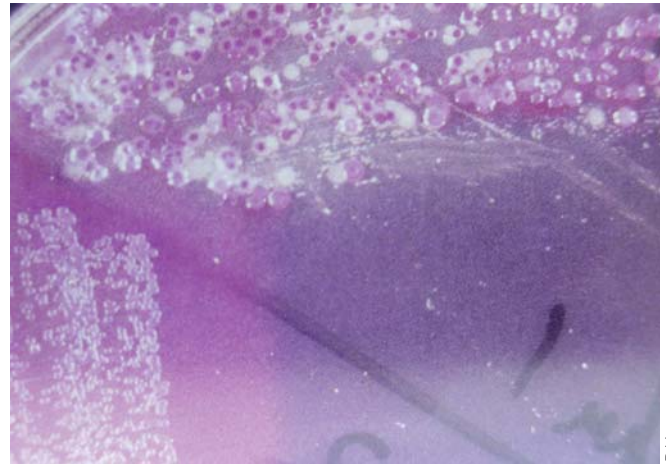
Tanto las vacunas atenuadas, como las inactivadas se han utilizado ampliamente para prevenir la enfermedad. La inmunidad inducida por las vacunas es específica de serotipo. Las vacunas inactivadas contra el serotipo(s) prevalente(s) causan una reducción significativa en la mortalidad. En este contexto, las vacunas autógenas preparadas de aislamientos recientes son más efectivas en reducir pérdidas asociadas con la enfermedad.

### REFERENCIAS

Glisson JR et al. Pasteurellosis, Avibacteriosis, Gallibacteriosis, Riemerellosis and Pseudotuberculosis. In: *A Laboratory Manual for the Isolation, and Characterization of Avian Pathogens*. 5th ed. Eds. L. Dufour-Zavala et al, AAAP, Jacksonville, FL 2008; pp. 12-18.  
Sandhu TS. *Riemerella anatipestifer* infection. Chapter 19: In: *Diseases of Poultry*, 12th ed. Eds. YM Saif et al, Blackwell Publishing, 2008, pp. 758-764.



D. Venne



D. Venne

Fig.50.1 & 50.2: Colonias de *B. avium* de Tipo I en gelosa sangre (izquierda). Colonias de *B. avium* en medio MacConkey (derecha). Sobre gelosa sangre las colonias son pequeñas de 0.2 a 1 mm de diámetro, después de 24 horas a 35 grados centígrados (aumentan a 1 o 2 mm, después de 48 horas de incubación), tienen forma de perla (colonias redondas, convexas y traslúcidas con el centro elevado y de contorno regular). Estas colonias deben diferenciarse de las colonias de Tipo II, que son más planas y más grandes o de las colonias de Tipo III. Esta últimas corresponden a *B. avium* apatógena. El diagnóstico bacteriológico debe ser precoz con el objeto de evitar el crecimiento y aislamiento de bacterias oportunistas que hayan invadido secundariamente, el tracto respiratorio inhibiendo el crecimiento de la *B. avium*. Las muestras tomadas a partir de senos infraorbitarios y de la tráquea, deben ser hechas rápidamente después de la muerte del animal. Con respecto al cultivo en el medio MacConkey, es importante diferenciar a la *B. avium* del *Ornithobacterium rhinotracheale* y de la *B. hinzii*.



H.J Barnes - AAAP



Solvey

Fig.50.3 & 50.4: Bordetelosis en pavos jóvenes. Los primeros síntomas consisten en estornudos, conjuntivitis y tos con estertores traqueales húmedos. Se puede observar presencia de exudado en la parte dorsal del nostrilo y edema submandibular.



Solvey



H.L. Shivaprasad

Fig.50.5 & 50.6: Bordetelosis (Pavito). Conjuntivitis. En ocasiones se puede observar un característico escurrimiento de exudado espumoso.

# Enfermedades bacterianas

## 50. BORDETELOSIS

### INTRODUCCIÓN

La bordetelosis o coriza de los pavos, antiguamente denominada como rinotraqueítis por *Alcaligenes fecalis*, es una infección muy contagiosa del tracto respiratorio superior, causada por la *Bordetella avium*, afecta en primer lugar a pavos de corta edad. Esta enfermedad fue descrita por vez primera en Québec en 1967. Actualmente es conocida en numerosos países (Estados Unidos, Israel, África del Sur, Australia, Francia, Italia, Reino Unido, etc.).

La colonización de las células ciliadas de las vías respiratorias, por la *B. avium* provoca trastornos respiratorios y predisponen a las aves jóvenes a otras infecciones (en particular colisepticemias), que acarrearán retrasos en el crecimiento y aumento de la mortalidad.

La *Bordetella avium* posee numerosas similitudes con otras bordetellas patógenas, notablemente con la *B. pertussis*. El aislamiento de la *Bordetella avium* y de bordetellas semejantes a la *B. avium*, a partir de enfermedades respiratorias humanas, no permite excluir la hipótesis que estos gérmenes aviares hayan podido ser patógenos oportunistas en el ser humano.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La *Bordetella avium* es una bacteria Gran-negativa, en forma de bastón, encapsulada, móvil y aerobia estricta. Su capacidad para hemoaglutinar los eritrocitos de cobayo y su factor de virulencia, permiten diferenciarla de la *Bordetella hinzii* (llamada antes *Bordetella avium-like*), que era considerada como apatógena, pero en el 2009, el carácter patógeno de la *B. hinzii*, ha sido demostrado en el pavo (y no en la gallina).

Al parecer existen variaciones considerables entre las cepas. Los factores de virulencia identificados son los siguientes: la pertactina (proteína de la membrana externa que hace la función de una adhesina, que permite la adhesión a los cilios de las células traqueales. Otros factores de virulencia son una hemoaglutinina, una endotoxina, la toxina termolábil dermonecrotica (TDN), la toxina traqueal (TCT), una osteotoxina y un factor de sensibilización a la histamina. En una primera etapa de la infección, los gérmenes se adhieren a las células ciliadas de la mucosa nasal, después a las mucosas traqueales, para alcanzar las primeras vías bronquiales

en 7 a 10 días. Las toxinas bacterianas y la reacción inflamatoria a la infección generan la aparición de los primeros síntomas, un estado de inmunosupresión, que favorece la aparición de infecciones complicantes por otros gérmenes, en particular, la por *Escherichia coli*.

La *Bordetella avium* es resistente en un medio ambiente frío y ligeramente húmedo con un pH neutro.

Este germen es capaz de sobrevivir durante 25 a 30 días en el excremento y en el polvo, a 10 grados centígrados con una humedad relativa del 32 a 58%. Las aves clínicamente enfermas o bien, las aves portadoras, son la fuente más importante origen de infección, ya sea por contacto directo, sea por contaminación de la cama y del agua de bebida. El agua contaminada puede permanecer en las tuberías de agua y convertirse en una fuente de infección para las nuevas parvadas. La transmisión horizontal vía aerosoles o la vertical a través del huevo no ha sido aun demostradas. Algunas aves silvestres como pavos, patos y gansos salvajes pueden fungir como reservorios de la bordetella.

La *Bordetella avium*, es un agente primario en los pavos jóvenes, así como para otras especies (pato de Berbería, codorniz, cacatúas). Se comporta más como un germen oportunista en los pollos y gallinas y en otras especies de aves. Es posible que exista una susceptibilidad genética en líneas de raza pesada de pavos, los cuales son más sensibles que los pavos de líneas ligeras.

La *B. avium*, es sensible a la mayoría de los desinfectantes y a un medio externo muy seco.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La bordetelosis ocurre en pavitos de 2 a 6 semanas de vida. A la edad de 2 a 4 semanas, la enfermedad puede verse atenuada debido a la presencia de anticuerpos maternos contenidos en el saco vitelino. El periodo de incubación va de 4 a 10 días. La enfermedad esta caracterizada por su aparición brutal y por su rápida difusión con una alta morbilidad (80 a 100 % en 24 a 48 horas) y baja mortalidad.

### Síntomas

Los primeros síntomas consisten en estornudos, conjuntivitis con escurrimiento de un exudado



HJ Barnes



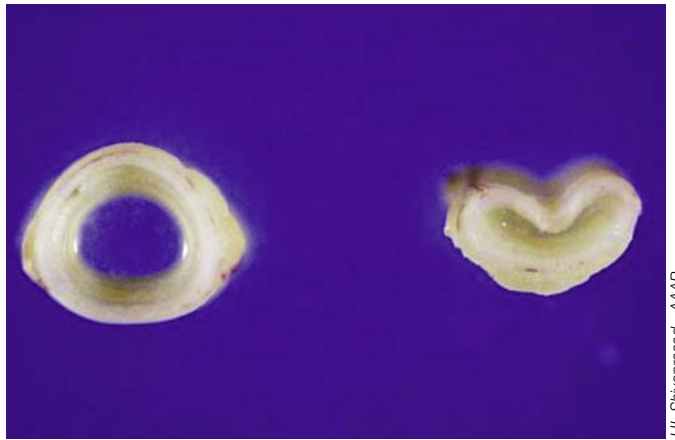
D Venne

Fig.50.7 & 50.8: Bordetellosis. Pavitos mostrando plumas manchadas en la cabeza y en los hombros.



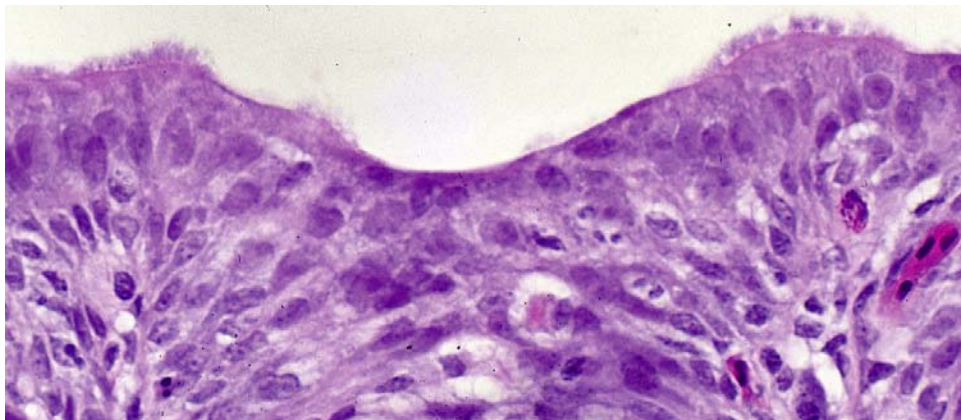
HJ Barnes

Fig.50.9: Bordetellosis (Pavito) Aspectos clínicos tardíos que aparecen después de los 14 días.



HL Shivaprasad - AAP

Fig.50.10: Bordetellosis (Pavito). Sección de la tráquea presentando una invaginación dorsal característica. Compárese con la tráquea a la izquierda.



HL Shivaprasad

Fig.50.11: La *B. avium* se adhiere fácilmente a las células epiteliales ciliadas de las vías respiratorias altas. A continuación se observa una pérdida de los cilios con acumulación de moco.

espumoso y tos, con estertores traqueales húmedos. Se puede observar exudado transparente en la parte dorsal del nostrilo. En los pavos de mayor edad, el único signo clínico es una tos seca. La evolución de la enfermedad conlleva nuevos síntomas durante la segunda semana. El exudado progresivamente se

torna espeso, de color café que cubre y se acumula en las entradas de la nariz, manchando las plumas de la cabeza y los hombros. Algunos pavos pueden presentar disnea y respiración bucal y la voz se hace aguda. Un edema submandibular se observa frecuentemente. Los estertores traqueales pueden persistir durante

semanas después que los animales han sanado. `

Como signos generales podemos mencionar: apatía, las aves se mantienen acurrucadas, con baja del consumo del alimento que conlleva al retraso del crecimiento.

La tasa de mortalidad varía, pudiendo ser muy elevada (10-60 %), en función de las infecciones complicantes, aunadas a errores de manejo, principalmente de ventilación. Una colisepticemia es la causa más común de la muerte de los animales. Otros agentes como los neumovirus aviares y el *Ornithobacterium rhinotracheale*, pueden estar igualmente involucrados.

### Lesiones

Inicialmente, las lesiones están limitadas a una fuerte secreción de moco en las vías respiratorias altas que se convierte en exudado de tipo mucopurulento. Los anillos traqueales pierden su consistencia y se muestran reblandecidos y colapsados en la parte dorsal. Esta lesión en tráquea puede persistir y esta asociada a tapones mucopurulentos, que son la causa de la muerte por asfixia.

El examen microscópico de la tráquea muestra la presencia de colonias de *B. avium* adheridas a los cilios, la desaparición del epitelio ciliado, una dilatación de las glándulas mucosas vacías de moco y una infiltración intersticial de células plasmáticas y linfocitos. Las lesiones en las vías respiratorias bajas se deben, sobre todo, a infecciones complicantes.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de la bordetellosis, se fundamenta en su aparición súbita y en su rápida propagación en los pavos jóvenes. El diagnóstico diferencial se hace, sobre todo, con respecto a la rinotraqueítis del pavo causada por un neumovirus y por una infección causada por el *Ornithobacterium rhinotracheale*.

Debe diferenciarse también de la enfermedad de Newcastle, de clamidiosis, micoplamosis, criptosporidiosis y de los virus de influenza aviar. Es importante establecer un diagnóstico diferencial bacteriológico. La *B. avium*, puede ser diferenciada por medio de la prueba de inmunofluorescencia indirecta con la ayuda de anticuerpos monoclonales específicos o por medio de la prueba de PCR (reacción en cadena por la polimerasa). Igualmente, es posible utilizar diversas pruebas serológicas (aglutinación rápida en placa, microaglutinación y ELISA). El diagnóstico serológico es más preciso, cuando el análisis se hace a nivel de la parvada y no a nivel individual.

## TRATAMIENTO & CONTROL

### Tratamiento

Existen numerosos tratamientos para tratar la bordetellosis por medio de antimicrobianos en el agua de bebida. Por la vía parenteral y por aspersión el éxito ha sido limitado. La administración de sulfamidas/trimetoprim en el agua de bebida durante 5 días han sido efectivos, pero presentan el inconveniente que la enfermedad reaparece al finalizar el tratamiento. Esto no se debe a la ineficacia del antibiótico, sino por un lado, a la dificultad de alcanzar la dosis mínima inhibitoria necesaria y eficaz a nivel de tráquea, en las aves de una parvada y por otro, la necesidad de eliminar al germen del medio ambiente. Sin embargo, la administración de antibióticos permite limitar las pérdidas debidas a infecciones asociadas como la colibacilosis.

### Bioseguridad

La implementación de medidas de bioseguridad, es fundamental para evitar y eliminar la enfermedad. El éxito de estas medidas dependerá de los procedimientos puestos en práctica: despoblamiento, limpieza y desinfección de los galpones y del equipo (en particular de los sistemas de ventilación, los comederos y los bebederos). Evitar el contacto de las aves jóvenes con portadores eventuales (animales de mayor edad y aves silvestres).

### Vacunación

Existen diversos tipos de inmunógenos como las vacunas inactivadas comerciales, autovacunas y una vacuna viva elaborada con una cepa mutante de *B. avium*, sensible a la temperatura. Dicha vacuna se aplica en pavitos, la primera dosis se administra por aspersión en la incubadora y la segunda aplicación se hace dos a tres semanas más tarde en el agua de bebida. Las vacunas inactivadas se aplican en las pavas reproductoras, con el objeto de transmitir a la progenie una inmunidad pasiva que dure las dos o tres primeras semanas de vida, reduciéndose así, la severidad de la presentación de la enfermedad en los pavitos.

## REFERENCIAS

- Harrington AT et al, Isolation of *Bordetella avium* and Novel *Bordetella* Strain from patients with Respiratory Disease. *EID*, 2009,15:73-74.
- Hinz KH. Avian bordetellosis. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 176-180.
- Jackwood MW JM & Saif YM. Bordetellosis (Turkey coryza). In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 774-788.

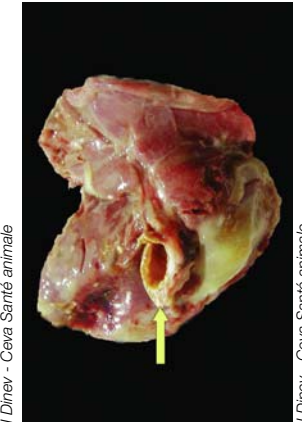
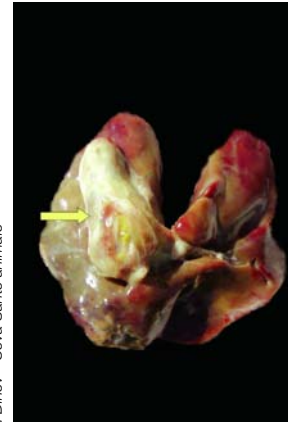
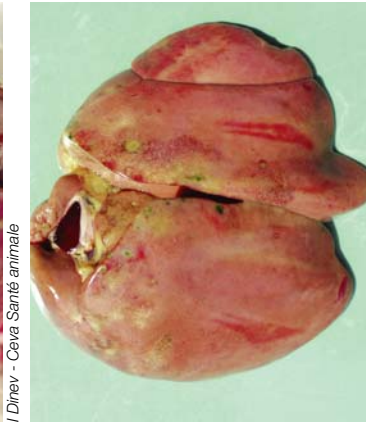


Fig.51.1 & 51.2: Hepatitis asociada a *C. perfringens*. El hígado está agrandado y con color blanco a amarillo. En algunos casos la superficie tiene apariencia acinosa y en otros moteada con múltiples focos pequeños grisáceos, blancos o verdes.

Fig.51.3 & 51.4: Hepatitis asociada a *C. perfringens*. Las paredes de la vesicular biliar (flechas) están engrosadas (más de 5 a 6 cm) y opacas (corte transversal a la derecha).

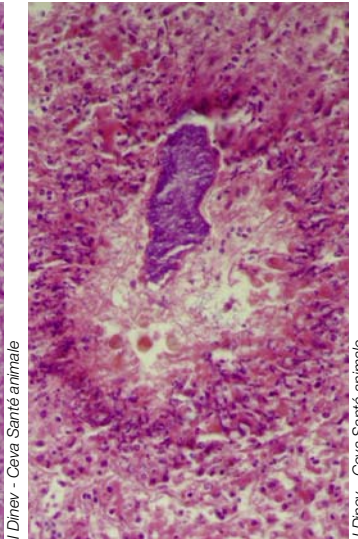
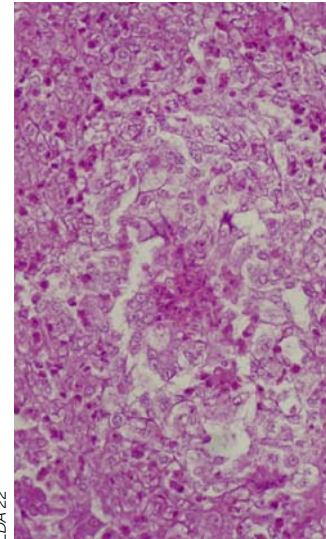
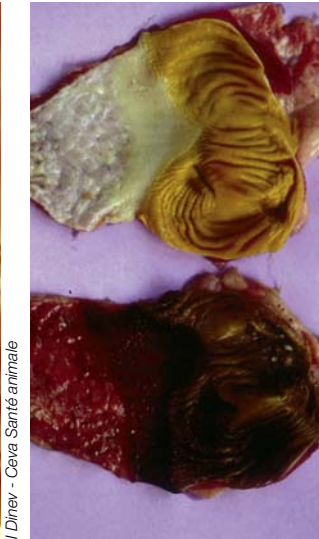
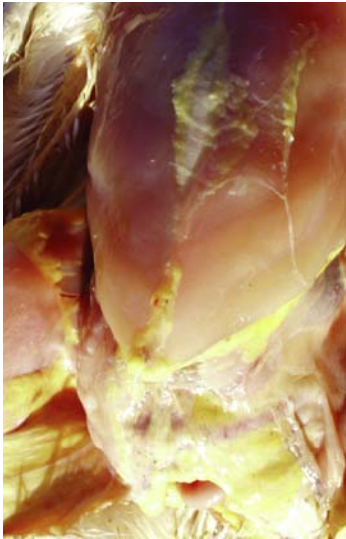


Fig.51.5: Hepatitis asociada a *C. perfringens*. En algunos pollos, la grasa subcutánea y del cuerpo tiene un tinte icterico.

Fig.51.6: Hepatitis asociada a *C. perfringens*. Proventriculitis con hemorragias pueden observarse en pollos (edad: 34 días).

Fig.51.7 & 51.8: Hepatitis asociada a *C. perfringens*. Hígado con lesiones microscópicas. En la izquierda, hiperplasia de los conductos biliares forman estructuras granulomatosas, rodeados por fibras reticulares finas. A la derecha, en muchos conductos biliares, se observa estasis biliar y entre y dentro una gran cantidad de microorganismos. También puede observarse necrosis coagulativa pericanalicular.



Fig.51.10: Enteritis necrótica (Pollo). El lumen intestinal está lleno de contenido acuoso café mezclado con burbujas de gas.



Fig.53.11: Enteritis necrótica. En los casos agudos, se observa una marcada congestión del hígado, responsable de su apariencia rojo oscuro a negro.



Fig.51.12: Enteritis necrótica (Pollo). Comparar con el intestino normal abajo.

# Enfermedades bacterianas

## 51. ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

### INTRODUCCION

Existen cuatro enfermedades importantes producidas por clostridios en pollo: Enteritis Necrótica (EN), Enteritis Ulcerativa (EU), Dermatitis Gangrenosa (DG) y Botulismo. Se han aislado otras especies de clostridios de algunas enfermedades esporádicas en aves: *Clostridium chauvoei* (las lesiones se observan en cresta, Hígado e intestino), *C. difficile* (que causa enterotoxemia y enteritis en avestruces), *C. piliforme*, *C. novyi*, *C. sordellii*, y *C. sporogenes*. El aumento de las restricciones del uso de antimicrobianos en el alimento en algunos países ha cambiado el estatus de la enteritis necrótica en pollos asociada a *C. perfringens*. Se ha reconocido el aumento de *C. perfringens* como causa de colangiohepatitis en pollitos. Esta enfermedad del hígado es conocida como "hepatitis asociada a *C. perfringens*" [CPH por sus siglas en inglés (*C. perfringens-associated hepatitis*)]. El *Clostridium perfringens* está también asociado a dermatitis clostridial en pavos [CDT por sus siglas en inglés (*Clostridial dermatitis of turkeys*) o GD], donde también se observan erosiones en molleja y en el ombligo. El *Clostridium septicum* es considerado el principal agente asociado a CDT.

### ENTERITIS NECRÓTICA

La enteritis necrótica (EN) es una enfermedad esporádica, aguda no contagiosa del intestino delgado de pollos, caracterizada por severa enteritis fibrinonecrótica con la formación de pseudomembranas diftericas y con alta mortalidad.

### Etiología & epidemiología

El agente causal de la EN es *Clostridium perfringens* Tipo A o C, productor de toxinas, gram-positivo, anaeróbico, y sus esporas tiene formación de cadenas. *C. perfringens* se encuentra comúnmente en el suelo y agua fresco, así como en el intestino y heces de aves clínicamente sanas, por lo que la EN no se considera como una enfermedad contagiosa per se. El alimento o la cama altamente contaminada pueden ser causa de algunos brotes. Pero en muchos casos, aparentemente existen otros factores predisponentes que favorecen la proliferación de *C. perfringens* y la producción de sus toxinas. Estos factores predisponentes incluyen una variedad de ingredientes de la dieta como los altos niveles de harina de pescado y los llamados cereales viscosos como el centeno, la cebada, la avena, el triticale y el trigo. El daño en la mucosa intestinal como en la coccidiosis o por la ingestión de cama fibrosa y rugosa pueden incrementar los casos. La EN es una

enfermedad de pollos jóvenes entre 2 y 5 semanas de edad, criados en cama. Se ha notificado también que en aves ponedoras criadas en jaula o en piso y en pavos. La morbilidad y la mortalidad pueden ser también altas.

### Signos clínicos & lesiones

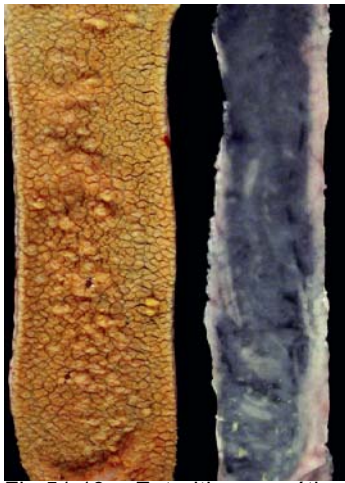
Muchos de los casos son hiperagudos y las aves simplemente se encuentran muertas en la casetas. Las parvadas afectadas generalmente están deprimidas con la cabeza y el cuello retraídos con los ojos cerrados, con las plumas erizadas y rechazan a moverse, con diarrea acuosa y con apariencia jorobada. Los intestinos están distendidos y friables y contienen gas pestilente rojocafé oscuro y líquido con precipitados. La lesión característica es una pseudomembrana difusa, adherente, rugosa, friable y fibrinonecrótica que varía en color de bronceado a gris, amarillo o verde. Los hígados de las aves afectadas están inflamados y muy oscuros. Los hígados agrandados, firmes, pálidos con una vesícula biliar engrosada pueden estar asociados a EN. La forma subclínica de EN produce pocos signos y poca o ninguna mortalidad, pero tiene como resultado la disminución de la producción. Las lesiones en esta presentación consiste en depresiones circulares de 1 a 2 mm en la mucosa rodeada de una hiperemia periférica y cubierta con un material necrótico adherente irregular de color amarillo.

### Procedimientos de diagnóstico

Las lesiones macroscópicas son muy características y el diagnóstico puede hacerse fácilmente en el campo. El diagnóstico diferencial debe incluir coccidiosis (especialmente *Eimeria brunetti*), enteritis ulcerativa e histomoniasis.

### Tratamiento & control

La enteritis necrótica generalmente responde favorablemente y rápidamente a una variedad de antibióticos, incluyendo la lincomicina, bacitracina, tetraciclinas, penicilinas y tilosina. La EN se puede prevenir eficazmente mediante dosis subterapéuticas de antibióticos en el alimento incluyendo la bacitracina, lincomicina, virginamicina, penicilina, avoparcina y nitrovina. La remoción de la harina de pescado, el reemplazar los cereales viscosos por maíz y el aumentar el tamaño de las partículas de alimento o el usar granos completos puede ayudar a reducir la incidencia. Las enzimas exógenas que rompen la viscosidad de los polisacáridos en los granos pueden ser benéficas. Existen muchos probióticos que han



HJ Barnes

Fig. 51.13: Enteritis necrótica severa (Pollo). Se puede observar la apariencia de “toalla turca” en la pseudomembrana necrótica que cubre la mucosa intestinal. Comparar con el intestino normal en la derecha.



LDA 22

Fig. 51.14: Enteritis necrótica severa (Pollo). Separación de fragmentos necróticos con apariencia de migajas.



Dinev - Ceva Santé animale

Fig. 51.15 & 51.16: Enteritis necrótica. En algunos casos cuando la enteritis necrótica está asociada con coccidiosis intestinal, pueden observarse muchas Petequias (en la izquierda) o más hemorragias importantes (en la derecha) a través de la pared.



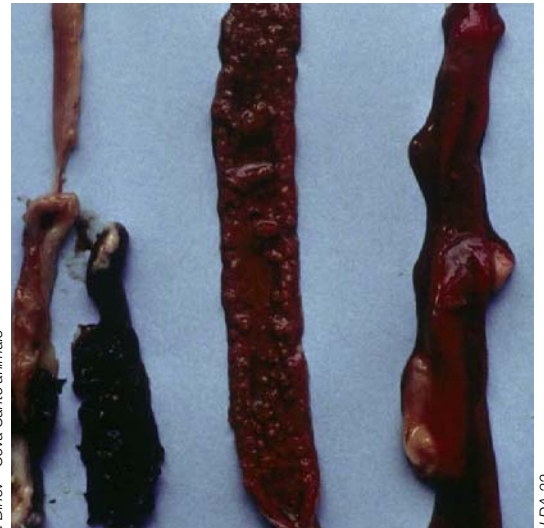
LDA 22



Dinev - Ceva Santé animale



Dinev - Ceva Santé animale



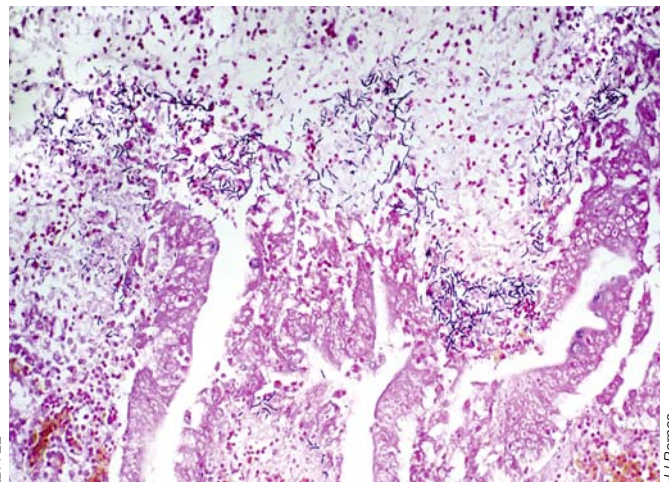
LDA 22

Fig. 51.17, 51.18 & 51.19: Enteritis necrótica (Pollo). Proceso simultáneo de EN y coccidiosis, el contenido del lumen intestinal es sanguinolento y mezclado con tejido necrótico y burbujas de gas.



LDA 22

Fig. 51.20: Enteritis necrótica (Pavo) asociada con coccidiosis (*Eimeria meleagridis*). El contenido del lumen es sanguinolento, mezclado con tejido necrótico.



HJ Barnes

Fig. 51.21: Enteritis necrótica (Pavo). *C. perfringens* en las puntas de las vellosidades. Tinción de Gram.



demostrado ser benéficos en pruebas controladas. La limpieza y la desinfección frecuentes y profundas, el uso de ácidos orgánicos en el alimento y el agua y el uso de acidificantes en la cama son otros posibles apoyos para el control y prevención de esta enfermedad, así como el control de la coccidiosis deben llevarse a cabo.

## ENTERITIS ULCERATIVA

La enteritis ulcerativa (EU) fue vista por primera vez en codornices y fue llamada enfermedad de las codornices (ver Cap.VI.96). Muchas especies aviares así como las codornices son susceptibles, especialmente en áreas densamente pobladas por aves de corral y aves de caza.

### Etiología & epidemiología

El organismo causante de la EU es el *Clostridium colinum*, una bacteria anaeróbica, formadora de esporas con requerimientos especiales para su crecimiento *in vitro*. El *Clostridium colinum* se encuentra en todas partes en la naturaleza y es excretado en grandes cantidades a través de heces de las aves afectadas. Las esporas son una fuente constante de contaminación después de que ocurren los brotes. Los hospederos crónicos son considerados como los factores más importantes de la permanencia de la EU. Otros factores que pueden jugar un papel muy importante y la aparición de la enfermedad son la coccidiosis, las enfermedades inmunodepresoras, la sobrepoblación, la higiene inadecuada y otras condiciones de estrés.

### Signos clínicos & lesiones

En la presentación aguda, hay aumento de la mortalidad sin signos aparentes. La mortalidad en

codornices jóvenes puede llegar al 100%. En pollos, las pérdidas típicas oscilan entre el 2 al 10%. Las aves están en buenas condiciones, con alimento en el buche. A medida que la EU los signos pueden ser depresión, amontamiento, erizamiento de pluma, anorexia (con emaciación en una semana) y excremento acuoso.

Las lesiones más importantes se localizan en el intestino, el hígado y el bazo. Existen úlceras profundas que afectan el intestino delgado, los ciegos y la parte anterior del intestino grueso. Las úlceras pueden perforarse dando como resultado peritonitis. Las lesiones en el hígado varían desde pequeñas manchas amarillas a muy grandes con áreas irregulares hacia los extremos. El bazo con frecuencia está agrandado y hemorrágico.

### Procedimientos de diagnóstico

El diagnóstico de la EU debe realizarse con base en las lesiones observadas en la necropsia (las úlceras típicas del intestino y las lesiones en el hígado). Como apoyo al diagnóstico, pueden realizarse frotis de las lesiones de hígado para observar las esporas subterminales. Los diagnósticos diferenciales son enteritis necrótica, coccidiosis e histomoniasis.

### Tratamiento & control

Debido a que el organismo infeccioso se encuentra en el excremento y permanece viable indefinidamente en la cama, se recomienda removerla y usar cama nueva y limpia después de cada parvada. El uso de pisos de slat puede prevenir la infección. Los brotes pueden ser tratados con diferentes antibióticos (penicilinas, estreptomicina, clortetraciclina, tiorosina, *etc*) agregada en el alimento o el agua de bebida.



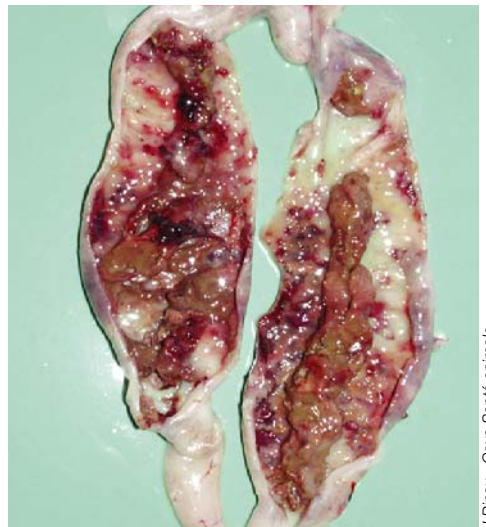
Fig.51.22, 51.23 & 51.24: Enteritis ulcerativa. Se observan úlceras en el fondo, principalmente en el ciego y menos frecuente en algunas partes del intestino, usualmente visibles a través de la pared.



/ Dinev - Ceva Santé animale



/ Dinev - Ceva Santé animale



/ Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.25, 51.26 & 51.27: Enteritis ulcerativa. Las lesiones tempranas son focos amarillentos con bandas hemorrágicas que pueden ser vistos desde la serosa y la mucosa. El contenido intestinal siempre está mezclado con sangre.



/ Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22

Fig.51.28 & 51.29: Enteritis ulcerativa. En las úlceras viejas y grandes, las zonas de hemorragias tienden a desaparecer. Las úlceras pueden tener una forma irregular o tener forma alargada y cubrirse por un gran número de membranas diftericas. Comparar el intestino normal en la parte superior de la Fig.51.29.

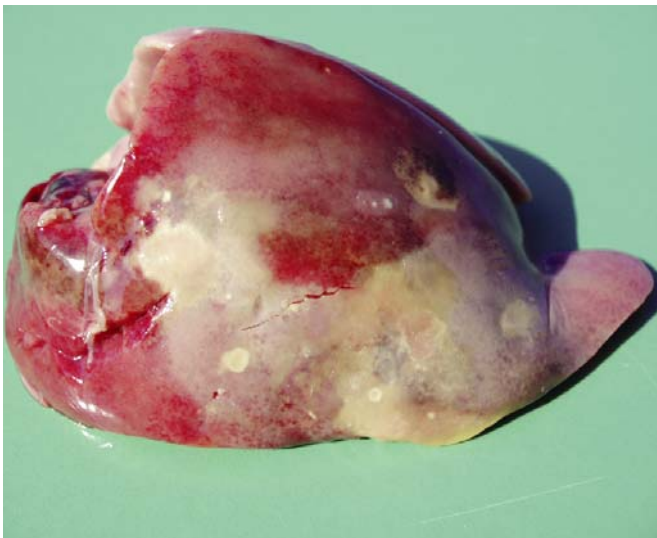


/ Dinev - Ceva Santé animale

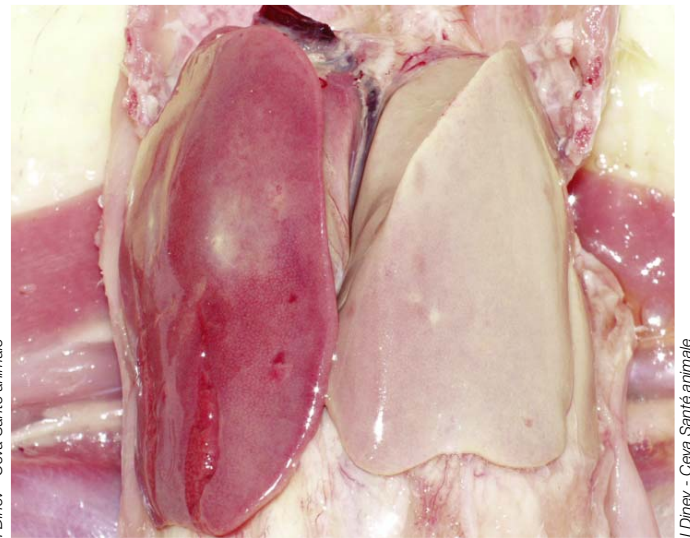


/ Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.30 & 51.31: Enteritis ulcerativa. El hígado presenta una variedad de cambios distróficos y necrosis (focos de necrosis miliar, la necrosis hepática alcanza de 1 a 2 cm rodeada por una zona hemorrágica o involucrando una gran parte del hígado).



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig. 51.32 & 51.33: Enteritis ulcerativa. El hígado presenta una variedad de cambios distróficos y necrosis. Más comúnmente, las necrosis se distinguen por una marcada distrofia parenquimatosa, afectando parcial o totalmente el hígado (uni o bilateralmente).

### DERMATITIS GANGRENOSA, DERMATITIS CLOSTRIDIAL DE LOS PAVOS

La dermatitis gangrenosa (DG) es una enfermedad bacteriana hiperaguda, fatal que afecta principalmente a aves jóvenes con crecimiento rápido y se caracteriza por la aparición repentina de alta mortalidad e inflamación de la piel con trasudado y con coloración rojiza. La dermatitis clostridial de pavos (DCP) es un problema reciente similar a la DG y comparte la misma gran etiología. Esta afecta a los pavos jóvenes de 7 semanas de edad, pero la mayoría se presenta al final de la producción (16 a 18 semanas).

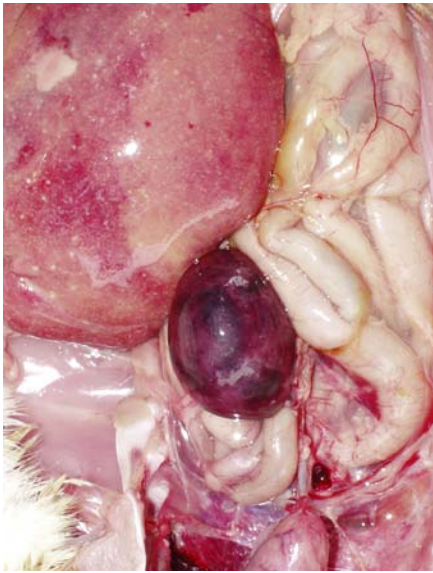
#### Etiología & epidemiología

Los agentes de la DG incluyen a *Clostridium septicum*, *C. perfringens* Tipo A, *C. sordellii* (para DCP), *Staphylococcus aureus*, y posiblemente *Escherichia coli*. Estos agentes son comúnmente encontrados en la piel, en el intestino y en el ambiente de aves clínicamente sanas, por lo que la enfermedad no es contagiosa *per se*, pero existen otros factores predisponentes involucrados. En muchos de los casos, los brotes de la DG involucran 3 factores que interactúan entre sí: la inmunodepresión, las heridas y los rasguños y la presencia de bacterias que causan la infección en suficiente cantidad. Mientras que es más común en pollos de 28 días de edad a la edad del mercado, la condición ocurre también en ponedoras, reproductores, pavos de engorda y pavos reproductores. La morbilidad y la mortalidad puede ser un poco alta. Los pavos afectados son de por lo menos de 12 semanas de edad, pero la edad de la predisposición ha ido cambiando rápidamente en los últimos años, al mismo

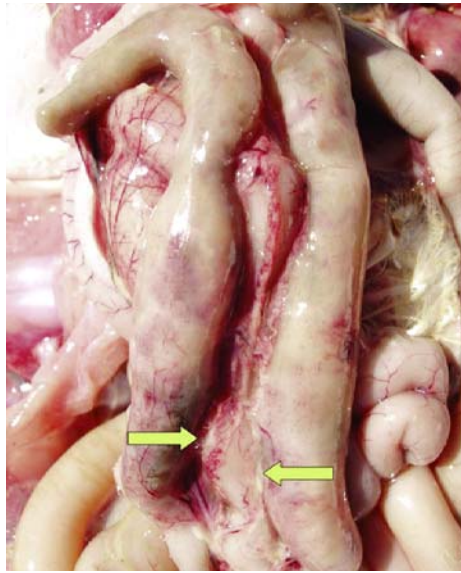
tiempo que la severidad ha ido aumentando. Los casos que han sido reportados ha sido en aves de 7 semanas de edad. En pavos, los rasguños juegan un papel de poca importancia. Las investigaciones sugieren que la DCP puede venir de una infección sistémica vía del tracto gastrointestinal. Se ha reportado una asociación entre la alta densidad de población y la DCP.

#### Signos clínicos & lesiones

El primer signo clínico generalmente es un aumento súbito de la mortalidad. Debido a que las aves mueren rápidamente, es difícil en algunas ocasiones encontrar aves vivas afectadas. Estas aves tienen fiebre y están severamente deprimidas, hasta el punto de observarse somnolientas o no responden a ningún estímulo. Aquellas aves que pueden ser estimuladas para crecer pueden estar débiles, con claudicación o simplemente no responden. La lesión típica es una área de inflamación, engrosada, suave, roja oscura a morada, húmeda, esponjada, que frecuentemente crepita debido a la presencia de burbujas de gas cuando se presiona suavemente la lesión. La capa superficial de la piel desaparece fácilmente, dejando una superficie húmeda, brillante y lisa. Puede haber ausencia de plumas en el área afectada o éstas desprenderse con facilidad cuando son arrancadas, además puede observarse líquido gelatinoso amarillo claro a rojizo que puede contener burbujas de gas. Los músculos que están debajo de la piel pueden estar grises o con apariencia bronceada como si estuvieran cocinados conteniendo hemorragias petequiales y líquido y gas entre las masas musculares. Las aves que mueren de DG o DCP aparentemente se



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.34: Enteritis ulcerativa. El bazo puede estar agrandado, hemorrágico y alguna veces con necrosis.

Fig.51.35: Enteritis ulcerativa. Frecuentemente se observa peritonitis adhesiva debida a la inflamación que involucran las serosas adyacentes.

Fig.51.36: Enteritis ulcerativa. En algunos casos, se observan hemorragias con diferentes intensidades en la mucosa de la molleja (koilin).



HL Shivaprasad



HJ Barnes



I Dinev - Ceva Santé animale



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.37 & 51.38: Dermatitis gangrenosa (Pollo). Necrosis en diversas áreas de la piel y celulitis severa del tejido subcutáneo con pérdida de plumas en las áreas afectadas.

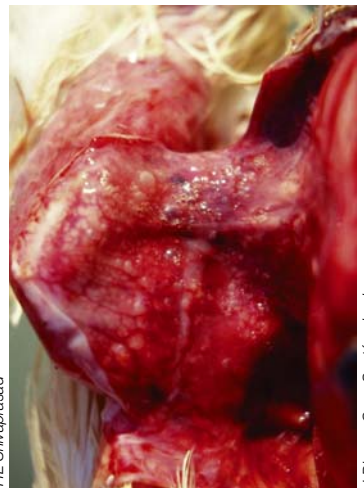
Fig.51.39 & 51.40: Dermatitis gangrenosa (Pollo). Las lesiones de la piel involucran la pie de la cabeza, el cuello y la pechuga asimismo la espalda y las alas. Estas lesiones de la piel siempre crepitan.



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.41 & 51.42: Dermatitis gangrenosa (Pavo). Necrosis y hemorragias en la piel de la cabeza. La piel de las alas presentan un color verde-azul.

Fig.51.43: Dermatitis gangrenosa (Pollo). Debajo de la piel afectada, se observa edema hemorrágico con o sin gas (efisema).

descomponen con rapidez y es necesario tener cuidado para evitar la confusión de los signos normales de la descomposición post-mortem con las aves que han muerto por DG o DCP. En los pavos, la acumulación de material gelatinoso puede observarse por todo lo largo de los muslos y pechuga; y la piel no siempre aparece estar afectada. Las aves muertas pueden encontrarse con “colas burbujeantes”, ampollas llenas de líquido asociadas con folículos de las plumas de la cola rotos.

### Procedimientos de diagnóstico

Con base en las lesiones, el diagnóstico es fácil. Es importante identificar y direccionar los factores de inmunodepresión, los rasguños y la limpieza. Para los diagnósticos diferenciales se deben incluir las dermatitis por hongos, las dermatitis por contacto con las camas húmedas y la fotosensibilización.

### Tratamiento & control

La dermatitis Gangrenosa usualmente responde eficazmente al tratamiento en el alimento o agua con tetraciclinas, eritromicina, penicilina o lincomicina. En las medidas de control se deben involucrar el revisar los factores adicionales y los agentes. Se debe llevar a cabo una evaluación cuidadosa de todos los factores que contribuyan con las enfermedades inmunodepresoras (estatus de la parvada, programas de vacunación contra la infección de la bolsa de Fabricio en pollos y la enteritis hemorrágica en pavos; otros agentes deben considerarse dependiendo de la región), pobre emplume, deficiencias nutricionales, aumento de la fragilidad de la piel, nerviosismo, canibalismo, rasguños, heridas, alta densidad de población, aumento de bacterias de desafío (suciedad) y las fallas en el manejo que contribuyen con estas condiciones. Otras estrategias puede ser el uso de altas dosis de antibióticos promotores de crecimiento con eficacia reconocida contra clostridios, como lo es la bacitracina, lincomicina, tilosina o la virginiamicina. El incremento de los niveles de zinc, vitamina E y selenio, sean por vía alimento o agua de bebida, puede mejorar la integridad de la piel y la respuesta inmune. La colección de aves muertas y su desecho son críticos. Cuando existe el problema, las aves muertas deben colectarse al menos dos veces al día. El control de fauna nociva es primordial porque los insectos y el estado larvario son vectores de clostridios.

Es necesario enfocarse en las condiciones de la cama que pueden ser detrimentales para estos patógenos (por ejemplo el pH normal cuando se

convierte en alcalino favorece la producción de esporas; la alta humedad propicia que las esporas vivan más tiempo). La adición de sal o ácidos como el bisulfito de sodio a la cama ha sido efectivo. Es recomendable la aplicación de sal a razón de 25 Kg por 100m<sup>2</sup> o 33 kg/m<sup>2</sup> de sulfato de sodio (sal de Glauber) y 25 kg/100 m<sup>2</sup> de bisulfito de sodio. Con lo anterior se aumenta el tiempo entre parvadas de una granja y se reduce el desafío de muchos otros patógenos. Con la extracción física de la cama se remueve gran cantidad de esporas de clostridios. Antes de la llegada de la parvada siguiente, es bueno lavar bien la caseta con detergente y desinfectar. Algunos desinfectantes son conocidos por ser esporicidas (glutaraldehído, ácido peracético y el oxihalógeno). Es útil mezclar la cama con productos comerciales como con los “cultivos para la cama” como los cultivos de *Lactobacillus* spp. que pueden desplazar a Clostridia.

Las experiencias de campo recientes en los Estados Unidos de Norteamérica sugieren que las parvadas de pollos de engorda en donde se han aplicado vacunas contra coccidiosis para el control de coccidiosis (lo opuesto a programas con coccidiostatos), son más susceptibles a EN, aparentemente más refractarios a DG. Las parvadas donde son empleados los programas de alimentación con coccidiostatos menos consistentes en un iniciador químico o ionóforo y crecimiento con químicos son menos susceptibles a DG que aquellos que usan un programa estricto con un químico o ionóforo en iniciación y un ionóforo en crecimiento.

### BOTULISMO (ver Cap.III.52)

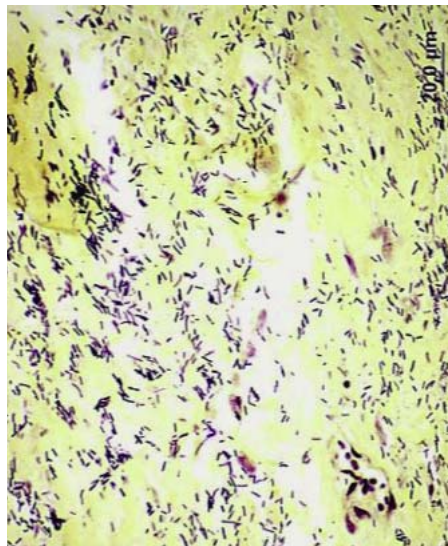
El botulismo es causado por una exotoxina del *Clostridium botulinum*, produciendo una parálisis progresiva. El sinónimo incluye cuello flácido y enfermedad del pato del oeste.

### Etiología & epidemiología

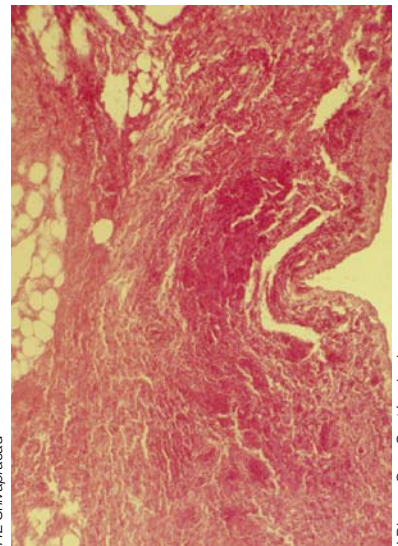
El *Clostridium botulinum* es una bacteria gram positiva, formadora de esporas con forma de bastón. Muchos de los brotes en las aves son debidos al tipo C, aunque otros tipos han sido reportados (A, C, D y E). El *C. botulinum* tipo C produce la neurotoxina C1 y la enterotoxina C2. El surgimiento de la bacteria a partir de las esporas es favorecido por el calor y la humedad. El organismo se encuentra comúnmente en el tracto gastrointestinal de aves domésticas y silvestres. El botulismo puede ser causado por la ingestión de la toxina previamente producida. Debido a que el microorganismo se encuentra en el intestino de las aves,



/Dinev - Ceva Santé animale



/H. Shivaprasad



/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.51.44: Dermatitis gangrenosa (Pollo). En muchos de los casos no se observan cambios en vísceras. En muy pocas ocasiones pueden observarse burbujas (esta figura) o necrosis en el hígado.

Fig.51.45: Dermatitis gangrenosa (Pollo). Se muestra una gran cantidad de *Clostridium perfringens* con tinción de Gram.

Fig.51.46: Dermatitis gangrenosa (Pollo). Lesiones microscópicas caracterizadas por edema, enfisema, hiperemia, hemorragias y necrosis.



B. Robineau



LDA 22

Fig.51.47 & 51.48: Botulismo. Se observa parálisis flácida de las piernas, alas, cuellos y párpados. La paresis evoluciona rápidamente a parálisis. Las aves pueden dejar caer sus cabezas al suelo usando el pico como apoyo, o pueden caerse al suelo con el cuello extendido y paralizado.



LDA 22



S. Maeder - LDA 22

Fig.51.49: Botulismo. Parálisis flácida de las piernas, alas, cuellos y párpados.

Fig.51.50: Botulismo (Pavo). Puede observarse piel dañada y rojiza causada por el arrancado de plumas, así como el trauma ocasionado por el pisado de otras aves o por el recostado.

puede proliferar en las aves muertas. Las aves que consumen los cadáveres de estas aves muertas (canibalismo) o que se alimentan de gusanos que a su vez se alimentaron con esos cadáveres también resultan ser intoxicados. Los pequeños crustáceos y las larvas de los insectos de los lagos pueden contener este microorganismo. Si estas criaturas mueren *en mass* por eventos como cuando florecen las algas o por la falta de oxígeno, la toxina botulínica puede producirse y envenenar a las aves mediante el consumo de crustáceos y larvas muertos. La toxina puede ser producida en las raíces de las plantas por toda la extensión de la costa. En muchos casos, especialmente en aves comerciales, no se observa la evidencia de una toxina preproducida. Se piensa que estos casos son el resultado de una toxiinfección, en la cual el *C. botulinum* del intestino prolifera y elabora la toxina in situ, el daño secundario del intestino puede ser por otras causas. Por otro lado, es posible que el hierro en el alimento o en el agua en cantidad excesiva sea la causa del inicio en algunos casos.

Las camas y las heces de las parvadas infectadas representan una potencial fuente de infección para otras aves domésticas o silvestres y mamíferos. Lo anterior es ilustrado por los casos de botulismo en ganado que ha sido alimentado con pasturas que contienen cama de aves contaminada o alimento contaminado para ganado. La sensibilidad de las aves a estas toxiinfección es variable. Por ejemplo, los buitres son resistentes.

### Signos clínicos & lesiones

La parálisis flácida comienza en las piernas y progresivamente avanza hacia las alas, el cuello y los párpados. Al comienzo las aves aparentemente son renuentes a caminar, y cuando son forzadas a levantarse están débiles o atáxicas. Posteriormente las alas caen y al final el cuello se torna flácido y los párpados caen. Se pueden observar también temores finos, las plumas de cuello pueden estar erizadas y el resto de las plumas pueden desprenderse con facilidad. La muerte es debida a falla respiratoria y cardíaca. No se observan lesiones macroscópicas ni microscópicas, si acaso deshidratación.

### Procedimientos de diagnóstico

Los signos y la falta de lesiones son sugestivos para el diagnóstico. La parálisis de los párpados es un signo clave para diferenciar el botulismo de otros procesos infecciosos. Los estadios tempranos de la enfermedad (o la forma suave de la enfermedad) deben diferenciarse de la enfermedad de Marek, intoxicación por ionóforos y el envenenamiento por plomo.

### Tratamiento & control

Los individuos de valor pueden tratarse con anti-suero, laxantes (para remover los residuos de toxina), antibióticos y terapia de soporte (líquidos y alimentación). Las aves comerciales pueden tratarse con selenito de sodio, vitaminas liposolubles (A, D y E) y antibióticos que sean efectivos contra los clostridios (bacitracina, estreptomycin, tetraciclinas, penicilinas, licomicina, tilosina). A las parvadas afectadas se les puede suministrar sales de Epsom en una masa húmeda (0-5 Kg para 75 a 100 aves) o en el agua de bebida como laxante. Es recomendable acidificar el agua con ácido cítrico a razón de 1.5 Kg por cada 1500 l de agua de bebida), además de acidificar el agua se quela el hierro.

El control involucra el prevenir el acceso a la toxina. La buena higiene y desinfección, la remoción frecuente de la mortalidad, el control de insectos y el impedimento a beber agua estancada son importantes. Se recomienda que en las aves confinadas afectadas, debe removerse la cama por completo (asimismo varias pulgadas de tierra), desinfectar además de asear a profundidad, acidificar la cama, tratar con insecticidas y usar antibióticos como tratamiento profiláctico para las parvadas subsecuentes.

### REFERENCIAS

- Cervantes H. Managing Gangrenous Dermatitis. *Poultry Digest*, 1999, 57: 20-24.
- Clark, S, Porter, R, et al. Clostridial Dermatitis and Cellulitis: An Emerging Disease of Turkeys. *Avian Dis*, 2010, 54:788-794
- Dinef I. *Diseases of Poultry. A colour Atlas*. Ed. CEVA Santé Animale 2007.
- Hutchinson TWS & Riddell C. A study of hepatic lesions in broiler chickens at processing plants in Saskatchewan. *Can Vet J*, 1990, 31: 20-25.
- Kaldhusdal M et al. Inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 2. Clinical, pathological, and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis. *Poult Sci*, 1992, 71: 1145-1153.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Patisson M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.
- Pecelunas KS et al. Botulism in chickens associated with elevated iron levels. *Avian Dis*, 1999, 43: 783-787.
- Saif YM (ed.). *Diseases of Poultry*, 12th Edition, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 865-889: Barnes HJ. Clostridial diseases (p. 865-866), Wages DP. Ulcerative Enteritis (Quail Disease) (p. 867-871), Opengart K. Necrotic Enteritis (p. 872-879), Dohms JE. Botulism (p.879-885), Opengart K. Gangrenous Dermatitis (p. 885-889).



LBAA



LBAA

Fig.52.1 & 52.2 : Botulismo. La tasa de mortalidad puede alcanzar el 100% en granjas de pavos.



S Maeder - LDA 22



La Chesnaie des Fontaines



JY Ferré



JY Ferré

Fig.52.3, 52.4, 52.5 & 52.6: Botulismo. Muchas especies pueden verse afectadas: pollos, faisanes, gallinas de guinea, patos, etc. Se observa una parálisis flácida ascendente de las piernas, alas, cuello y párpados: las aves se encuentran postradas, sentadas en los tarsos, con alas caídas, tiradas en el suelo, incapaces de moverse y en posición de decúbito esternal.



JY Ferré



D Venne

Fig.52.7 & 52.8 : Botulismo. Las aves pueden mostrar signos nerviosos, con plumas erizadas y en ocasiones, diarrea.



# Enfermedades bacterianas

## 52. DIAGNÓSTICO DE BOTULISMO

### INTRODUCCIÓN

El botulismo es un trastorno nervioso que resulta de la acción de la neurotoxina producida por *Clostridium botulinum*, la cual ocasiona parálisis ascendente de las extremidades y el cuello. La sensibilidad de las aves varía entre las diferentes especies. El faisán es más sensible a la toxina C que el pavo y el pollo, mientras que el buitre es muy resistente. Los pollos son altamente resistentes a la toxina de tipo D y pueden ser portadores asintomáticos. Alrededor del mundo, el botulismo afecta a las aves de corral y a las acuáticas con mayor severidad durante los meses húmedos y cálidos. La enfermedad es relativamente rara en aves domésticas si se mantienen en buenas condiciones.

### DIAGNÓSTICO

#### Diagnóstico clínico

Se sospecha de botulismo cuando hay un aumento en la mortalidad sin la presencia de lesiones (en pavos se observa hasta 100 % de mortalidad), pero con parálisis flácida asociada a factores de riesgo como la presentación previa de episodios de botulismo en el ganado, la falta de higiene en éstos animales (recolección de cadáveres poco frecuente, presencia de insectos, desinfección inadecuada y el almacenamiento inadecuado de aves muertas en sitios cercanos), un clima caluroso y lluvioso, o incluso la ubicación de un cuerpo de agua cercano a los lugares donde las aves de corral son criadas en libertad.

En el campo es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que ocasionan un aumento anormal de la mortalidad en los animales silvestres, en los que se sospecha de influenza aviar altamente patógena (peste aviar) u otras enfermedades que ocasionan parálisis (Enfermedad de Marek, toxicosis por ionóforos, plomo o envenenamiento con alfacloralosa). En las formas más leves, las cuales se relacionan con la ingestión de una pequeña cantidad de la toxina, el diagnóstico diferencial se debe enfocar a trastornos del aparato locomotor.

En algunos países (como en Francia desde 2006), el botulismo se debe notificar a las autoridades sanitarias correspondientes.

#### Técnicas de laboratorio para el diagnóstico de botulismo

Se puede llegar a un diagnóstico definitivo mediante la detección y tipificación de la toxina en el suero, el hígado o los lavados intestinales de aves enfermas. La temperatura corporal de las aves es óptima para el crecimiento de *C. botulinum* del tipo C y D, así como para mantener la estabilidad de las toxina C y D en los sacos ciegos.

#### Diagnóstico bacteriológico

En este caso, el aislamiento bacteriano no tiene valor diagnóstico debido a que *C. botulinum* es un habitante común del tracto digestivo, por lo que no se puede concluir que la presencia de la bacteria sea un indicativo de que sus toxinas también estén presentes.

#### Detección de la toxina botulínica

La detección de la toxina en los tejidos de aves muertas no confirma el diagnóstico de botulismo (*C. botulinum* se encuentra en el intestino de pollos normales, por lo que la toxina puede ser producida en los tejidos en descomposición). Durante la invasión de los cadáveres por los gusanos, estos últimos acumulan la toxina y puede, en consecuencia, ser el origen de intoxicación de sus depredadores (por ejemplo, los faisanes). Se sabe que un gramo de gusanos puede contener 180 000 DL50. Los faisanes mueren después de la ingestión de 8 o más gusanos. Incluso se considera que las neurotoxinas de *C. botulinum* se cuentan entre las sustancias más peligrosas. La dosis letal mínima para un cobayo es 0,00012 mg/kg por vía subcutánea.

Para demostrar la presencia de la toxina, es importante que los muestreos (suero, hígado o contenido cecal) se llevan a cabo a partir de aves muertas recientemente (< 48 h).

#### Bioensayo en ratón

El bioensayo en ratón es un método sensible y confiable para la confirmación de la toxina termosensible, a pesar de que no es posible identificar



JY Ferré



JY Ferré

Fig.52.9 & 52.10: Botulismo. Evolución hacia un cuello débil y flácido, así como el pico apoyado en la cama. Este signo no es constante: algunas aves mueren sin parálisis del cuello.



JY Ferré



JY Ferré



D Venne



B Robineau

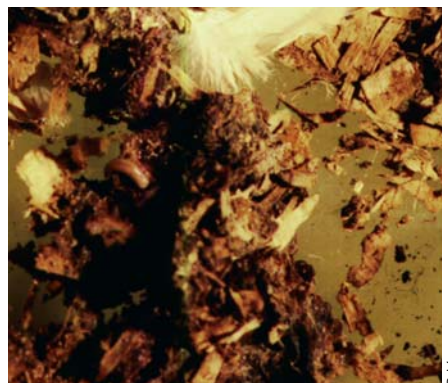
Fig.52.11, 52.12, 52.13 & 52.14: Botulismo. Cuando las aves presentan párpados caídos o cerrados parecen estar en estado de coma, somnolientos, o incluso muertos, aun cuando todavía están vivos. Esta parálisis del párpado es una clave para el diagnóstico diferencial con otras enfermedades.



D Venne



D Venne



D Venne

Fig.52.15: Botulismo. Cristales de urato se pueden ver en ventilación pastosa.

Fig.52.15: Botulismo. El consumo de cama por ave afectada.

Fig.52.17: Botulismo. Presencia de gusanos en pollos muertos.

el tipo de toxina involucrada. Si la toxina está presente, la inyección intraperitoneal de suero o contenido intestinal en ratones causa parálisis y la muerte del animal en 1-2 días.

#### *Toxinotipificación por neutralización botulínica*

Esta técnica, también llamada "prueba de ratones protegidos", se lleva a cabo de la misma manera como prueba de letalidad en ratones, con la ventaja de que es posible realizar la determinación del tipo de la toxina implicada a partir de muestras de suero o contenido intestinal. Los ratones reciben inoculos de muestras de suero sospechosas los cuales son tratados con antisuero tipo-específico (seroprotección). Esta última prueba es costosa y sólo puede ser realizada por un laboratorio especializado que posea los antisueros específicos.

#### *PCR «Reacción en cadena de la polimerasa»*

La búsqueda del gen de la toxina de *C. botulinum* tipo C y D por PCR se hace generalmente en paralelo con el bioensayo del ratón.

#### *Interpretación*

El principal problema del diagnóstico de laboratorio es que proporciona un gran número de falsos negativos. De hecho, el nivel de la toxina botulínica es a menudo inferior al principio de la detección, en consecuencia, la enfermedad a menudo se presenta como resultado del efecto

acumulativo durante varios días de dosis muy pequeñas de la toxina.

La interpretación de las pruebas son:

- Si los ratones mueren y el PCR es positivo, significa que hay presencia de toxina (cuyo tipo puede ser identificado por medio de la PCR).
- Si el ratón no muere, y el PCR es negativo, sugiere fuertemente la ausencia de la toxina botulínica. Sin embargo, si los síntomas persisten en la reproducción, se recomienda llevar a cabo otros análisis.
- Si los ratones permanecen vivos, pero la PCR es positiva, indica la presencia del gen para la producción de la toxina botulínica.
- Si algunos ratones mueren y la PCR es negativa, las muestras deben ser enviadas a un laboratorio de referencia para que se lleve a cabo el ensayo de neutralización, o bien, realizar nuevamente el muestreo de los animales.

En la práctica, el costo de los análisis o el tipo de muestra requerida pueden limitar la realización de toda la gama de pruebas recomendadas.

#### REFERENCIAS

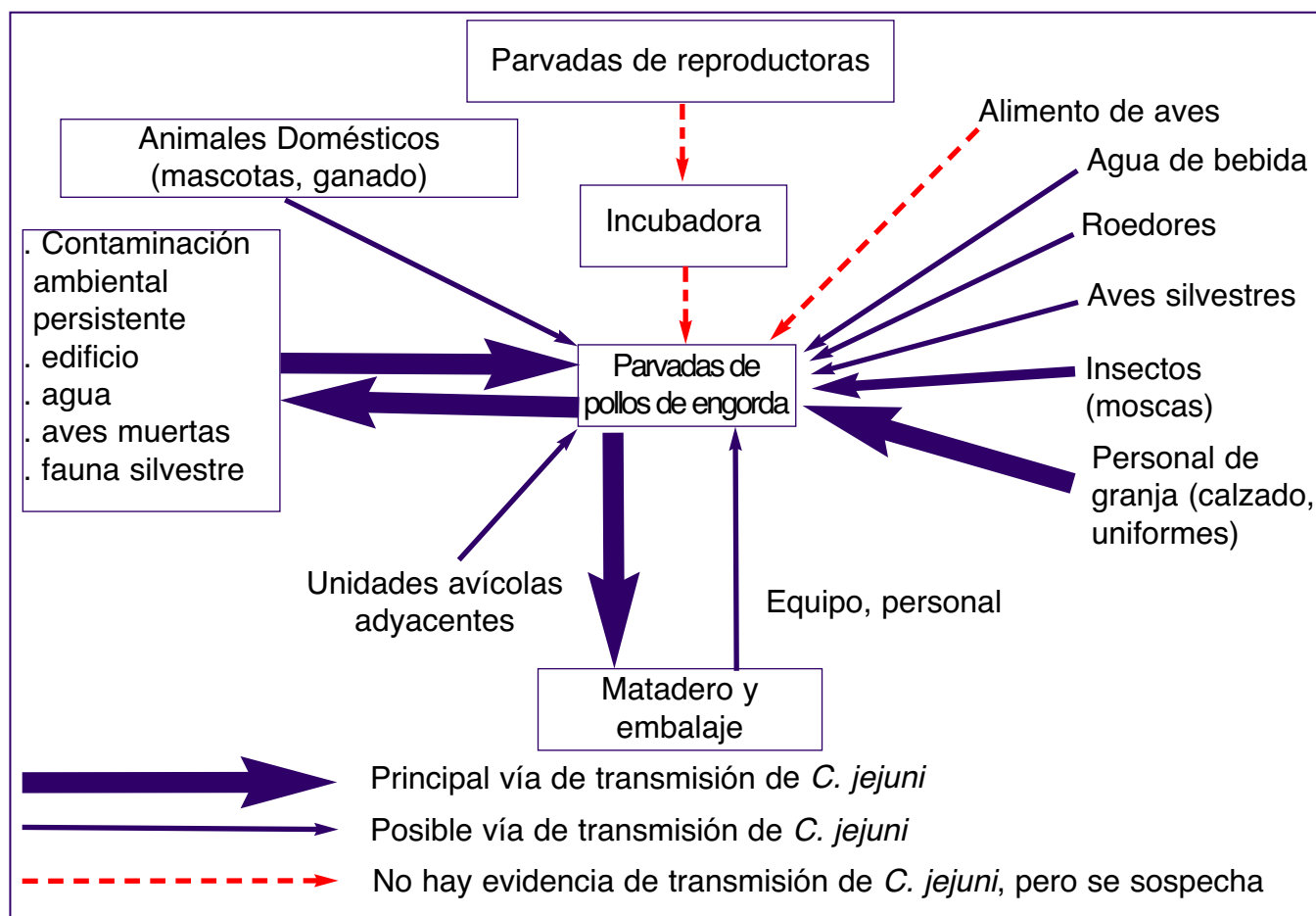
- Dohms J.E. Botulism. In “*Diseases of Poultry*”, Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, p. 879-885.
- Kaldhusdal M. & Jordan FTW. Clostridia. In *Poultry diseases*, Pattison M et al Ed., Elsevier, Edinburgh 2008, p 200-214.



Fig.52.18: Botulismo. El bioensayo en ratones es la técnica utilizada más comúnmente. Las muestras (hígado o contenido cecal) son maceradas, homogeneizadas, centrifugadas, diluidas y filtradas. Después de la filtración, se inoculan por vía intraperitoneal en ratones. En el caso de las muestras de sangre y suero obtenidas, después de centrifugar los tubos se inyecta en los ratones.



Fig.52.19: Botulismo. Es importante aplicar medidas de bioseguridad, en particular, la eliminación de la basura para controlar la enfermedad.

Fig.53.1: Vías de transmisión de *Campylobacter jejuni* en pollos de engorda (modificado Evans & Powell, 2008).

Tratamiento	Promedio de peso corporal (gramos)		
	0 días PI	10 días PI	21 días PI
Control BHI (2 días de edad)	64.5	127.6	255.9
<i>C. jejuni</i> 5x10 <sup>7</sup> UFC/ pavipollos (2 días de edad)	61.0	109.2	211.8
Control BHI (4 días de edad)	90.6	131.2	306.3
<i>C. jejuni</i> 5x10 <sup>6</sup> CFU/ pavipollos (4 días de edad)	89.7	126.7	251.3

Tabl.53.1: En este estudio se compara la inoculación de pavos y pollos a los 2 y 4 días de edad con *C. jejuni* (Lam KM et al, 1992). Los pollos no mostraron signos de alteración intestinal y no hubo diferencias en la ganancia de peso. Mientras que los pavos jóvenes presentaron evacuaciones espumosas durante 3-5 días y ganaron significativamente menos peso que las aves del grupo testigo. Los pavipollos inoculados a los 2 días de edad ganaron menos peso que los inoculados a los 4 días de edad lo que sugiere que la edad de la infección influye en la gravedad de los signos clínicos en pavipollos.

BHI: Infusión cerebro-corazón, UFC: unidades formadoras de colonias ; PI: post-inoculación.

# Enfermedades bacterianas

## 53. CAMPYLOBACTER SPP.

### INTRODUCCIÓN

Históricamente, el interés por *Campylobacter* spp. en aves de corral se ha centrado en su potencial zoonótico. Los organismos de salud pública han estado monitoreando esta bacteria en la población humana y han creado un sistema de vigilancia la cual está activa desde 1982. *Campylobacter* spp. es la causa más común de gastroenteritis bacteriana aguda en los países industrializados. Aunque rara vez es fatal, las infecciones por este microorganismo causan malestar considerable, baja productividad y pueden asociarse con consecuencias discapacitantes graves, como artritis y la enfermedad desmielinizante (Síndrome de Guillain -Barré). Mientras que las aves de corral contaminada con *Campylobacter* spp. son sólo una de las muchas fuentes de infección humana, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades estiman que del 50-70% de los casos en humanos en los Estados Unidos se asocian con el mal manejo de los productos avícolas. Además, se ha convertido en una preocupación en salud pública por el potencial que posee *Campylobacter* spp. para desarrollar resistencia a los antibióticos.

Se sabe que la mayoría de las aves de corral en los Estados Unidos y otros países están infectadas por *Campylobacter* spp., como lo demuestran los muestreo realizados en granjas y canales de pollo en plantas de procesamiento. Asimismo, la prevalencia de este agente tanto en las aves de corral orgánicas como en las criadas comercialmente es similar; aún así, hay poca evidencia de que pueda causar enfermedad en aves de corral. En consecuencia, la patología de *Campylobacter* no está bien definida ya que el costo percibido por la industria avícola es mínimo; sin embargo, la evidencia reciente sobre el potencial patológico de la enfermedad en pavos jóvenes (datos no publicados) asociado con *Campylobacter* spp. es motivo suficiente para investigar su contribución en la enfermedad clínica de pavitos.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Las infecciones por *Campylobacter* en las parvadas son generalmente causados por *C. jejuni* o *C. coli*. Estos organismos son, bacilos Gram negativos, bacilos delgados móviles en espiral que son microaerófilos, termófilos, y no sobreviven bien fuera del huésped. Al igual que otros organismos móviles, *Campylobacter* spp. se disemina de manera eficiente dentro de una población de aves. Debido a que éstas tienen una temperatura corporal superior a los mamíferos sirven como huésped pre-

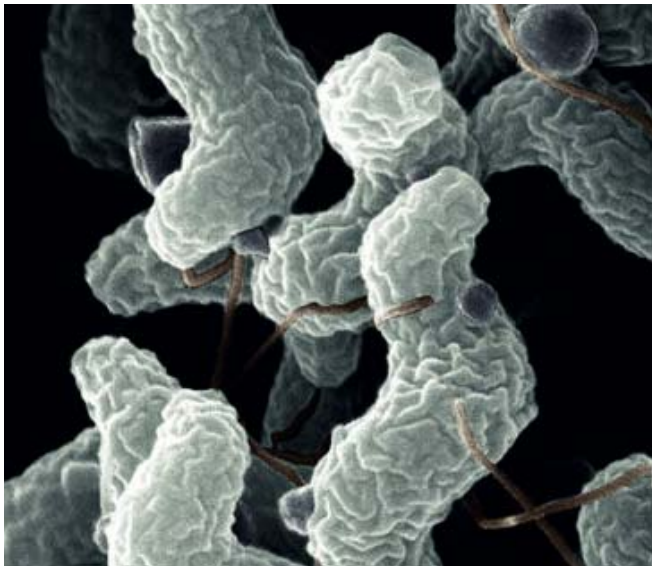
ferido para *Campylobacter* spp. Éste se elimina en las heces de las aves infectadas por lo que se diseminan por vía fecal-oral. La crianza de las aves en piso favorece la diseminación de *Campylobacter* en una parvada. Las aves no suelen eliminar a la bacteria durante las primeras 2-3 semanas de vida, sin embargo, una vez que se confirma la eliminación, sólo se tarda de 2-4 días para detectar ésta en el 90-100 % de las aves muestreadas. Este fenómeno se produce en todo el mundo donde se crían aves de corral.

Probablemente, debido a la naturaleza exigente de *Campylobacter* spp. los microorganismos que circulan dentro de una parvada mueren si permanecen en la caseta una vez que las aves salen al mercado. La desecación de la basura, los niveles de oxígeno en el aire, y la falta de un huésped enfrentan a esta bacteria a un entorno hostil, el cual no es propicio para su supervivencia; sin embargo, no está claro cómo reaparecen los organismos. Hay evidencia de que pocas aves llegan a la granja incubando los organismos que obtuvieron ya sea a través de transmisión vertical, en la incubadora o a través de un vector mecánico. Las aves no suelen eliminar *Campylobacter* a niveles detectables durante las primeras semanas de vida. Se sabe que los anticuerpos maternos presentes protegen las aves jóvenes de la infección. A medida que éstos disminuyen, las aves se vuelven susceptibles a la colonización y comienzan a eliminar los organismos. *Campylobacter* también se ha aislado a partir de palomas, aves de caza y marinas, y aunque es menos probable que ellas sea una fuente de contaminación en la granja, debe ser impedido su acceso a las aves comerciales.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

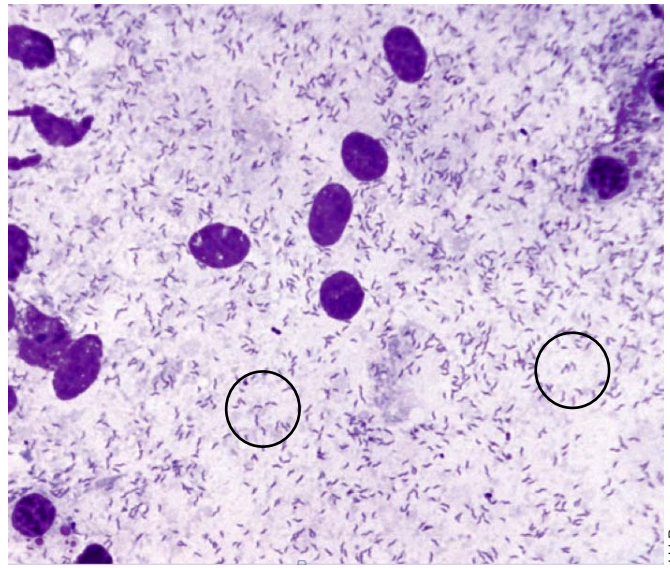
Los signos clínicos de la infección con especies de *Campylobacter* van desde la ausencia de signos clínicos hasta la diarrea grave y la muerte. Esta amplia gama de signos clínicos está relacionada con la cepa del organismo, la dosis infectante y la edad del ave en el momento de la infección. Además, la especie del huésped puede desempeñar un papel importante en la patogénesis de la infección por *Campylobacter*, ya que se ha observado que los pavitos muestran signos clínicos más severos que los pollitos (ver Tabl.53.1).

Las lesiones macroscópicas observadas con *Campylobacter* varían desde la ausencia de lesiones a la distensión del tracto intestinal, presencia de



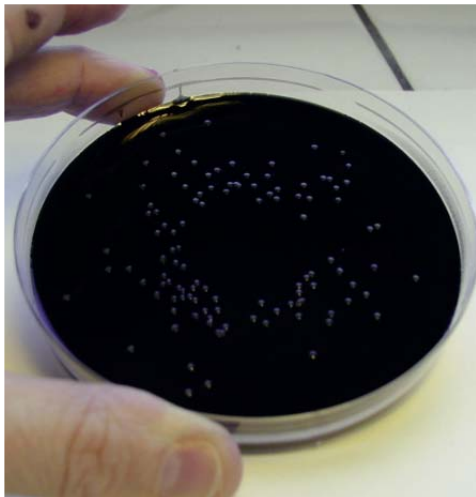
De Wood - digital colorization by Chris Pooley - USDA

Fig.53.2: Imagen de microscopio electrónico de barrido que muestra la espiral característica, o sacacorchos, la forma de las células de *C. jejuni* y estructuras relacionadas.



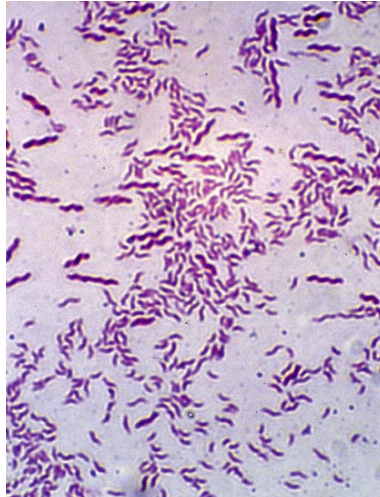
HJ Barnes

Fig.53.3: Organismos de *Campylobacter* con forma de pequeñas "alas de gaviota" en el contenido intestinal.



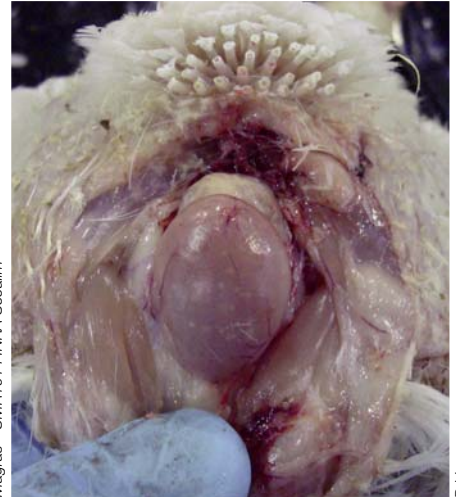
Magras - UMR1014 INRA Secalim

Fig.53.4: Morfología típica de las colonias de *Campylobacter* termotolerantes (*C. jejuni*, *C. coli* indiscriminadamente). Agar Karmali - 36h de incubación a 42°C en atmósfera microaerófila.



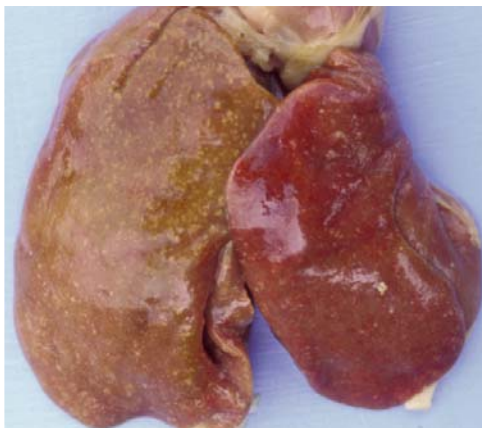
Magras - UMR1014 INRA Secalim

Fig.53.5: Aspecto morfológico típico (más o menos como en forma de espiral) de células vegetativas de *Campylobacter coli* (la apariencia es idéntica a la de *C. jejuni*) después de la tinción de Gram (x100).



D Verme

Fig.53.6: Campilobacteriosis. Bolsa de Fabricio con granulomas necróticos.



Y Robinson



Y Robinson



LDA 22

Fig.53.7, 53.8 & 53.9: Hepatitis vibrionica. Este síndrome se atribuyó a un organismo similar a *Vibrio*, y más tarde a *Campylobacter jejuni*. Las lesiones hepáticas a menudo eran distintas en apariencia como estrellado, con forma de asterisco o como coliflor. *C. jejuni* se asocia con la hepatitis, pero este no es el agente primario. Se necesitan otros factores que pueden estar relacionados con el anfitrión para causar esta hepatitis.

fluido acuoso en el intestino, e incluso hemorragias en casos de infección con cepas de *Campylobacter* citotóxicas. Las lesiones extraintestinales pueden observarse más comúnmente como un hígado moteado o necrosis hepática y generalmente se ven en aves inmunocomprometidas.

Las lesiones microscópicas observadas en la infección por *Campylobacter* son la congestión en la lámina propia y la destrucción de las células de la mucosa con la acumulación de moco, eritrocitos, células mononucleares y algunos polimorfonucleares. La hiperplasia y atrofia de las vellosidades también ocurren en el tracto intestinal distal.

Las infecciones orales con *Campylobacter* pueden dar lugar a la colonización de todo el intestino, ciego y cloaca. En pavos, algunas cepas de *Campylobacter* spp. colonizan el tracto intestinal superior, mientras que otras tienen afinidad al tracto distal (datos no publicados). En cualquier caso, los organismos colonizan y se multiplican en la mucosa. El grado de signos clínicos producidos por *Campylobacter* es dependiente de un gran número de factores, pero los organismos que producen una citotoxina causan la diarrea que acompaña algunas de estas infecciones.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de *Campylobacter* spp. puede ser tan simple como realizar un examen microscópico de los raspados intestinales donde las bacterias exhiben una apariencia de pequeñas "alas de gaviota". Sin embargo, los métodos más sofisticados requieren la capacidad de cultivar los microorganismos en condiciones termo y microaerófilas, por lo que sólo algunos laboratorios están equipados para aislar estos microorganismos. Éstos pueden ser aislados a partir de las heces, hisopos cloacales, intestino, lavados de canales y la cama. Una vez aislado, *Campylobacter* spp. puede diferenciarse mediante serotipificación, electroforesis, análisis de patrones de restricción de ADN con endonucleasas, análisis de plásmido y ribotipificación. Ya existen pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) desarrolladas para la identificación de *Campylobacter*. La ventaja de estas pruebas es que no se requieren los organismos viables para obtener un resultado positivo, pero la naturaleza ubicua de *Campylobacter* en algunas granjas puede hacer bastante difícil interpretar la participación del microorganismo en la enfermedad.

Cuando se sospecha de *Campylobacter* como causa de alteración intestinal en pavos jóvenes, se deben descartar otras posibles causas de la diarrea; ya que a menudo, algunos virus intestinales como astrovirus y rotavirus están presentes en los pavos, por lo

que implica un reto determinar el papel que juega cada organismo en la enfermedad.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Es raro el tratamiento de la infección por *Campylobacter* en las aves, ya que se considera que es un organismo comensal de tracto intestinal de ellas. Debido a que *Campylobacter* spp. es una bacteria, las aves pueden ser tratadas con antibióticos, aunque se recomienda que sólo se haga cuando se cuenta con resultados del cultivo y sensibilidad antimicrobiana. Las cepas de *Campylobacter* spp. se han vuelto resistentes a algunos antibióticos y esta resistencia no es consistente entre las diferentes especies. Mientras que la prevalencia de *Campylobacter* no difiere entre las aves criadas comercialmente y aquellas que son producidas en granjas orgánicas, la prevalencia de organismos resistentes a los antimicrobianos sí es diferente, pues los aislamientos de aves orgánicas son susceptibles a más clases de antibióticos. La resistencia antimicrobiana en parvadas de pavos comerciales está ampliamente distribuida (87% en promedio). Por lo que, es importante conocer las especies de *Campylobacter* y su susceptibilidad a los antimicrobianos para tomar una decisión antes de realizar el tratamiento.

## REFERENCIAS

- Evans S & Powell L. *Campylobacter*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier, pp 181-190.
- Friedman CR et al. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In "*Campylobacter*", Nachamkin I & Blaser MJ, ed. Washington: *American Society Microbiology*; 2000. pp121-138.
- Jennings JL et al. *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibronic hepatitis in chickens. *Vet Microbiol*, 2011,149:193-199.
- Lam KM et al. Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* for Turkeys and Chickens. *Av Dis*, 1992, 36:359-363.
- Sahin O et al. Prevalence, antigenic specificity, and bactericidal activity of poultry anti-*Campylobacter* maternal antibodies. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001, 67:3951-3957.
- Shane SM. & Stern NJ. *Campylobacter* infection. In "*Diseases of Poultry*", Ed. YM Saif, Iowa State Press, Ames, 2003, pp 615-630.
- Shenhui C et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. and salmonella serovars in organic chickens from Maryland retail stores. *Appl. Environ. Microbiol*, 2005, 71: 4108-4111.
- Wright SL et al Longitudinal study of prevalence of *Campylobacter jejuni* and *C. coli* from turkeys and swine grown in intertwined production systems. *J Food Protection*, 2008,71:1791-1796.



Fig.54.1, 54.2 & 54.3 lesiones de tuberculosis aviar (gallina). Los granulomas se encuentran más frecuentemente en el hígado, el bazo y los intestinos. Estos granulomas pueden ser muy variables en tamaño y aparecen muy prominente, especialmente en el intestino.



Fig.54.4, 54.5 & 54.6: Tuberculosis aviar (gallina). Debido a la variabilidad en el tamaño y la apariencia de los granulomas de estos tres casos de tuberculosis aviar, que pueden confundirse con tumores (Fig.54.4, sobre todo debido a la apariencia brillante de granulomas), un coligranuloma (Fig.54.5, pero en Hjarre de la enfermedad no hay nódulos en el bazo) o una salmonelosis (Fig.54.6).



Fig.54.7: Granulomas tuberculosos (Gallina). La presencia de granulomas en el bazo se diferencia la enfermedad de coligranuloma.

Fig.54.8 & 54.9: Granulomas tuberculosos en el intestino. En las últimas etapas, la gallina deja tirado y hay una involución de los ovarios (Fig.54.8). Tras la necrosis de algunos granulomas, se forman úlceras permitiendo bacilos tuberculosos que se excretan en las heces.



# Enfermedades bacterianas

## 54. TUBERCULOSIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

Tuberculosis aviar es una enfermedad crónica y contagiosa, causada por *Mycobacterium avium* y se caracteriza por la pérdida progresiva de peso, disminución de la producción de huevos, y finalmente la muerte. Esta enfermedad se presenta en todo el mundo en muchas aves y algunas especies de mamíferos (por ejemplo, cerdos, conejos y visones). En las aves de corral, se ve generalmente en las aves adultas, especialmente en aves de corral, caza y aves silvestres. Sigue siendo un problema importante en las aves exóticas en cautiverio. En los seres humanos, *M. avium* infecciones han sido comunes en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), pero parece que estas infecciones humanas son más probables debido a de humano a humano de contactos o de humano a medio ambiente en vez de pájaro-interacción humana.

### ETIOLOGÍA

*Mycobacterium avium* con cuatro subespecies (subsp.) *Mycobacterium avium* subsp. *avium* (tres serotipos, 1, 2 y 3, totalmente virulentas para las aves), *Mycobacterium avium* subsp. *hominissuis* (serotipos 6-11, 8-11 y 21, que se encuentra en el medio ambiente y algunos son virulentos para las aves), *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (agente causal de la paratuberculosis en rumiantes y otras especies) y *Mycobacterium avium* subsp. *silvaticum* (virulento para las aves). Estas micobacterias son el ácido y el alcohol rápido y son fácilmente reconocibles mediante la tinción de Ziehl-Neelsen. Sin embargo, esta técnica no permite la identificación de la especie o cepa de la bacteria. En este capítulo, el bacilo de la tuberculosis aviar se conoce como *M. avium*.

### EPIDEMIOLOGÍA

La transmisión se lleva a cabo generalmente horizontalmente por ingestión (y raramente por inhalación) de los bacilos liberados en las excretas de los animales enfermos que contaminan el medio ambiente (agua, alimento, suelo, cama, polvo, insectos, artrópodos, ratas, larvas de moscas y durante el coito, etc.) y en las que las micobacterias son muy resistentes ya que pueden persistir hasta más de 4 años en el suelo.

El canibalismo también juega un papel importante

en la transmisión de la enfermedad. Otros mamíferos como el puerco puede infectarse por. Sin embargo, si la micobacteria puede ser aislada en los huevos de gallinas infectadas, esta no sobrevive a la ebullición del huevo por más de 6 mn o a la cocción de huevos revueltos durante 2 mn.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

Después de un período de incubación que varía entre 3 y 4 semanas o bien perdura durante varios meses, las aves presentan apatía, y adelgazamiento hasta llegar a la atrofia muscular a pesar de conservar el apetito. Este adelgazamiento es patente sobre todo a nivel de la quilla que resalta. Después de la diseminación bacteriana, el cuadro clínico varía según los órganos afectados. Invariablemente, la gallina enferma adelgaza, cojea y presenta diarrea. La diarrea recurrente es signo de lesión intestinal, la cojera generalmente unilateral está asociada a afección de la médula ósea o de una articulación. Es posible observar también una presentación cutánea caracterizada por plumaje desalineado con nódulos verrugosos y ulcerados.

Frecuentemente, las lesiones se presentan a la vez en la triada de órganos “hígado, bazo, intestino”. La médula ósea está normalmente afectada en el caso de bacteriemia. El ovario y el pulmón pueden igualmente, estar involucrados. Se trata de nódulos tuberculosos de magnitud variable desde ser microscópicos (como la cabeza de un alfiler), del tamaño de un grano de mijo y hasta varios centímetros de diámetro. Estos nódulos pueden coalescer y formar conjuntos distribuidos al azar en los órganos digestivos. La histología revela que el centro caseoso de los granulomas está rodeado por numerosos linfocitos, macrófagos y células gigantes de Langhans con núcleos alineados en la periferia, formando un círculo completo o más frecuentemente, una estructura con forma de herradura y contienen numerosos bacilos en su interior. En los nódulos mayores el centro se encuentra en necrosis. En la forma crónica, los nódulos de los órganos parenquimatosos están recubiertos por una capsula fibrosa, mientras que las lesiones intestinales están generalmente ulceradas (abiertas) lo cual favorece la liberación de gran cantidad de bacilos en el tubo digestivo y por consiguiente, también ayuda a la contaminación ambiental y diseminación de la infección por medio de las excretas.

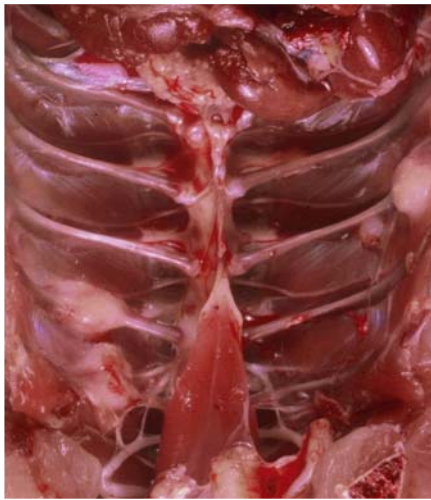


Fig.54.10: Tuberculosis aviar en los huesos (Aves). Granulomas tuberculosos en las costillas.



Fig.54.11: Después de sepsis, granulomas tuberculosos se encuentran en la médula ósea del fémur o de la tibia.

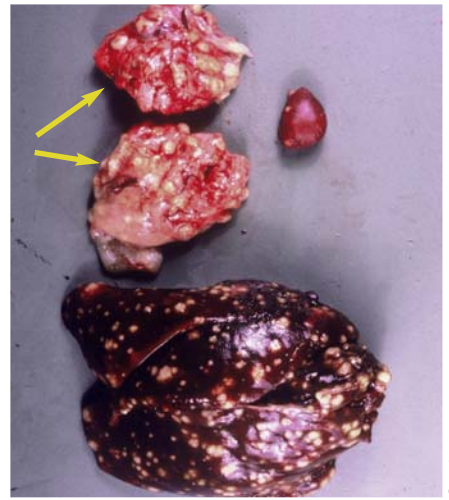


Fig.54.12: Los pulmones (flechas) se ve afectado con menor frecuencia que el hígado, el bazo o el intestino.



Fig.54.13 & 54.14: Las lesiones macroscópicas en el hígado, el bazo y el intestino son un fuerte indicador de la tuberculosis aviar.



Fig.54.15: Smear de granuloma tuberculoso. La confirmación de laboratorio de bacilos ácido/alcohol-rápido apoya el diagnóstico de la tuberculosis aviar (Ziehl-Neelsen).

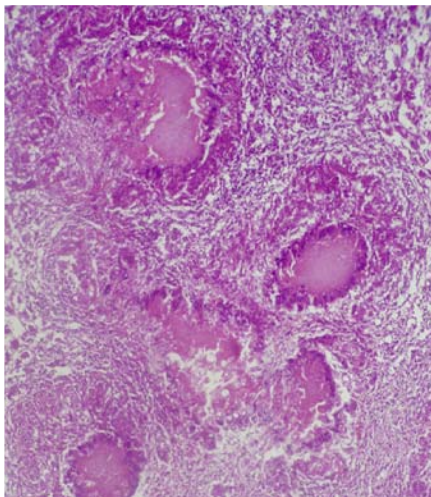


Fig.54.16 & 54.17: La tuberculosis aviar (granuloma). El granuloma se compone de células epitelioides con células multinucleadas gigantes de Langhans en periferia. Necrosis caseosa se encuentra en el centro de granulomas mayores.

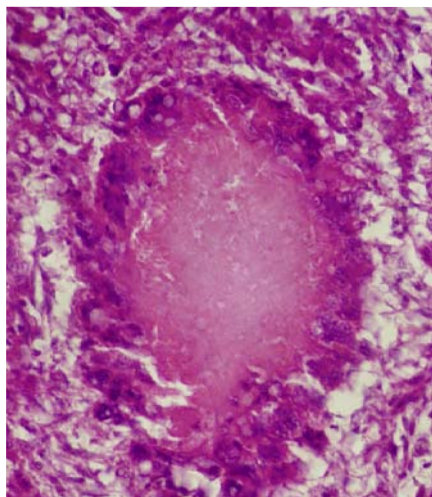


Fig.54.18: Bazo (Gallina). El examen histológico muestra ácido y alcohol rápido bacilos (Ziehl-Neelsen).

## DIAGNÓSTICO

Después de un período de incubación que varía entre 3 y 4 semanas o bien perdura durante varios meses, las aves presentan apatía, y adelgazamiento hasta llegar a la atrofia muscular a pesar de conservar el apetito. Este adelgazamiento es patente sobre todo a nivel de la quilla que resalta. Después de la diseminación bacteriana, el cuadro clínico varía según los órganos afectados. Invariablemente, la gallina enferma adelgaza, cojea y presenta diarrea. La diarrea recurrente es signo de lesión intestinal, la cojera generalmente unilateral está asociada a afección de la médula ósea o de una articulación. Es posible observar también una presentación cutánea caracterizada por plumaje desalineado con nódulos verrugosos y ulcerados.

Frecuentemente, las lesiones se presentan a la vez en la triada de órganos "hígado, bazo, intestino". La médula ósea está normalmente afectada en el caso de bacteriemia. El ovario y el pulmón pueden igualmente, estar involucrados. Se trata de nódulos tuberculosos de magnitud variable desde ser microscópicos (como la cabeza de un alfiler), del tamaño de un grano de mijo y hasta varios centímetros de diámetro. Estos nódulos pueden coalescer y formar conjuntos distribuidos al azar en los órganos digestivos. La histología revela que el centro caseoso de los granulomas está rodeado por numerosos linfocitos, macrófagos y células gigantes de Langhans con núcleos alineados en la periferia, formando un círculo completo o más frecuentemente, una estructura con forma de herradura y contienen numerosos bacilos en su interior. En los nódulos mayores el centro se encuentra en necrosis. En la forma crónica, los nódulos de los órganos parenquimatosos están recubiertos por una capsula fibrosa, mientras que las lesiones intestinales están generalmente ulceradas (abiertas) lo cual favorece la liberación de gran cantidad de bacilos en el tubo digestivo y por consiguiente, también ayuda a la contaminación ambiental y diseminación de la infección por medio de las excretas.

## TRATAMIENTO & CONTROL

En algunos países, la tuberculosis aviar es una enfermedad de notificación obligatoria y las autoridades debe ser notificado. El tratamiento nunca se recomienda incluso en el caso de aves o de aves en peligro de extinción exóticos valiosos, porque es incierto, caro, largo y representa un riesgo potencial de zoonosis.

La destrucción de todas las fuentes de infección es esencial para prevenir la propagación de la tuberculosis aviar, que siempre es difícil, si no imposible,

en traspatio o en libertad rebaños. Mientras un ave infectada permanece en un rebaño, la difusión de la enfermedad a las aves sanas es posible. El mejor enfoque para erradicar la tuberculosis aviar a partir de un sitio de producción es mediante el sacrificio de todo el rebaño y repoblando después de que el sitio ha sido descontaminado.

Los requisitos de estado de erradicación y libre de enfermedad incluyen:

- La eliminación de todo el material contaminado;
- Repoblación con aves certificadas libre de la infección;
- Vistas las medidas preventivas en el lugar para evitar la reaparición de la infección;
- Tener un programa de monitoreo en el lugar.

Dado que, como se ha dicho, la erradicación de la tuberculosis aviar es casi imposible en el patio trasero y camperas rebaños, el control de enfermedades en estas circunstancias está diseñado para reducir esencialmente la presión de la infección:

- Eliminar adecuadamente el rebaño sacrificado (destruir y eliminar el rebaño de acuerdo con las normas locales);
- La sustitución de todo el equipo y el establecimiento de la siguiente parvada (certificada libre de enfermedad) en un lugar diferente (no es práctico tratar de descontaminar el suelo);
- Sellar el sitio contaminado para evitar el acceso a las aves;

No existen vacunas para la tuberculosis aviar.

## REFERENCIAS

- Fulton RM & Sanchez S. Tuberculosis. In DS Swayne et al. in *"Diseases of Poultry"*. 13th Ed., Wiley Blackwell 2013, pp1008-1017.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In *"Poultry diseases"*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Manning EJB & Collins MT. Infections mycobactériennes chez les animaux domestiques et sauvages. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20.
- Norwegian School of Veterinary Science. "Sources of infection: Mycobacterium avium infections in pigs, humans and birds in Norway." ScienceDaily. ScienceDaily, 4 February 2010. <[www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm](http://www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm)>.
- Pavlik I et al. Relationship between IS901 in the Mycobacterium avium complex strains isolated from birds, animals, human, and the environment and virulence for poultry. *Clinical Diagnostic Lab Immunol*, 2000, 7:212-217.
- Rastogi N et al. Introduction à la nomenclature et à la pathogénie des mycobactéries. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20:21-54.



Fig.55.1 & 55.2: Erisipela (Pavo). En el macho la cianosis de la cabeza y el color púrpura y rigidez de la carúncula son características (Fig.55.2: Forma crónica).

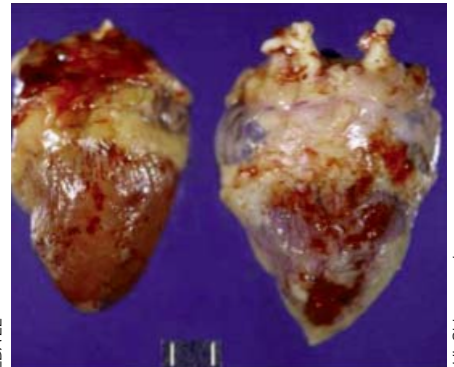


Fig.55.3: Erisipela (Gallina de Guinea) Sufusiones hemorrágicas en los músculos pectorales.

Fig.55.4 & 55.5: Erisipela. Congestión y sufusiones hemorrágicas en el miocardio (izquierda). Comparado con un corazón normal (derecha). Fig.55.4 (Gallina de Guinea). (Fig.55.5: Pavo).

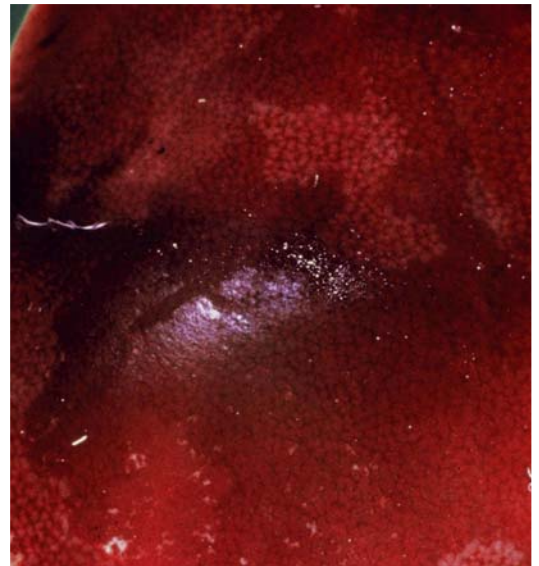
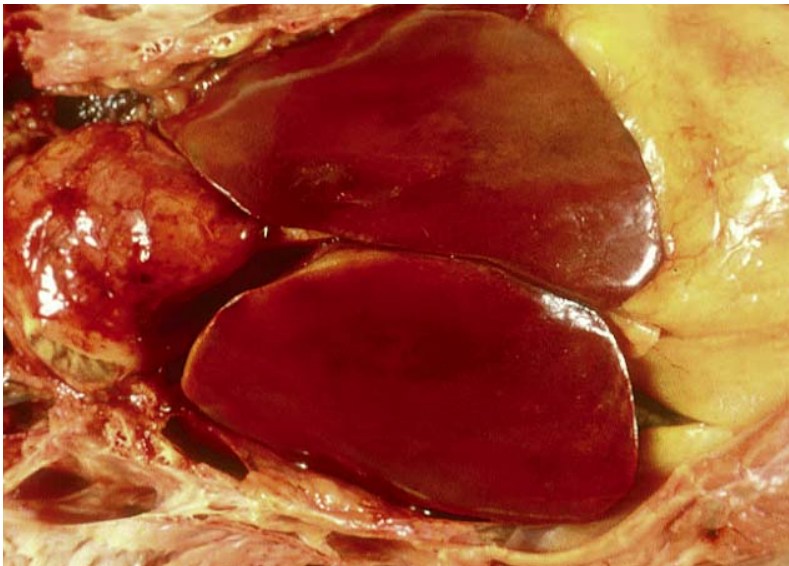


Fig.55.6: Erisipela (Pavo). Congestión severa del hígado.

Fig.55.7: Erisipela (Pavo). Congestión del hígado con áreas de necrosis.

# Enfermedades bacterianas

## 55. ERISPELA

### INTRODUCCIÓN

La Erisipela es por lo general una septicemia aguda, la enfermedad fulminante se presenta más frecuentemente en pavos machos adultos. Sin embargo, como resultado de la presión por el bienestar animal en muchos países europeos se ha promovido la producción de aves libres de jaula y orgánicas, pero también se ha observado un incremento en el número de casos de Erisipela. La enfermedad se caracteriza por causar esplenomegalia y hemorragias en las serosas, piel y músculos. La erisipela crónica (poliartritis, endocarditis) se presenta ocasionalmente, después de brotes agudos. Algunas aves pueden ser portadoras asintomáticas. Esta enfermedad tiene una distribución mundial.

Es también una zoonosis. La Erisipela en humanos puede estar localizada como una infección cutánea (erisipeloides) o septicémica (asociada con endocarditis y en ocasiones es mortal). El hombre se infecta más frecuentemente en su trabajo, en contacto con animales enfermos o portadores (cerdos, peces, aves comerciales, *etc.*), sus excretas o productos de origen animal.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal, *Erysipelothrix rhusiopathiae* es una bacteria Gram-positiva que se decolora fácilmente (especialmente en cultivos viejos), no esporula y no posee capsula, forma largos filamentos. Es una bacteria anaerobia facultativa que crece bien en medios de cultivo que contengan tioglicolato y suero o componentes del suero. Existen dos especies, *Erysipelothrix tonsillarum* (no patógena) y *E. rhusiopathiae* (patógena para cerdos y otras especies de la cual las serovariedades 1, 2 y 5 son las más frecuentemente encontradas en aves.

El cerdo doméstico, es considerado el principal reservorio de *E. rhusiopathiae*, un porcentaje relativamente grande de animales (30 a 50%) son portadores. Los peces, roedores y aves son también frecuentemente infectados. Llegan a observar casos esporádicos en ovejas. *E. rhusiopathiae* está ampliamente distribuida en el medio (suelo y en aguas superficiales) de granjas y en aguas residuales no tratadas de plantas de procesamiento. Generalmente se considera que la presencia de *E. rhusiopathiae* en el medio ambiente refleja la

contaminación por animales infectados y no el origen nativo del agente. La relevante capacidad de sobrevivencia de *E. rhusiopathiae* en el medio ambiente (varios años) expone a todas las aves comerciales con acceso al medio exterior a un riesgo de contaminación. La contaminación del alimento también es posible (carne de pescado, carne de res, *etc.*).

La ruta y puerta de entrada del organismo puede ser clara, pero puede haber un antecedente o contacto indirecto con cerdos u ovejas. *Dermanyssus gallinae* es un vector potencial de *E. rhusiopathiae*. Aberturas en las membranas mucosas o piel pueden ser una puerta de entrada: picaje de plumas, peleas, vacunación (agujas contaminadas), piquetes de artropodos (vectores?), inseminación artificial (especialmente en pavas), parasitismo o canivalismo (exposición oral). Las aves que se recuperan pueden permanecer como portadoras por varias semanas, eliminando el microorganismo en las heces, como aves infectadas y asintomáticas. La diseminación de un corral a otro puede ser muy lenta y corrales adyacentes pueden no mostrar contaminación.

Algunos factores pueden propiciar el desarrollo de la enfermedad: estrés, muda, enfermedades recurrentes (especialmente enfermedades parasitarias como coccidiosis), mal manejo, condiciones ambientales adversas, *etc.*

Así como podemos observar diferencias significativas en los niveles de mortalidad entre serovariedades, una serovariedad puede presentar amplia variación en su virulencia. Los factores de virulencia de *E. rhusiopathiae* no están completamente identificados pero parecen estar relacionados a la producción de neuraminidasa y a la presencia de una estructura “capsular” resistente a la fagocitosis.

Todas las especies aviares son susceptibles a la infección. Los pavos parecen ser los más susceptibles. La infección en aves palmípedas es esporádica, persistiendo en la parvada por varios meses con una o pocas aves afectadas ocasionalmente.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

El inicio de la enfermedad es súbito y las aves son encontradas muertas o postradas después de un padecimiento corto, agudo y con depresión, diarrea



Fig. 55.8: Erisipela (Pavo). Bazo. Se observa la esplenomegalia por comparación con un bazo normal (derecha).

H.L. Shivaprasad



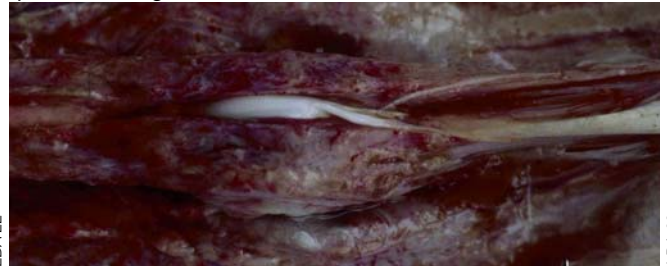
Fig. 55.9: Erisipela debe diferenciarse del síndrome de muerte súbita en pollos, donde hay esplenomegalia y algunas petequias en el hígado.

H.J. Barnes



Fig. 55.10 & 55.11: Erisipela (Ganso). Localización articular en una presentación aguda (sinovitis y tendinitis).

LDA 22



LDA 22

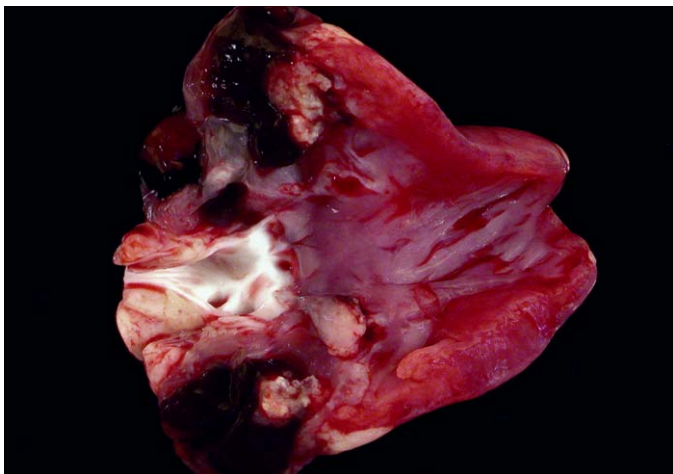


Fig. 55.12: En casos crónicos es importante diferenciar Erisipela de otras causas de endocarditis valvular vegetativa.

H.J. Barnes

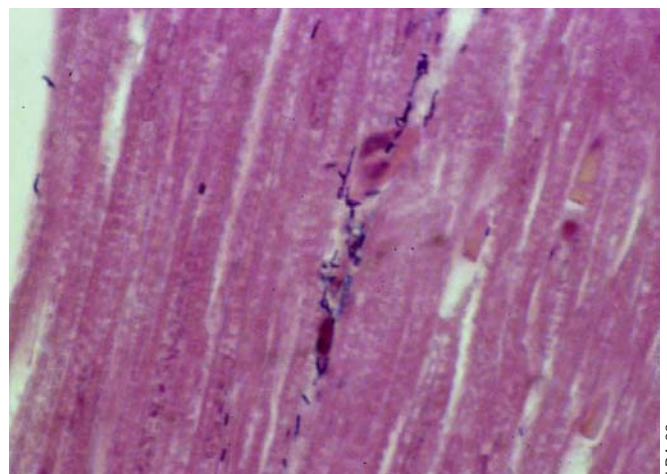


Fig. 55.13: Erisipela (Pato silvestre). Al examen histológico del miocardio se observan los bacilos largos (HES).

LDA 22

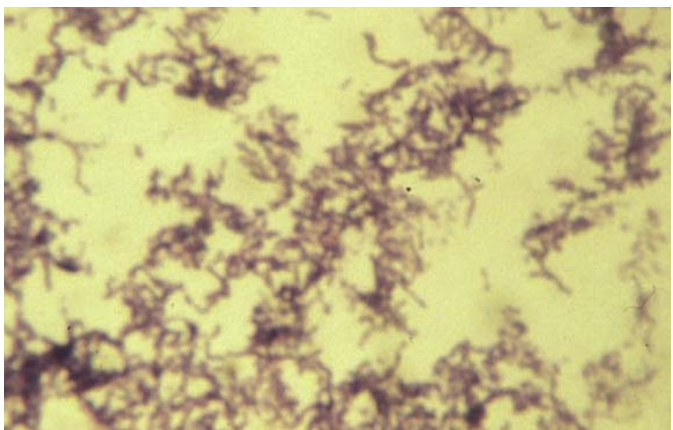


Fig. 55.14: Erisipela. *E. rhusiopathiae* Gram-positiva formando largos filamentos.

LDA 22



Fig. 55.15: Erisipela. Cultivo en agar sangre de *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

LDA 22

amarillo-verdosa y algunas veces marcha temblorosa. En algunos casos, se observa la piel oscura y engrosada en cualquier parte del cuerpo. En pavos hay cianosis en la cabeza, en los machos la caruncular se observa rígida y de color púrpura. En algunas gallinas puede haber congestión y hemorragia perineal.

Los niveles de mortalidad varían entre especies de aves desde menos de 1% a más de 50%. El nivel de morbilidad depende de algunos parámetros como la vacunación, tratamiento temprano, etc.

Algunos sobrevivientes o aves con un proceso crónico pueden mostrar pérdida gradual de su condición corporal, disminución en la producción de huevo y artritis con pododermatitis.

Las lesiones son sugestivas de septicemia con una congestión generalizada. Los cadáveres presentan congestión con hemorragias petequiales o sufusiones en la grasa abdominal o pericárdica, en el músculo cardíaco y debajo de las membranas serosas y mucosas. Pueden observarse marcada enteritis catarral, dilatación y adelgazamiento de las paredes del proventrículo y de la molleja, pequeñas ulceraciones de la pared del ciego. La esplenomegalia es frecuentemente severa.

Casos crónicos pueden mostrar endocarditis valvular vegetativa y exudado fibrinopurulento en las articulaciones de aves con cojera.

## DIAGNÓSTICO

La historia, signos y lesiones pueden sugerir Erisipelas. El diagnóstico diferencial corresponde, en la enfermedad clásica aguda, a cólera aviar, colisepticemia, salmonelosis, enfermedad de Newcastle y peste aviar. Con más frecuencia, el diagnóstico se confirma por examen bacteriológico con el aislamiento y la identificación de *E. rhusiopathiae* a partir de muestras tomadas de diferentes órganos o tejidos (bazo, hígado, médula ósea y especialmente sangre del corazón de aves muertas). Los frotis para la tinción de Gram de estas muestras revelan los microorganismos ligeramente curvados. Estos frotis pueden utilizarse también para inmunofluorescencia si están disponibles los anticuerpos específicos.

Se han reportado diversos métodos de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

## TRATAMIENTO & CONTROL

Las penicilinas son los fármacos de elección contra erisipelas. La penicilina soluble en agua es

efectiva, pero la enfermedad frecuentemente reaparece después de que el tratamiento es suspendido. La inyección subcutánea controla rápidamente el brote. Sin embargo, se debe tener cuidado en respetar el periodo de retiro adecuado. Además, capturar e inspeccionar cada ave puede ser poco práctico, caro o incluso dañino. La inyección intramuscular no debe administrarse a aves de engorda para evitar lesiones en la canal.

Durante un brote, las medidas de bioseguridad son esenciales. Los cadáveres deben ser retirados de la parvada tan pronto como sea posible para evitar el canibalismo.

Para la prevención, debe evitarse el contacto de aves comerciales con vectores (aves infectadas, cerdos, ovinos, roedores). Debe ponerse atención a la calidad del alimento.

La vacunación con bacterinas o vacunas vivas puede ser recomendada para pavos, aves en pastoreo y faisanes en áreas de riesgo.

Se pueden observar reacciones inespecíficas a las pruebas de aglutinación en placa con *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma meleagridis* en sueros de aves con pocas semanas de haber sido vacunados.

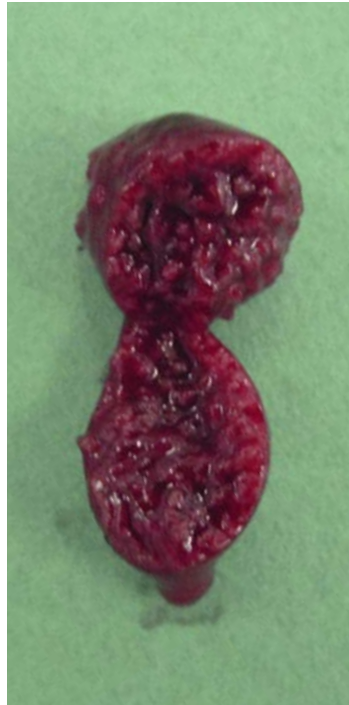
## REFERENCIAS

- Bisgaard M et al. Erysipelas in poultry. Prevalence of serotypes and epidemiological investigations. *Avian Pathol*, 1980,9:355-352.
- Bricker JM & Saif YM. Erysipelas. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008,, pp 909-922.
- Chirico J et al. The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med Vet Entomol*, 2003,17:232-234.
- Jordan FTW & Bisgaard M. *Erysipelothrix rhusiopathiae-erysipelas*. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 215-219.
- Milne EM et al. Current infection with enteritic protozoa and *Erysipelothrix rhusiopathiae* in chicken and pheasant flocks. *Vet Rec*, 1997,141:340-341.
- Takeshi K et al. Direct and rapid detection by PCR of *Erysipelothrix* sp. DNAs prepared from bacterial strains and animal tissues. *J Clin Microbiol*, 1999, 37:4093-4098.
- Wood RL & Harrington R. Serotypes of *Erysipelothrix rhusiopathiae* isolated from swine and from soil and manure of swine pens in the United States. *Am J Vet Res*, 1978,39:1833-1840.



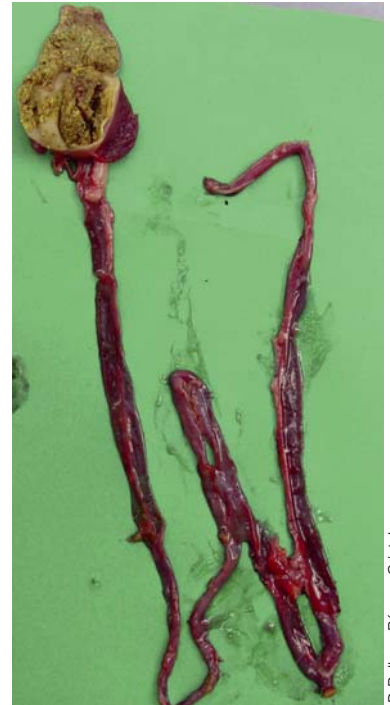
D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.1: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Pato, SMSP). Hígado, aumentado de tamaño y congestionado, tiene un aspecto moteado.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.2: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Pato, SMSP). El bazo, también aumentado de tamaño, presenta un aspecto granular, con áreas de necrosis.



D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.3: *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* (Pato, SMSP). La mucosa intestinal está congestionada con contenido hemorrágico, particularmente en los ciegos.

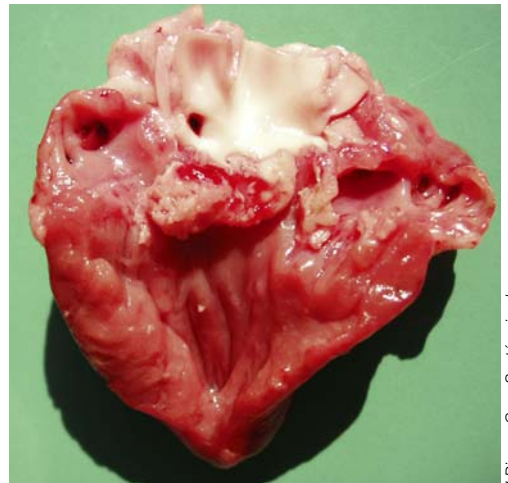


/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.56.4. & 56.5: Estreptococosis. Liver and spleen infarctions are seen in acute septicemia. Infartos en hígado y bazo observables en la septicemia aguda.



/Dinev - Ceva Santé animale



/Dinev - Ceva Santé animale

Fig.56.6: Estreptococosis. Las lesiones en las infecciones estreptocócicas crónicas incluyen artritis, tenosinovitis, miocarditis y endocarditis valvular. La endocarditis afecta las válvulas mitrales predominantemente y con menor frecuencia, las válvulas aórticas y tricúspide.



# Enfermedades bacterianas

## 56. ESTREPTOCOCOS & ENTEROCOCOS

### INTRODUCCIÓN

Los estreptococos y enterococos son cocos Gram positivos. Los enterococos fueron anteriormente clasificados como estreptococos del Grupo D de Lancefield, actualmente se encuentran asignados a un género separado dentro de la familia *Streptococcaceae*. Se han identificado varias especies de estreptococos y enterococos.

### Streptococos

Los estreptococos previamente clasificados como *Streptococcus bovis* ahora se dividen en cinco especies incluyendo cepas de *S. gallolyticus* que pueden degradar el galato. Otras especies de estreptococos se han asociado con enfermedad en las aves: *S. gallinaceus* and *S. zooepidemicus* y *S. dysgalactiae*. *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* son las principales responsables de ocasionar septicemia, endocarditis, necrosis multifocal de hígado y bazo en muchas especies de aves (principalmente palomas y patos, así como gallinas, pavos...), pero también en otras especies de mamíferos. El ser humano no es la excepción y algunos estreptococos aislados de aves de corral son considerados una zoonosis. *S. gallolyticus* subsp. *pasteurianus* es el más frecuentemente implicado en meningitis e infecciones neonatales humanas. El aislamiento de *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* en la endocarditis es frecuentemente asociado con el carcinoma de colon humano. Tal vez este habitante normal del tracto gastrointestinal puede entrar fácilmente en el torrente sanguíneo posteriormente a la lesión intestinal.

### Enterococos

Los enterococos son bacterias ubicuas que se encuentran en el intestino de los humanos y los animales, así como en el medio ambiente. Si algunos enterococos puede ser patógenos oportunistas que causan enfermedad, algunas cepas sin embargo son beneficiosas y se utilizan como probióticos como, por ejemplo *Enterococcus faecium*. Los enterococos principalmente aislados en patología aviar son *E. hirae*, *E. durans*, *E. faecalis* y *E. cecorum*.

La aparición de enterococos resistentes a los antibióticos en las infecciones nosocomiales humanas está detrás de la decisión de la Comisión Europea

de prohibir los aditivos promotores de crecimiento, tales como la avoparcina en 1997 y, debido a la resistencia a la vancomicina, la prohibición total y permanente para todos los aditivos promotores del crecimiento a partir de 2006. Los enterococos son patógenos oportunistas en humanos, responsables de endocarditis, infecciones del tracto urinario, infecciones postoperatorias secundarias, infecciones neonatales e infecciones nosocomiales. Se sugirió que algunos enterococos, particularmente *E. faecalis*, podrían ser agentes zoonóticos.

Aunque distribuidas mundialmente, las infecciones por enterococos y estreptococos son relativamente poco comunes. También es posible que éstas sean subdiagnosticadas y/o disminuyeron debido a la prohibición de los antibióticos promotores del crecimiento. Estos gérmenes son aislados en el "pollito de mala calidad" o infecciones múltiples en el pollo o pavo (onfalitis, celulitis, artritis, osteomielitis, endocarditis, salpingitis / salpingoperitonitis, mortalidad embrionaria, etc.).

### ETIOLOGIA & PATOGENIA

#### *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus*

Las infecciones causadas por *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* fueron descritas por primera vez en la paloma. Actualmente, éste es también un patógeno frecuente en la cría de aves acuáticas, responsable del síndrome de muerte súbita del patito (SMSP), observada a la edad de 1-3 semanas en los patos muscovitas y el ánade real. En el género *Gallus*, se observa también la infección, pero con menos frecuencia que en las aves acuáticas.

El origen de la enfermedad puede reconocer:

- Una transmisión pseudo-vertical, por la suciedad del cascarón. Este organismo ha sido aislado por hisopado del interior del cascarón de huevos no eclosionados y no picados. Presumiblemente el limpiado de los huevos incubables sucios, tendidos en el suelo mojado, pueden causar la penetración a través de la cáscara de una cepa patógena (el raspado en seco del cascarón, en lugar del lavado con agua, también ha reducido el número de casos de SMSP en las parvadas).

- O bien una contaminación horizontal por el agua potable sucia.



/Dhnev - Ceva Santé animale

D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.7 y 56.8: Enterococosis (*E. cecorum*). Las aves afectadas posadas sobre sus corvejones y abdomen caudal con las piernas extendidas hacia delante y no son capaces de ponerse de pie o caminar. El diagnóstico diferencial debe hacerse con espondilitis descartando otro origen infeccioso, tal como colibacilosis (caso que se muestra en la Fig.56.7).



D Bailly - Réseau Cristal

D Bailly - Réseau Cristal

Fig.56.9: Enterococosis (*E. cecorum*). La infección puede causar necrosis de la cabeza femoral.

Fig.56.10: Enterococosis (*E. cecorum*). Osteomyelitis involucrando las vértebras torácicas.



D Bailly - Réseau Cristal

MT Casaubon Huguenin

Fig.56.11: Enterococosis (*E. cecorum*). La infección afectando las vértebras torácicas caudales puede causar la compresión de la médula espinal responsable de la parálisis de las aves.

Fig.56.12: Enterococosis (*E. cecorum*). La osteomyelitis vertebral debe ser diferenciada de todas las demás causas de la compresión de la médula espinal, como la espondilolistesis.

***Enterococcus cecorum***

*Enterococcus cecorum* ha surgido recientemente en las granjas de aves de corral en muchos países. Este germen está involucrado en septicemia, pericarditis, miositis locales, espondilitis, artritis y osteomielitis, las cuales conducen a pérdidas económicas atribuidas a un aumento de las tasas de mortalidad y de selección, la disminución del peso promedio al sacrificio, y el aumento del índice de conversión alimenticia. Los machos son más afectados que las hembras, especialmente en las líneas de pollos con un rápido crecimiento.

***Enterococcus faecalis***

*Enterococcus faecalis* afecta a muchas especies a cualquier edad. Puede tratarse de una contaminación de los embriones y los polluelos jóvenes después de una contaminación fecal de los huevos, pero la mayor transmisión se produce por aerosol o por vía oral. Cualquier lesión de la piel también puede promover la infección. Tal fue el caso por ejemplo, de una contaminación durante la vacunación contra la enfermedad de Marek en pollitos.

**SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES*****Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus***

En los patos, la enfermedad aparece repentinamente, afectando a los patos más desarrollados y las tasas de mortalidad pueden superar el 10% o llegar hasta el 30%. Las lesiones son septicemia en el hígado, bazo e intestino.

La infección de los pollos de engorde o pavos, menos frecuente que en las aves acuáticas, resulta ya sea en sepsis, esplenomegalia y hepatomegalia, osteomielitis y/o artritis con una mayor mortalidad, o bien, en endocarditis valvular vegetativa sin signos clínicos ni mortalidad en la parvada, pero responsable de convulsiones en el rastro.

***Enterococcus cecorum***

Los pollos son susceptibles desde los 7 a 14 días, la tasa de morbilidad aumenta durante las siguientes semanas. Los primeros síntomas son la cojera progresando a parálisis. Las aves afectadas se posan en sus corvejones y abdomen caudal con las piernas extendidas hacia delante y no son capaces de ponerse de pie o caminar. El estado general de la parvada se deteriora gradualmente con el aumento de la heterogenicidad, la mortalidad entre los individuos más débiles y la necesidad de eliminar las aves afectadas. El impacto económico es importante.

El examen a la necropsia de las aves afectadas revela necrosis de la cabeza femoral, tendinitis, artritis y osteomielitis (sobre todo a nivel de la vértebra torácica libre que abulta dorsalmente y comprime la médula espinal). Cuando se abren, las lesiones contienen material caseoso-necrótico blanco, bronceado a amarillo. Microscópicamente, se observan la necrosis y la espondilitis fibrinoheterofilica con bacterias Gram-positivas intralesionales.

Los patitos muscovitas también pueden ser afectados con casos de mortalidad durante la segunda o tercera semana de cría. *E. cecorum* se aisló en estos casos con lesiones de hígado y bazo septicémicas idénticos al SMSP, pero con una congestión intestinal menos pronunciada.

***Enterococcus faecalis***

*Enterococcus faecalis* ha sido asociada más frecuentemente con enfermedades de las aves entre las que se encuentran la endocarditis, granulomas hepáticos en pavos, artritis en patos y, más frecuentemente, la amiloidosis tanto en ponedoras café y como en reproductoras pesadas. En los pollos con endocarditis pueden observarse lesiones del sistema nervioso central relacionadas con émbolos bacterianos. Además, *E. faecalis* se ha asociado con ascitis en gallinas e hipertensión pulmonar en los pollos de engorda.

La artritis amiloide aparece desde la edad de 6 semanas y se caracteriza por cojera y retraso del crecimiento. Hasta un 20 % de las aves pueden ser afectadas en una parvada. Las lesiones amiloides se observaron en el hígado y las articulaciones (depósitos amarillos en las articulaciones tibio-tarsales).

**Otras infecciones por estreptococos y estafilococos**

Puesto que los estreptococos son bacterias ubicuas patógenas oportunistas y presentes en la flora normal del intestino de las aves de corral, otras especies de estreptococos o enterococos se pueden aislar de diversas enfermedades de aves de corral cuya prevalencia es relativamente baja.

Por lo tanto, además de *S. gallolyticus* subsp. *gallolyticus* y *E. faecalis*, también es posible aislar *E. faecium*, *E. hirae*, *E. durans*, *S. gallineous*, *S. pluranimalium* y *S. zooepidemicus* en la **endocarditis** valvular.

*E. faecium* o *S. pluranimalium* también pueden aislarse durante la **sepsis** en el pato Pekín o en los pollos, respectivamente.

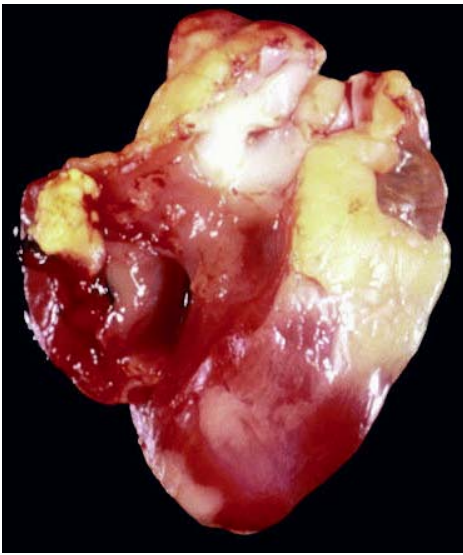


Fig. 56.13 & 56.14: Enterococcosis (Pollo 4 semanas de edad). Endocarditis valvular vegetativa observada en las formas subagudas y crónicas de la enterococcosis.

Fig. 56.15: Enterococcosis (Pollito 8 días de edad). Encefalomalacia bilateral de origen infeccioso.

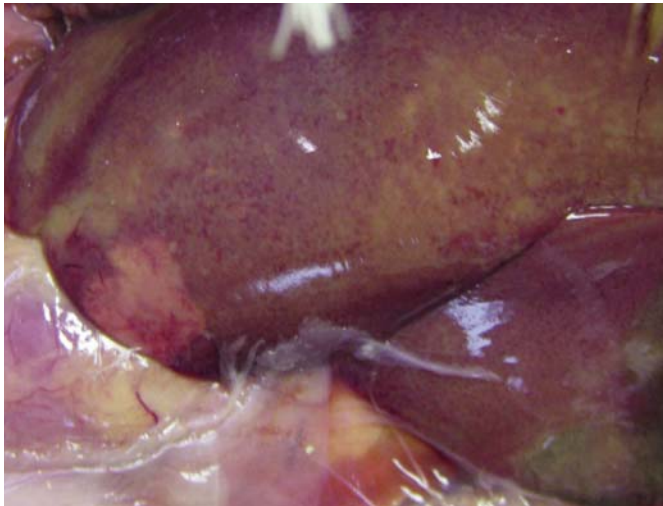


Fig. 56.16, 56.17, 56.18 & 56.19: *E. faecalis* (artritis amiloide). La artritis ocasionada por *E. faecalis* es económicamente perjudicial para la producción de aves de corral. Las pollitas exhibieron retraso en el crecimiento y cojera de a la edad de 6 semanas . Hasta 20 % de los animales infectados en la parvada debe ser eliminado, lo que representa una pérdida económica severa. Las lesiones son amiloidosis con infiltración hepática (Fig. 56.16). Se observa los característicos depósitos de color amarillo en los corvejones (Fig. 56.17 & 56.18) o la articulación femoro-tibiorotuliana (Fig. 56.19), las figuras 56.18 y 56.19 corresponden a una gallina de 35 semanas.

Del mismo modo, *E. hirae* o *E. durans* se pueden encontrar en los casos de mortalidad asociados con signos nerviosos o temores, torticolis y lesiones septicémicas y **encefalomalacia** en pollos jóvenes en la primera o segunda semana de edad.

Finalmente, los casos de **celulitis** se atribuyen a *S. dysgalactiae*, en combinación con *Escherichia coli*.

## DIAGNÓSTICO

Los síntomas y las lesiones no son específicas a la infección por enterocócica o estreptocócica. En las lesiones de sepsis, el diagnóstico diferencial se refiere a otras infecciones bacterianas (*Staphylococcus*, *Pasteurella*, *Erysipelothrix*, *E. coli*). La encefalomalacia debido a *Enterococcus* se asocia con lesiones de necrosis en el tronco cerebral, lóbulo óptico y pedúnculos cerebrales y en menor proporción en el cerebelo como encefalomalacia nutricional asociada con la deficiencia de vitamina E. La osteomielitis vertebral debe ser diferenciada de todas las demás causas de la compresión de la médula espinal, como la espondilolisis.

El diagnóstico, fuertemente sustentado por la observación de cocos grampositivos en láminas de hígado, bazo o el frotis sanguíneo, se confirma por un examen bacteriológico.

## TRATAMIENTO & CONTROL

### Tratamiento

La antibioterapia es de valor en el tratamiento de la enfermedad aguda (penicilinas, especialmente amoxicilina en el agua potable, tetraciclinas...) y para detener la progresión de la morbilidad y la mortalidad, pero sin impedir el impacto económico. No existe un tratamiento para aves de corral contra la enfermedad crónica como la endocarditis bacteriana.

### Control

La prevención implica la reducción de los factores inmunosupresores que pueden inducir la aparición de enfermedades, y medidas de bioseguridad: Limpieza clásica y desinfección de las casetas y maquinaria para la cría, en particular, equipos de abastecimiento de agua, fomentar el consumo de agua por niples en lugar de bebederos de campana, las fisuras y los huevos no lavados, la mejora de las condiciones de higiene para la inmunización contra la enfermedad de Marek, etc.

## REFERENCIAS

- Cardona CJ et al. *Enterococcus durans* infection in young chickens associated with bacteremia and encephalomalacia. *Avian Dis*, 1993,37:234-239.
- Chadfield MS et al. Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *Clin Microbiol*, 2007,45:822-827.
- Chamanza R et al. *Enterococcus*-associated encephalomalacia in one-week-old chicks. *Vet Rec*, 1998;143:450-451.
- Harada T et al. Isolation of VanA-type vancomycin-resistant *Enterococcus* strains from domestic poultry products with enrichment by incubation in buffered peptone water at 42 degrees C. *Appl Environ Microbiol*, 2010,76:5317-5320.
- Hedegaard L et al. Association of *Streptococcus pluranimalium* with valvular endocarditis and septicaemia in adult broiler parents. *Avian Pathol*, 2009,38:155-160.
- Kense MJ & Landman WJM. *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. *Avian Pathol*, 2011,40:603-612.
- Kim SY et al. A case of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* infective endocarditis with colon cancer: identification by 16S ribosomal DNA sequencing. *Korean J Lab Med*, 2010,30:160-165.
- Landman WJM et al. Aerosol transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis*. *Avian Dis*, 2001,45:1014-1023.
- Poulsen JJ et al. *Enterococcus faecalis* clones in poultry and in humans with urinary tract infections, Vietnam. *EID*, 2012,18:1096-1100.
- Robbins KM et al. An outbreak and source investigation of enterococcal spondylitis in broilers caused by *Enterococcus cecorum*. *Avian Dis*, 2012,56:768-773.
- Sekizaki T et al. Endocarditis in chickens caused by subclinical infection of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus*. *Avian Dis*, 2008,52:183-186.
- Smith JA & McNamee PT. Staphylococci, streptococci and enterococci. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 191-199.
- Tayer SG et al. Streptococcus and enterococcus. In "Diseases of poultry". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 900-908.
- Van der Toorn et al. *Streptococcus gallolyticus* infections in racing pigeons, a literature review. *Tijdschr Diergeneeskd*, 2001,126:66-71.



Fig.57.1: Estafilococosis. Pollito de 6 días con sinusitis.



Fig.57.2: Almohadillas plantares y articulación del corvejón inflamadas por *S. aureus* en pavitos.



Fig.57.3 & 57.4: Almohadillas plantares y una con exudado en pavos jóvenes.



Fig.57.5: Pododermatitis por *S. aureus* en un pollo adulto.

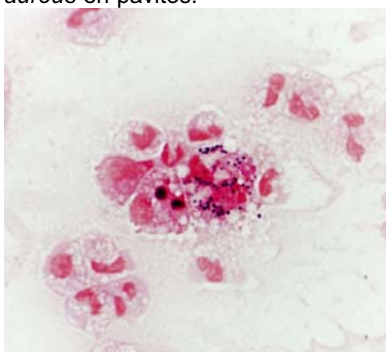


Fig.57.6: Estafilococosis (pavo de 9 días de edad). Tinción de Gram del frotis de la pododermatitis (x700).

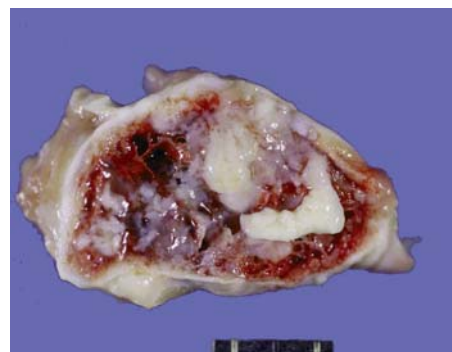


Fig.57.7: Osteomielitis severa de tibiotarso en pollo de engorde.



Fig.57.8 & 57.9: Estafilococosis (Reproductoras pesadas de 35 semanas de edad). Sinusitis bilateral y absceso.

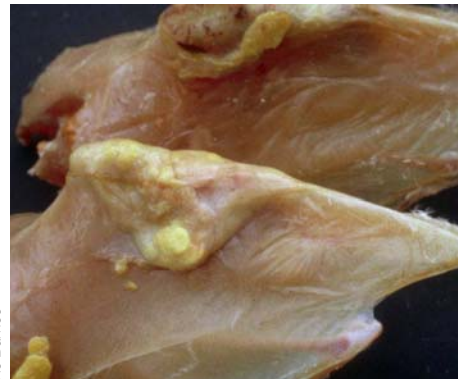
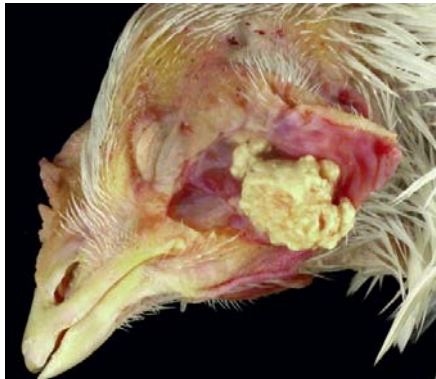


Fig.57.10: Estafilococosis (Gallina). Bursitis Eterna con absceso.



Fig.57.11: Hígado verde en un pavo por *S. aureus*. Comparar con hígado normal a la derecha.

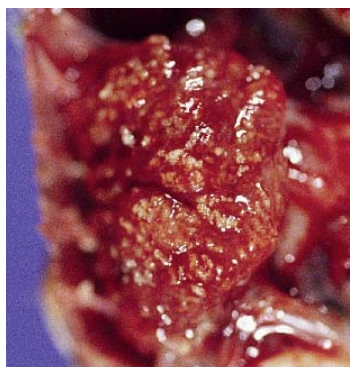


Fig.57.12: Pulmones de pavitos de 7 días de edad con numerosos focos de color amarillo pálido por *S. aureus*.

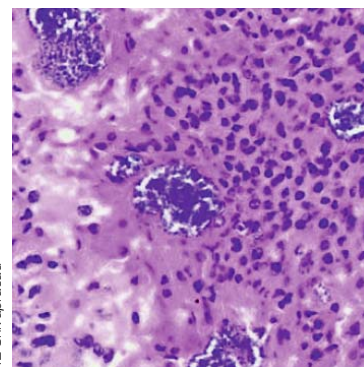


Fig.57.13. Microfotografía de pulmón (Pavo) con inflamación granulomatosa severa y colonias de bacterias de *S. aureus*.

# Enfermedades bacterianas

## 57. ESTAFILOCOCCOSIS

### INTRODUCCIÓN

La estafilococosis es una enfermedad septicémica común de las aves, sobre todo en pavos y pollos, causada por la bacteria *Staphylococcus aureus*. La enfermedad es más comúnmente asociada con artritis, sinovitis, osteomielitis, dermatitis gangrenosa, onfalitis y septicemia. Otras especies de aves también son susceptibles a la estafilococosis incluyendo patos, gansos, psitácidos, paseriformes y aves silvestres.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La etiología de la estafilococosis es principalmente *Staphylococcus aureus*, una bacteria cocoide Gram-positiva que puede encontrarse como racimos en los tejidos. Otros *Staphylococcus* sp. tales como *S. epidermidis*, *S. intermedius*, *S. hyicus*, *S. xylosus*, y otros también han sido asociados con la enfermedad en aves de corral y otras aves. La bacteria es ubicua en el medio ambiente y como resultado la contaminación de la piel en pollos y pavos es común. Las rupturas en la piel, pico (corte de picos) o dedos de los pies (recorte de dedo) permiten a las bacteria el ingreso. Enfermedades inmunosupresoras primarias en pollos como la infección de la bosla de Fabricio (IBF), anemia infecciosa de pollo (AI) y la enfermedad de Marek, pueden predisponer a los pollos a la estafilococosis.

La estafilococosis es un problema a nivel mundial en pollos y pavos y puede causar importantes pérdidas económicas para la industria avícola. En pavos se ha asociado con el hígado verde y el complejo osteomielitis, resultando en decomiso y castigo de las canales en las plantas de procesamiento. Ocasionalmente, las cepas de *S. aureus* productoras de enterotoxina presentes en la carne de ave han sido asociadas con la intoxicación alimentaria en los seres humanos. Se han identificado también, ocasionalmente, a la *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) en las aves de corral.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos de la estafilococosis en aves de corral pueden depender de los sistemas y órganos afectados. Estos pueden variar desde síntomas no específicos como plumas erizadas, piel decolorada, depresión, debilidad, problemas respiratorios y muerte súbita a cojera en una o ambas patas, alas caídas y aumento de la mortalidad en la parvada.

Similarmente, las lesiones macroscópicas de la estafilococosis tampoco son específicas y pueden incluir sacos vitelinos que pueden contener exudado amarillo acuoso o caseoso, ombligo en botón, corvejones inflamados;

dermatitis gangrenosa; inflamación de las patas con exudado de color amarillo en las articulaciones que a veces se extiende dentro de las vainas de los tendones; necrosis y exudado amarillo en la epífisis de tibiotarso y tarsometatarso y las vértebras (normalmente T4), hígado verde, etc. ocasionalmente los pulmones en pavos jóvenes pueden tener focos amarillos granulomatosos, asemejándose a la neumonía de la nacedora (Aspergilosis). También puede observarse sinovitis con exudado de color naranja (artropatía amiloide) en el corvejón y otras articulaciones por *S. aureus* en gallinas Brown Leghorn. Otras lesiones por estafilococosis incluyen endocarditis vegetativa, almohadillas plantares inflamadas (podo-dermatitis), focos necróticos en hígado y bazo.

Histológicamente las lesiones por lo general constan inflamación fibrinosa o fibrinoheterofílica de leve a severa y la infiltración de células gigantes multinucleadas asociadas con numerosas colonias de bacterias de morfología cocoide que se tiñen positivamente por la tinción de Gram.

### DIAGNÓSTICO

Se puede hacer un diagnóstico presuntivo con base en los signos clínicos y las lesiones macro y microscópicas. La tinción de Gram de los frotis de las lesiones puede proporcionar un diagnóstico rápido tentativo. *S. aureus* y otros *Staphylococcus* sp. se pueden aislar fácilmente a partir de la mayoría de lesiones, tales como en el saco vitelino, hígado, hueso, articulaciones, pulmones, piel y otros órganos.

### TRATAMIENTO & CONTROL

Debido a que *S. aureus* y otros *Staphylococcus* sp. son ubicuas en el medio ambiente, las medidas adoptadas para reducir sus números serían útiles. Deben ser implementadas también medidas para reducir la puerta de entrada de las bacterias tales como heridas, rasguños, moretones en la piel, así como la exposición a enfermedades inmunosupresoras como la IBD, AI, etc. La limpieza y desinfección de las incubadoras y nacedoras ayudará a reducir o evitar la exposición al *Staphylococcus* sp. La implementación de medidas de Bioseguridad, el confinamiento total de aves, casetas a prueba de aves y roedores son esenciales para minimizar la estafilococosis.

Los antibióticos como la penicilina, estreptomina, tetraciclinas, sulfamidas, eritromicina, novobiocina, lincomicina y espectinomina pueden ser eficaces en el tratamiento. Sin embargo, las pruebas de sensibilidad se deben realizar con frecuencia porque las bacterias pueden desarrollar resistencia a ciertos antibióticos.



B Ribineau

Fig.58.1: Espiroquetosis intestinal aviar (*Brachyspira intermedia*). Gallina reproductora enferma.



B Ribineau

Fig.58.2: Espiroquetosis intestinal aviar (*Brachyspira intermedia*). Heces cecales espumosas de color amarillo-parduzco características.



DJ Hampson



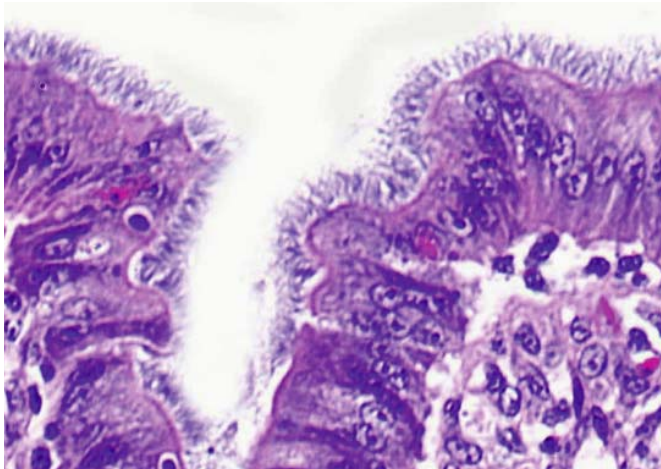
DJ Hampson

Fig.58.3. & 58.4: Espiroquetosis intestinal aviar. Comparación de la muestra fecal espumosa y de color caramelo consistente con la EIA (arriba) con la muestra fecal normal (abajo).



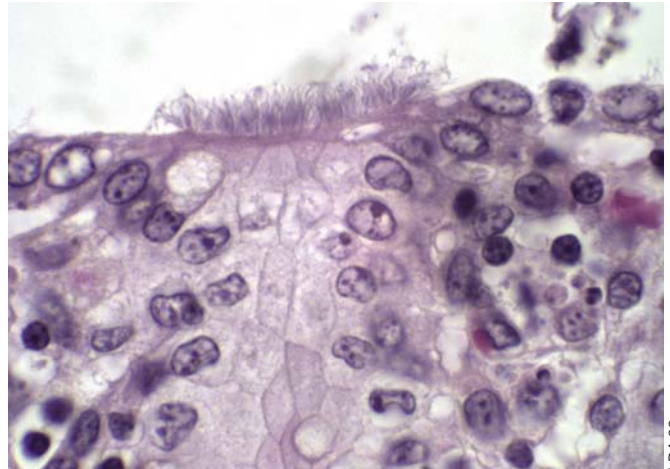
DJ Hampson

Fig.58.5: Espiroquetosis intestinal aviar. Huevo normal (izquierda) comparado con un huevo afectado por EIA con manchado fecal (derecha).



HL Shivaprasad

Fig.58.6: Espiroquetosis intestinal aviar (Pavo). *Brachyspira pilosicoli* unido a la parte superior de los enterocitos en pavito, formando un borde de cepillo falso.



LDA 22

Fig.58.7: Espiroquetosis intestinal porcina (*Brachyspira pilosicoli*). Tenga en cuenta también la adhesión de *Brachyspira pilosicoli* a la parte superior de los enterocitos, formando borde de cepillo falso.



# Enfermedades bacterianas

## 58. BRACHYSPIRA SPP (ESPIROQUETOSIS INTESTINAL AVIAR)

### INTRODUCCIÓN

La espiroquetosis intestinal aviar (EIA) es un término que se refiere a la colonización de los ciegos y/o recto aviar por espiroquetas. Estas espiroquetas son las especies patógenas de *Brachyspira* (*B. intermedia*, *B. pilosicoli* y/o *B. alvinipulli*) en parvadas de pollos u otras aves con reducción la postura y/o diarrea, y por la grave tiflitis de ñandúes causadas por *B. hyodysenteriae*. El papel patogénico de *B. innocens*, *B. murdochii* y *B. aalborgi* es más cuestionable.

Las pérdidas económicas en las aves de corral infectadas relacionadas con la infección por *Brachyspira* pueden ser altas. También es un problema en la industria porcina con infecciones por *B. pilosicoli* (espiroquetosis intestinal porcina) y *B. hyodysenteriae* (disentería porcina).

Algunas cepas aviarias son también muy cercanas a las cepas humanas (o de otras cepas de origen animal) y es posible una transmisión inter especie de *B. pilosicoli* debido a ésta posible transmisión entre especies, *B. pilosicoli* es un agente potencialmente zoonótico. Los casos humanos se observan principalmente en pacientes inmunocomprometidos en los países donde se sospecha de contaminación e higiene deficiente del agua potable. En contraste, el riesgo laboral para los criadores de aves es baja.

### ETIOLOGÍA & PATOGENIA

*Brachyspira* pertenecen al orden *Spirochaetales* en la familia *Brachyspiraceae*. Esta especie es gramnegativa, anaerobios, helicoidal (de ahí su antiguo nombre *Serpolina*). Esta célula bacteriana contiene múltiples flagelos periplásmicos cuyo movimiento como sacacorchos es característico.

El género *Gallus* es el más afectado por *Brachyspira*. Entre el 30 y el 70% de las granjas de gallinas ponedoras y reproductoras pesadas se han encontrado infectadas con estas espiroquetas, sin signos clínicos. Otras especies de aves tales como pavos, patos, gansos, faisanes, perdices y aves de aviario son sensibles a *B. pilosicoli*; *B. intermedia* y *B. alvinipulli*. Aunque *Brachyspira*

se ha observado durante mucho tiempo en los pollos, su papel patogénico ha surgido debido a la mejora de los métodos de diagnóstico de laboratorio, pero quizás también a causa del retiro de promotores del crecimiento antimicrobianos antes habituales en la alimentación de aves de corral. En 2005, la presencia de *B. pilosicoli* fue demostrada por primera vez oficialmente en pavos de 7,5 a 18 semanas de edad con espiroquetosis cecal, tiflitis y aumento de la mortalidad.

Otras especies son susceptibles a *Brachyspira*. La espiroquetosis colónica se observa en muchos huéspedes incluyendo los seres humanos, cerdos, o perros. *B. hyodysenteriae*, responsable de la disentería porcina, también puede causar tiflitis grave en el ñandú.

La transmisión de *Brachyspira* en aves de corral no se conoce con precisión. La especie *Brachyspira* puede sobrevivir hasta 210 días en las heces de los cerdos en el medio ambiente. Sin embargo, estos organismos son muy sensibles a los desinfectantes. Por ello, una nueva contaminación en la parvada en un edificio limpiado y desinfectado puede ser el resultado de la transmisión horizontal a través de un portador animal (perros, aves silvestres, roedores, moscas), especialmente a través del agua de bebida. El agua estancada accesible a las aves silvestres como patos puede mantener a *Brachyspira* durante 2 meses. La colonización intestinal por *Brachyspira* es raramente detectada antes de la edad de 15 semanas, en ponedoras. La contaminación de las aves es probablemente favorecida por la presencia de las aves adultas en el sitio, ya sea directamente o indirectamente a través de personal o del equipo. La transmisión es por vía fecal-oral y tal vez a través de aerosoles. No hay evidencia de la transmisión vertical.

Después de la contaminación en la parvada, la infección se propaga a través de los excrementos hasta alcanzar el 100 % de las aves, especialmente en granjas con espacios al aire libre. La enfermedad aparece bajo la influencia de factores predisponentes, incluyendo los factores dietéticos (exceso de trigo), el estrés tal como la muda o el inicio de la puesta.

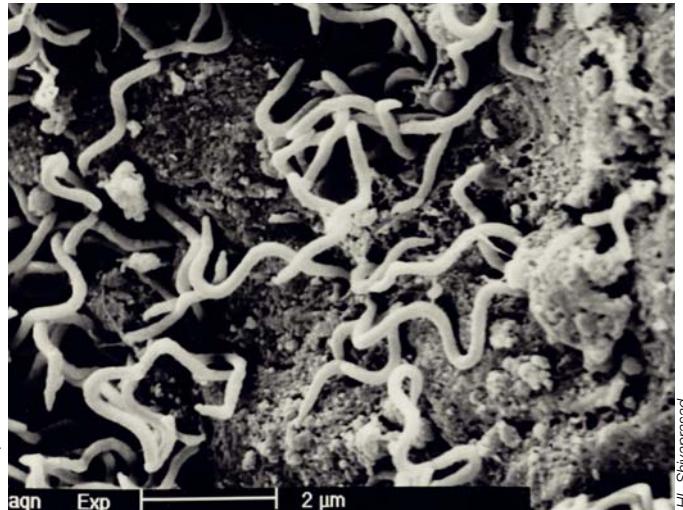
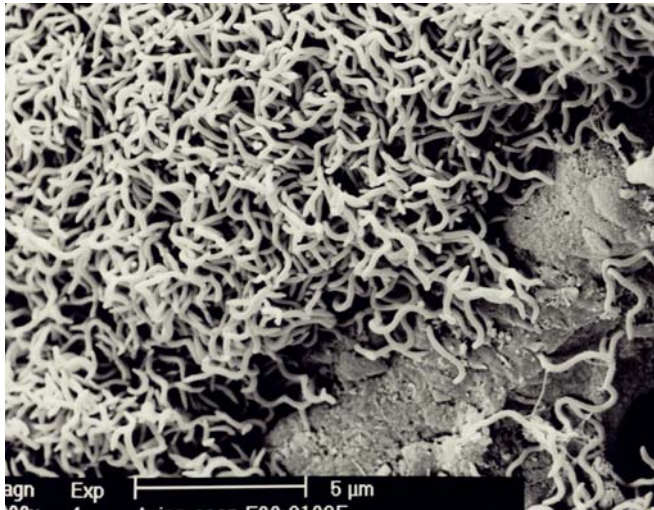


Fig.58.8 & 58.9: Espiroquetosis intestinal aviar (Pavo). Microscopía electrónica de barrido que muestra la morfología de *B. pilosicoli* unido a la membrana apical de los enterocitos en el ciego de un pavo.

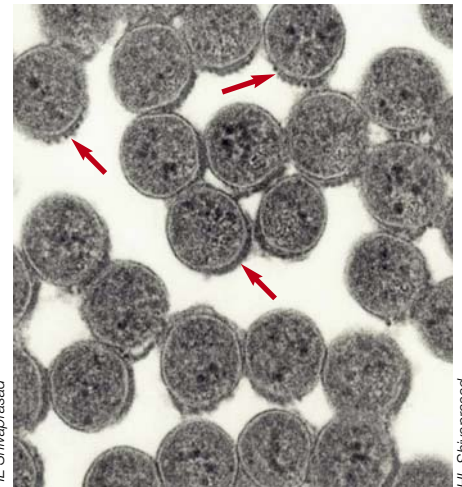
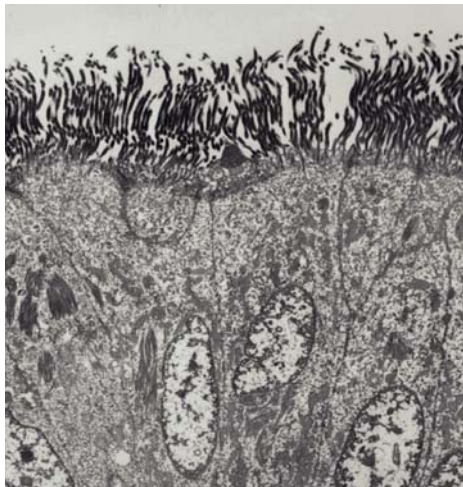


Fig.58.10 & 58.11: Espiroquetosis intestinal aviar (Pavo). Microscopía electrónica de transmisión que muestra la morfología de *B. pilosicoli* unido al borde en cepillo de los enterocitos en el ciego de pavo.

Fig.58.12: Espiroquetosis intestinal aviar. Microscopía electrónica de transmisión de las secciones transversales de *B. pilosicoli* mostrando los flagelos periplásmicos (flechas).

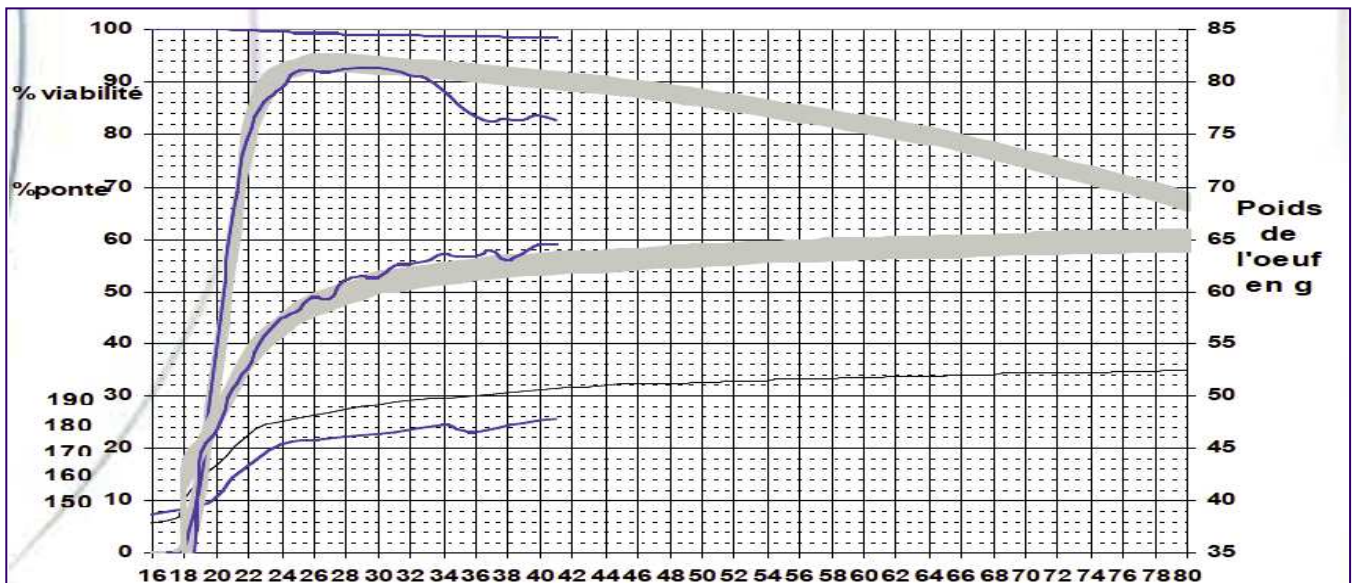


Fig.58.13: Espiroquetosis intestinal aviar. (*Brachyspira intermedia*). Disminución de la producción de huevos y disminución del peso del huevo.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

La unión de *B. pilosicoli* a enterocitos del intestino grueso permite la formación de un "borde en cepillo falsa" de espiroquetas. *B. intermedia* no se fija específicamente en los enterocitos, pero los gérmenes están presentes en la mucosa intestinal.

El síntoma más común que se observa es una diarrea crónica intermitente observada en el 5-20% de la caseta. Los excrementos son de color marrón-amarillo, con olor fétido, espumosos y/o mucosos con un aumento del 15% de su contenido de agua y lípidos, manchando la cloaca, la cama y los huevos. Estos huevos sucios deben ser retirados de la cadena alimentaria. Por otra parte la producción de huevos se puede retrasar y/o reducir (5-10%) con huevos de mala calidad (más pequeños, más ligeros, con pobre calidad del cascarón). Los pollitos nacidos de los reproductores afectados serán débiles y con crecimiento lento.

Más tarde algunos aves permanecen postradas con crestas pequeñas y arrugadas.

No existen lesiones macroscópicas específicas. Los ciegos pueden estar dilatados con contenido acuoso y espumoso. El examen histológico puede revelar una tiflitis moderada a veces con la presencia de espiroquetas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se confirma mediante técnicas microbiológicas.

El examen microscópico directo de las heces cecales recogidas recientemente (dentro de 48 horas) permite la observación de las bacterias helicoidales características.

El cultivo de *Brachyspira* de las heces cecales es largo y difícil. Se lleva a cabo en un agar sangre en condiciones anaeróbicas. Es imposible la diferenciación de las especies de *Brachyspira* por criterios morfológicos o bioquímicos de rutina. Los ensayos específicos de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permiten la identificación de las especies presentes en los cultivos y el reconocimiento de las especies patógenas.

## TRATAMIENTO & CONTROL

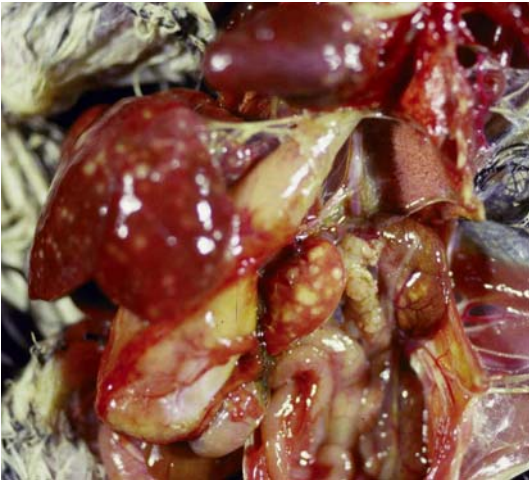
Los antimicrobianos que se han utilizado en el agua potable para controlar EIA incluyen la tiamulina (evitando la combinación tóxica con ionóforos), lincomicina u oxitetraciclina. En el tra-

tamiento de una parvada ponedora infectada puede ser problemática por el tiempo de retiro si los huevos son para consumo. La dieta debe ser también examinada por su contenido de trigo y también por todas las fuentes que causan problemas de cama húmeda.

El control de la EIA no es específico y es en base a medidas de bioseguridad para evitar la entrada de la infección y/o la diseminación entre las parvadas.

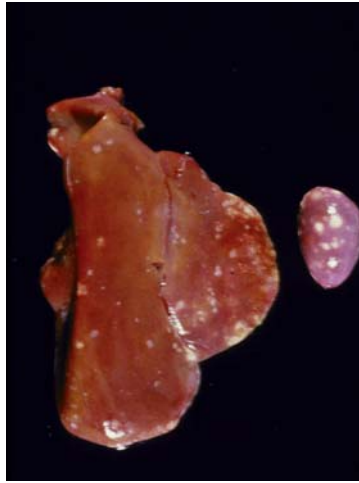
## REFERENCIAS

- Boye M et al. Survival of *Brachyspira hyodysenteriae* and *B. pilosicoli* in terrestrial microcosms. *Vet Microbiol*, 2001,81:33-40.
- Burch DGS et al. Treatment of a field case of avian intestinal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* with tiamulin. *Avian Pathol*, 2006,35: 211-216.
- Hampson DJ et al. Zoonotic transmission of *Brachyspira pilosicoli* [letter]. *EID*, 2006,12: 869-870.
- Hampson DJ & Thomson JR. *Brachyspira* research – special issue on colonic spirochaetes of medical and veterinary significance. *J Med Microbiol*, 2004, 53:263-265.
- Hampson DJ & Swayne DE. Avian intestinal spirochaetosis. In “*Diseases of poultry*”. Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008, pp 922-940.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In *Poultry diseases*. Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.
- Oxberry SL et al. *Serpulina pilosicoli*, water birds and water: potential sources of infection for humans and other animals. *Epidemiol Infection*, 1998,121: 219-225.
- Phillips ND et al. A wheat-based diet enhances colonisation with the intestinal spirochaete *Brachyspira intermedia* in experimentally-infected laying hens. *Avian Pathol*, 2004,33:451-457.
- Shivaprasad HL & Duhamel GE. Cecal spirochaetosis caused by *Brachyspira pilosicoli* in commercial turkeys. *Avian Dis*, 2005,49:609-613.
- Stephens CP & Hampson DJ. Intestinal spirochaete infections in chickens: a review of disease associations, epidemiology and control. *Animal Health Res Rev*. 2001,2:101-110.
- Stephens CP & Hampson DJ. Experimental infection of broiler breeder hens with the intestinal spirochaete *Brachyspira (Serpulina) pilosicoli* causes reduced egg production. *Avian Pathol*, 2002,31:169-175.
- Swayne DE et al. Association of cecal spirochetes with pasty vents and dirty eggshells in layers. *Avian Dis*. 1992,36:776-781.



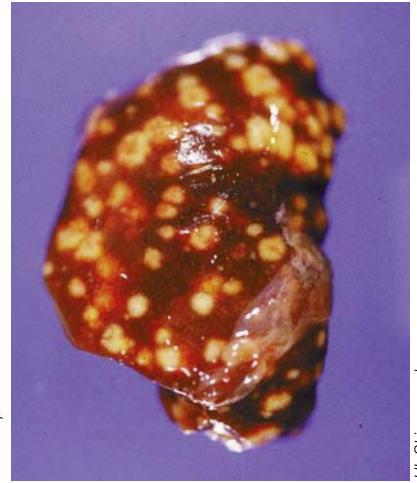
HL Shivaprasad

Fig. 59.1: Hígado, bazo y riñones mostrando nódulos pálido-amarillentos causados por *Y. pseudotuberculosis* (Pollo).



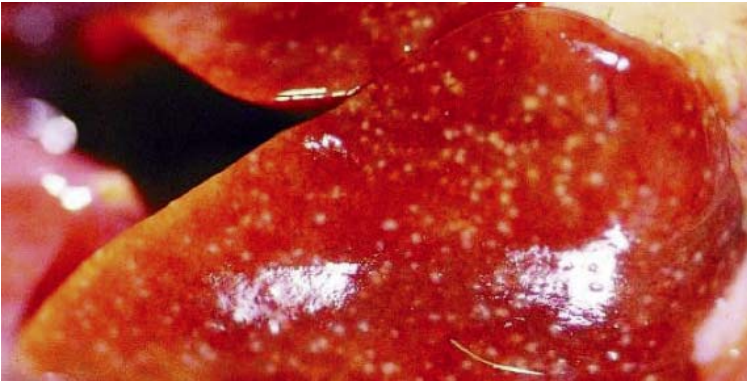
HL Shivaprasad

Fig. 59.2: Yersiniosis primaria afectando al hígado y bazo.



HL Shivaprasad

Fig. 59.3: Hígado con numerosos nódulos pálido-amarillentos de un ave (Hornbill) infectado con *Y. pseudotuberculosis*.

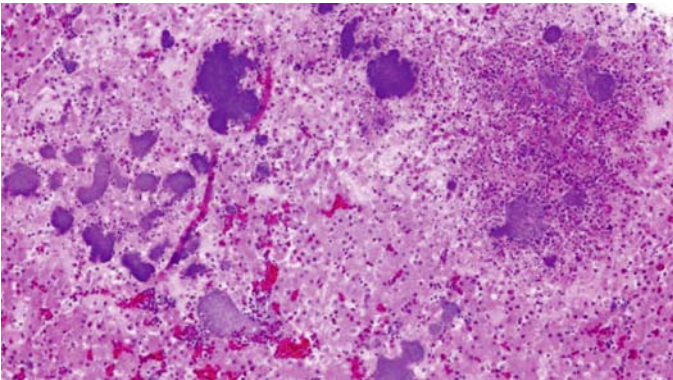


HL Shivaprasad

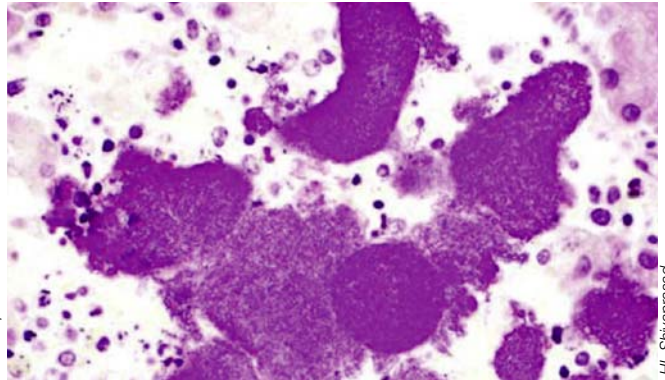


HL Shivaprasad

Fig. 59.4 & 59.5: Hígados de un cacatúa y de una guacamaya escarlata con focos necróticos causados por la *Y. pseudotuberculosis*.



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig. 59.6 & 59.7: Microfotografías de hígado con necrosis aguda e inflamación (izquierda) y numerosas bacterias Gram-negativas (derecha).



LDA 22



LDA 22



LDA 22

Fig. 59.8, 59.9 & 59.10: Yersiniosis en pato. Conjuntivitis y sinusitis. Presencia de exudado caseoso amarillento en el seno. Esplenomegalia (en comparación con el bazo normal a la derecha).

# Enfermedades bacterianas

## 59. YERSINIOSIS

### INTRODUCCIÓN

La Yersiniosis es una enfermedad septicémica que afecta a varias especies de aves y es causada por la bacteria *Yersinia pseudotuberculosis*. Esta enfermedad ha sido reportada en pavos, patos y pájaros: *Passeriformes* (canarios y pinzones), *Psittaciformes* (guacamayas y pericos), *Columbiformes* (pichones y palomas), *Piciformes* (tucanes), *Cuculiformes* (turacos), aves de rapiña y otras aves de libre vuelo y cautivas. El pollo y la gallina son susceptibles también a la Yersiniosis. Los mamíferos, así como, el hombre, son igualmente susceptibles a la *Yersinia pseudotuberculosis*.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El agente causal de la Yersiniosis, es la *Yersinia pseudotuberculosis*. Otras especies de *Yersinia*, tales como, la *Y. pestis*, la *Y. enterocolitica*, la *Y. intermedia* y otras, no han sido asociadas como causantes de enfermedad en las aves. La *Yersinia*, es un bacilo Gram-negativo que puede ser motil o no, dependiendo de la temperatura de incubación. Las *Y. pseudotuberculosis* patogénicas poseen un plásmido virulento, existiendo seis serovares. El Serovar I es el más comúnmente aislado de las aves

Las *Yersinia* spp., son gérmenes ubicuos en el medio ambiente y presentan una distribución mundial. Se han aislado de muchos vertebrados y del agua. Crece a bajas temperaturas, razón por la cual, estas infecciones ocurren sobre todo durante el invierno y la primavera. Roedores como las ratas y los ratones, liebres y conejos y algunas aves silvestres fungen como reservorios. La transmisión se hace a través del agua, alimento y el medio contaminado. Factores como el frío, tensión y factores complicantes, predisponen a las aves a sufrir la Yersiniosis. Entre las aves domésticas se han reportado brotes en pavos comerciales.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos provocados por una Yersiniosis, dependen de si se trata de una presentación aguda o crónica, siendo esta última la forma más común. Los signos clínicos en general consisten en letargia, diarrea, disnea y deshidratación. En las infecciones crónicas, los síntomas incluyen pérdida de peso, articulaciones inflamadas y paresia. Durante un brote que ocurrió en pavos entre las 9 y 12 semanas de edad, se observó, anorexia, diarrea acuosa verde-amarillenta y cojeras agudas con una morbilidad del 2 al 15%, acompañada de una creciente mortalidad debida a canibalismo. En una parvada de patos de Berbería reproductores, se observaron brotes con conjuntivitis y mortalidad esporádica con ocho años de diferencia. La enfermedad recurre periódicamente, a

pesar del tratamiento con tetraciclinas En las infecciones agudas en algunas especies de aves como pájaros carpinteros, tucanes y turacos, no se observan signos clínicos, pues simplemente se encuentran muertos. Las lesiones a la necropsia en una Yersiniosis, involucran principalmente al hígado y al bazo. Estos órganos se hallan inflamados, con presencia de focos necróticos y granulomas amarillos diseminados. Focos similares pueden ser vistos en los pulmones, corazón, riñones, músculos esqueléticos y articulaciones inflamadas. Adicionalmente, en pavos se ha observado enteritis catarral, osteomielitis y miopatía. En aves paseriformes, como es el caso de los canarios y de los pinzones, las lesiones predominantes son de tipo entérico, caracterizadas por la inflamación de las tonsilas cecales y del páncreas.

Histológicamente, las lesiones agudas generalmente consisten en necrosis, que va de benigna a severa del parénquima, acompañada por inflamación fibrinosupurativa o fibrinoheterofílica, usualmente asociada a numerosas colonias de bacterias Gram-negativas de forma bacilar. En las infecciones crónicas estos focos necróticos están rodeados de una multitud de células gigantes.

### DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico presuntivo puede ser hecho en base del cuadro clínico, las lesiones observadas a la necropsia y las lesiones microscópicas. La tinción Gram de muestras tomadas a partir de las lesiones, pueden proveer un diagnóstico tentativo y rápido. Las lesiones macroscópicas en hígado y bazo, deben ser diferenciadas de otras enfermedades bacterianas, como, micobacteriosis, salmonellosis, etc. La *Yersinia pseudotuberculosis*, puede ser fácilmente aislada de órganos como el hígado, bazo, hueso, articulaciones, pulmones, intestino y otros órganos.

### TRATAMIENTO & CONTROL

La *Y. pseudotuberculosis* es un germen ubicuo en el agua y en el ambiente. Se deben tomar acciones que reduzcan su presencia. La implementación de medidas de bioseguridad, confinamiento total de las aves, galpones y aviarios que estén a prueba de aves y roedores, es esencial para la prevención de la Yersiniosis.

El tratamiento de infecciones crónicas puede ser extremadamente difícil. Un rápido diagnóstico y el uso de tetraciclinas han sido medidas efectivas para reducir la mortalidad en brotes por Yersiniosis en pavos y patos. Antibióticos como ampicilina, penicilina, enrofloxacin, espectinomycin, tetraciclina, sulfonamidas, neomicina, ormetoprim con sulfá y gentamicina ha sido efectivos para tratar la Yersiniosis. Es importante hacer pruebas de sensibilidad a cada aislamiento, antes de usar un antibiótico determinado.

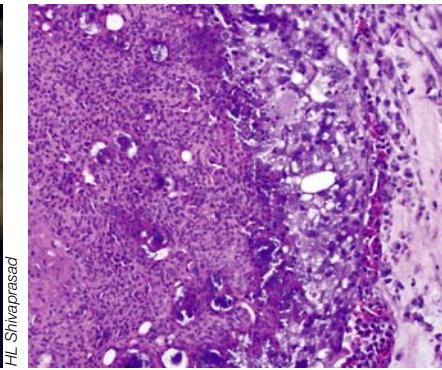


Fig.60.1: Las *Pseudomonas* son causantes de infecciones del saco vitelino en las incubadoras y en las nacedoras, causando severos cuadros de onfalitis (inflamación del ombligo y de la yema) debido a la *P. aeruginosa* en pollitos de 3 días de edad.

Fig.60.2: Saco vitelino con severa inflamación fibrino-purulenta con presencia de colonias de *P. aeruginosa* en pollitos de 3 a 4 días de edad. Tinción con H. & E..

Fig.60.3: Onfalitis severa debida a *P. aeruginosa* en una pavita de 2 semanas de edad

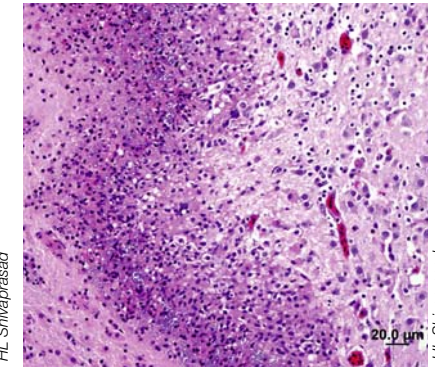


Fig.60.4: Múltiples focos de color amarillo pálido en patitos, causados por *P. aeruginosa*.

Fig.60.5: Corte del cerebro de la misma ave, mostrando focos de color amarillo pálido provocados por *P. aeruginosa*.

Fig.60.6: Cerebro de un patito mostrando una severa encefalitis con presencia de colonias de *P. aeruginosa*. Tinción con H. & E.



Fig.60.7 & 60.8: Pseudomoniasis. Artritis y periartritis en pollos. Articulaciones tibiotarsianas.

Fig.60.9: Pseudomoniasis. Pododermatitis y cojinete plantar inflamado.



Fig.60.10 & 60.11: *Pseudomonas* spp. Infección causada por una vacuna contra Marek, contaminada. Aproximadamente 24 horas después, iniciaron signos nerviosos, con incoordinación y ataxia. Pollitos que fueron vacunados automáticamente, mostraron edema subcutáneo y hemorragias en la zona posterior del cuello, que en algunas ocasiones llegó a la cabeza.

Fig.60.12: Hígado con hiperemia, hemorragias subcapsulares y distrofia.

# Enfermedades bacterianas

## 60. PSEUDOMONIASIS

### INTRODUCCIÓN

Las *Pseudomonas* son capaces de causar cuadros patológicos localizados o generalizados, tanto en pollos y gallinas, como en pavos de todas las edades. En aves domésticas, las *Pseudomonas* se asocian comúnmente a problemas de infección de saco vitelino (yema), a nivel de la incubadora y de la nacedora en la planta de incubación. Las *Pseudomonas* pueden igualmente provocar infecciones en otras especies de aves, tales como, patos, gansos, faisanes, avestruces, aves de compañía y pájaros en cautiverio.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

La *Pseudomonas aeruginosa* es la especie más común, responsable de causar infecciones en las aves domésticas y otro tipo de aves. Es una bacteria móvil, aeróbica, en forma de bacilo, Gram-negativa y no forma esporas. Otras especies, como la *P. fluorescens*, ha sido asociada con mortalidad de embriones de pavos y la *P. stutzeri*, se ha aislado de pollos, cursando un cuadro respiratorio. Infecciones por la *Pseudomonas (Burkholderia) pseudomallei*, han sido reportadas en psitácidas en Australia, con cuadros con lesiones septicémicas.

Las bacterias *Pseudomonas* son microorganismos que son ubicuos en la naturaleza y son más frecuentemente halladas en agua y suelos contaminados. Las pseudomonas son generalmente consideradas como gérmenes oportunistas que producen patologías con cuadros clínicos diversos. Las aves jóvenes, así como, las aves estresadas e inmunosuprimidas son muy susceptibles a las *Pseudomonas*. Otros factores como infecciones concurrentes por virus y bacterias influyen en la infección. Severos brotes han ocurrido también, por causa de antibióticos y de vacunas contaminadas, debido a malas medidas higiénicas durante el mezclado y manejo de estos productos.

La *P. aeruginosa* forma parte de un grupo de diversas bacterias, que son comúnmente aisladas de embriones muertos, de pollitos recién nacidos, pollitas, patitos y otros. El contacto con aves infectadas, manejos intensivos del pollo de engorde y pavos de diferentes edades, sin cambio periódico de la cama, limpieza y desinfección diseminan a estas bacterias. La *P. aeruginosa* ha sido aislada también, de la superficie del cascarón de huevos y de la piel de pollos procesados.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

Los signos clínicos debidos a una infección por *Pseudomonas* en aves dependen de, si la infección esta localizada, o tiene una presentación sistémica.

Los signos incluyen plumas erizadas, anorexia, retraso, depresión, debilidad, signos respiratorios, inflamación de la cabeza, de las articulaciones y de los cojinetes plantares, cojera, opistótonos, diarrea, opacidad de la córnea y conjuntivitis. Una muerte súbita puede ocurrir sin presentación una aparente signología clínica previa. La morbilidad y la mortalidad varían del 2 al 10 %, pero pueden ser mucho más altas, dependiendo de los factores de manejo y enfermedades complicantes.

Las lesiones producidas por la *P. aeruginosa* no son específicas. Se pueden observar sacos vitelinos acuosos con exudado amarillento o caseoso, articulaciones inflamadas con presencia de fibrina y edema bajo la piel, exudado fibrinoso en la cámara anterior del los ojos, pericardio, sacos aéreos, y en la cápsula del hígado, focos necróticos en hígado, bazo, riñones y ocasionalmente en el cerebro. Adenitis de la glándula nasal asociada a *P. aeruginosa*, ha sido reportada en patos. Histológicamente las lesiones provocadas por una infección de *P. aeruginosa*, consisten generalmente en una suave o severa inflamación fibrino-supurativa o fibrino-heterofílica, mezclada con un gran número de bacilos Gram-negativos.

### DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico tentativo de infecciones producidas por pseudomonas puede ser hecho en base de un análisis cuidadoso de la historia clínica en conjunto con los signos clínicos, y las lesiones macro y microscópicas. La observación de la presencia de bacilos Gram-negativos en las laminillas de frotis tomados de las lesiones puede proveer un diagnóstico rápido y tentativo. El diagnóstico definitivo puede ser hecho por medio del aislamiento bacteriano en medios adecuados y la identificación de los microorganismos. La *Pseudomonas* spp, puede ser aislada de diversas lesiones y de órganos, como el saco vitelino, pericardio, sacos aéreos, articulaciones, hígado, pulmones, piel y otros órganos.

### TRATAMIENTO & CONTROL

Se deben tomar acciones y medidas necesarias para identificar y eliminar el origen de las *Pseudomonas*. Limpieza y desinfección de las incubadoras, nacedoras, equipo y de todo el medio ambiente son fundamentales para lograr el control y la prevención de las *Pseudomonas*. Debido a la resistencia antimicrobiana de la *Pseudomonas* spp, se deben hacer frecuentemente pruebas de sensibilidad. Algunos antibióticos que han sido eficaces y útiles para reducir las pérdidas y la mortalidad son la gentamicina, la estreptomycin, la amikacina y la enrofloxacin.

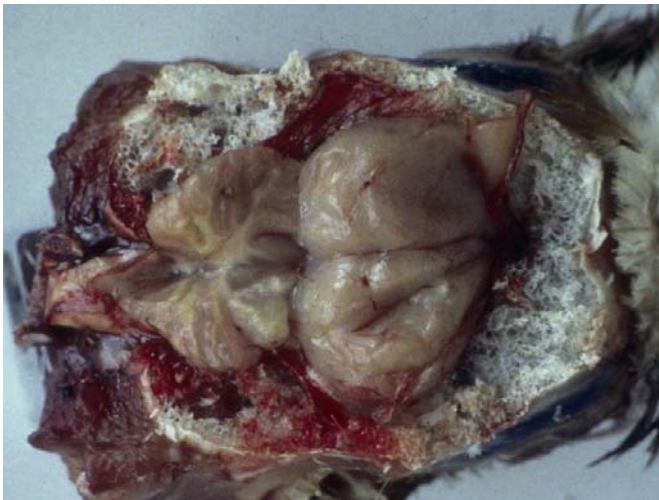


LDA 22

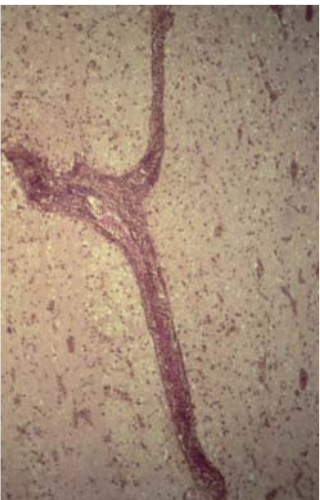


LDA 22

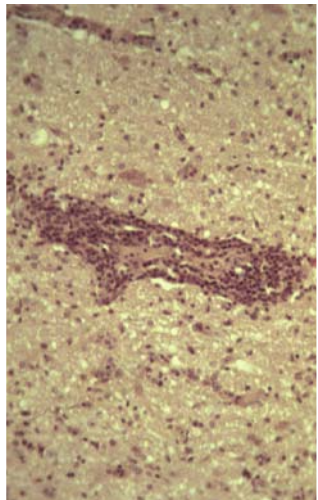
Fig.61.1 & 61.2: Listeriosis (Pollo). Aves afectadas por la forma encefálica, presentan depresión y torticólis (izquierda), y parálisis con decúbito lateral (derecha).



LDA 22



LDA 22



LDA 22

Fig.61.3: Listeriosis (Pollo). Pueden observarse focos necróticos en el cerebro. Fig.61.4 & 61.5: Listeriosis (Pollo). Microscópicamente se puede observar manguito perivascular linfóide en esta encefalitis bacteriana

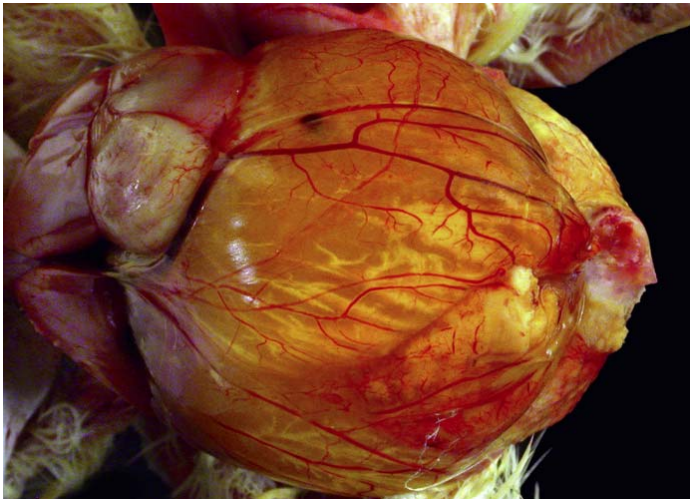


D Vénne



MI Casaubon Huguenin

Fig.61.6 & 61.7: *Archanobacterium pyogenes*. Este organismo piógeno puede identificarse en las lesiones cutáneas (celulitis facial en pavo, izquierda), osteomielitis, (Fig.61.7, derecha) o sepsis.



HJ Barnes

Fig.61.8: Una amplia variedad de bacterias han sido aisladas durante la infección de saco vitelino, siendo *Escherichia coli* una bacteria encontrada frecuentemente.



# Enfermedades bacterianas

## 61. OTRAS BACTERIAS

### INTRODUCCIÓN

Otras enfermedades bacterianas que no son cubiertas en capítulos específicos pueden ocasionar esporádicamente brotes de enfermedad en las aves y su impacto en la producción avícola es limitado. Algunas pueden tener impacto en la salud pública (*Bacillus anthracis*, *Brucella*, *Listeria*, *Coxiella*, *Francisella*, etc.) (véase el Cap.V.83), otros incluyen bacterias reclasificadas (*Gallibacterium* spp.) o nuevas especies (*Coenomia* y *Pelistega*).

### LISTERIA MONOCYTOGENES

Los brotes de listeriosis ocurren esporádicamente en la avicultura. *Listeria monocytogenes* es un cocobacilo o bacilo Gram positivo no esporulado. Es ubicuo y puede ser encontrado en el suelo, el ensilado, la vegetación en descomposición, agua superficial, en carne de ave y en el intestino de aves enfermas y en las aparentemente sanas.

La infección en aves comerciales es de importancia para la salud pública porque pueden ser fuente de infección hacia los humanos a través de los excrementos y la carne. Es importante tomar en cuenta que el organismo va a continuar creciendo en algunos alimentos preparados mantenidos a baja temperatura y esto tiene importancia por las enfermedades transmitidas por alimentos en humanos. Los excrementos de las aves también pueden ser una fuente de infección para los rumiantes.

La infección puede seguir a la ingestión, la inhalación y a la contaminación de heridas. Las aves jóvenes son más susceptibles que las adultas y los brotes pueden estar asociados con estrés (recorte de pico, clima frío y húmedo).

Las formas septicémicas y encefálicas de la listeriosis pueden reconocerse en las aves. La mortalidad puede variar desde muy pocas hasta el 40% de la parvada afectada. En la forma septicémica puede observarse emaciación y diarrea. Los signos de la forma nerviosa incluyen incoordinación, ataxia, tortícolis, parálisis y opistótonos.

Las lesiones macroscópicas asociadas con la septicemia son variadas e incluyen miocarditis con focos necróticos pálidos, hidropericardio, necrosis hepática focal, nefritis, aerosaculitis, salpingitis, enteritis, conjuntivitis. En la forma nerviosa, pueden observarse pequeños focos necróticos en cerebelo, cerebro medio y médula. Microscópicamente, pue-

den observarse bacterias Gram positivas en las lesiones. En esta enfermedad bacteriana se observa encefalitis con manguito perivascular.

Los signos y las lesiones no son patognomónicas y la confirmación de la enfermedad puede hacerse con aislamiento de *L. monocytogenes*, demostración del antígeno específico o detección del ADN. Debido a que los anticuerpos contra *L. monocytogenes* se encuentran muy extendidos en la sangre de animales aparentemente normales, el muestreo serológico no es utilizado para la detección de la infección.

Los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades septicémicas y neurológicas (enfermedad de Newcastle, influenza aviar, cólera aviar, tifoidea aviar, infección por *Pseudomonas aeruginosa*) y también las intoxicaciones.

### OTRAS BACTERIAS MISCELÁNEAS

*Acinetobacter* spp. es ocasionalmente recuperada de embriones que mueren dentro del cascarón, de pollitos débiles, de brotes de septicemia en gallinas, patos o pavos (con necrosis y decoloración verdosa del hígado), artritis en palomas y patos.

*Aegyptianella pullorum*, relacionada estrechamente con *Anaplasma* spp., es la causa de una enfermedad transmitida por piojos (del género *Argas*) observada en áreas tropicales y subtropicales en una amplia variedad de aves domésticas y silvestres. Los signos clínicos incluyen mortalidad elevada, anemia severa (con ascitis y falla ventricular derecha).

*Aeromonas* spp. está entre las bacterias recuperadas de embriones muertos dentro del cascarón y pollitos débiles, artritis, celulitis, diarrea, infección sistémica, etc., en aves. *Aeromonas* tiene importancia en la salud pública porque puede causar gastroenteritis, septicemia o mionecrosis en personas.

*Arcanobacterium pyogenes* (anteriormente llamada *Corynebacterium* y después *Actinomyces*) puede ser encontrada en brotes graves de osteomielitis en pavos o septicemia con lesiones cutáneas en ponedoras enjauladas.

*Bacillus* spp. puede ser encontrada en mortalidad embrionaria e infecciones de saco en pollitos. *Bacillus cereus*, un organismo que puede causar enfermedad transmitida por alimentos en personas,



Fig.61.9 & 61.10: Espiroquetosis. Esta enfermedad septicémica causada por *Borrelia anserina* es caracterizada por depresión y diarrea verdosa con cantidades considerables de uratos (Izquierda) y parálisis progresiva en etapas posteriores (derecha).

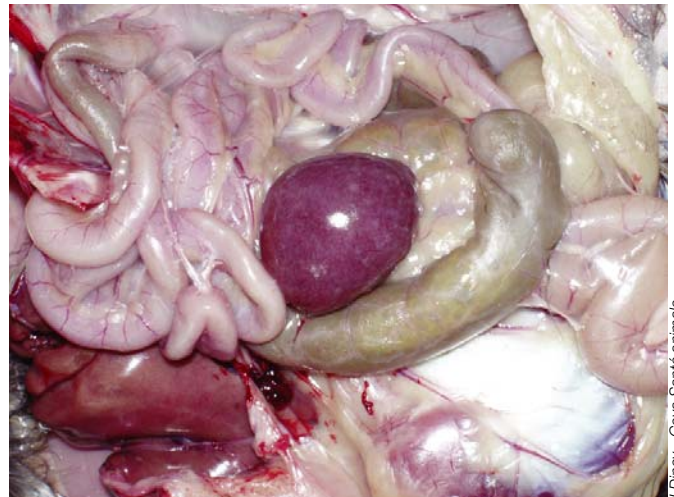


Fig.61.11: Espiroquetosis. Después de la remoción de las plumas, los piojos (*Argas persicus*) adheridos a la piel pueden ser observados.

Fig.61.12: Espiroquetosis. Marcado agrandamiento y puntillero del bazo es típico de la espiroquetosis, pero puede no ser evidente si las aves fueron infectadas con cepas de baja virulencia de *Borrelia anserina* o se encuentran en los inicios de la enfermedad.

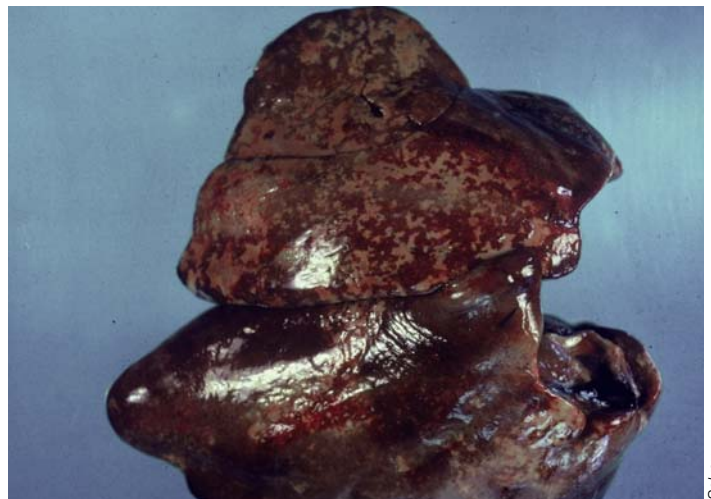
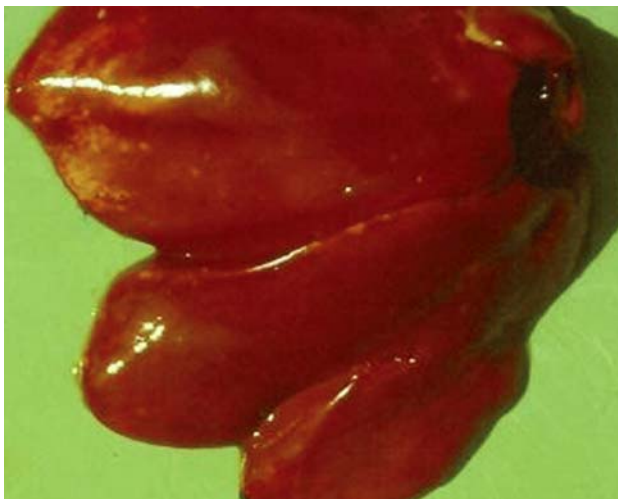


Fig.61.13: Espiroquetosis. A menudo los hígados se encuentran agrandados y contienen pequeñas hemorragias, focos pálidos o infartos marginales.

Fig.61.14: Hepatitis vibrionica.

puede infectar a las reproductoras de pavo en la inseminación artificial.

**Borrelia anserina**, transmitida por *Argas persicus*, ocasiona espiroquetosis en especies aviares (incluyendo especies domésticas, principalmente aves jóvenes) en áreas tropicales y subtropicales. Los signos clínicos incluyen anorexia, fiebre, depresión, cianosis de la cabeza y anemia. Agrandamiento muy pronunciado del bazo y punteo del mismo, son típicos de la espiroquetosis. También pueden estar presentes hepatitis, nefritis y pericarditis. Las espiroquetas pueden encontrarse en frotis sanguíneos teñidos. La penicilina y un número de otros antibióticos son muy efectivos terapéuticamente.

Las aves también pueden desarrollar infecciones asintomáticas con **Borrelia burgdorferi**, ocasionando la enfermedad de Lyme en las personas. Las aves juegan un rol importante como portadoras en la transmisión de la borreliosis de Lyme. En Eslovaquia entre el 21% y el 52% de las aves silvestres capturadas fueron positivas a *Borrelia burgdorferi* en 2006, con la proporción de aves infectadas dependiendo de la especie y la localidad.

**Citrobacter** es una de las muchas bacterias medioambientales que son ocasionalmente aisladas de huevos no nacidos, pollitos débiles, sacos vitelinos o infecciones respiratorias.

**Caenonia** ocasiona septicemia exudativa en patos y gansos.

**Coxiella burnetti**, ocasiona fiebre Q en humanos, también puede infectar diferentes especies animales incluyendo a las aves.

**Enterobacter**, habitante normal del tracto digestivo, puede infectar los huevos y a las aves jóvenes (pérdida embrionaria, onfalitis) o pavos (celulitis).

**Gallibacterium spp.**, miembro de la familia *Pasteurellaceae*, fue aislada de salpingitis, septicemia y/o neumonía en patos, palomas, pavos, gansos, faisanes, pollos, avestruces y psitácidos.

**Hafnia alvei** ha sido identificado como el causante de septicemia en pollitas y gallinas ponedoras.

**Helicobacter pullorum**, del grupo entero-hepático de *Helicobacter*, fue aislada en "hepatitis víbriónica" de ponedoras. *Helicobacter pullorum* puede tener importancia en la salud pública (asociación con gastroenteritis, bacteremia, enfermedad hepática y de vesícula biliar en humanos). Otras especies de *Helicobacter* encontradas en aves (*H. Canadensis*, *H. anseris* y *H. brantae*) son sospechosas de ser posibles patógenas en humanos.

**Klebsiella** es un contaminante medioambiental que ocasionalmente provoca enfermedad en la avicultura (mortalidad embrionaria, infecciones de saco vitelino, enfermedad respiratoria, ocular, sistémica y/o reproductiva).

**Lawsonia intracellularis** ocasiona enteropatía proliferativa en muchas especies animales, especialmente en cerdos. La enfermedad ha sido reportada en ratites (aves corredoras).

**Moraxella olosensis** ha sido aislada de pavos con una enfermedad similar al cólera aviar, y de ponedoras con salpingitis.

**Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis** puede infectar experimentalmente a los pollos. Las aves pueden ser reservorios de la paratuberculosis en rumiantes.

**Neisseria spp.**, distribuida en el suelo como saprófita, puede estar implicada en enfermedades respiratorias en pollo y pavos (*N. weaveri*) o avestruces, pero también en enfermedad venérea en gansos.

**Nocardia spp.**, distribuida en el suelo como saprófita y causante de lesiones granulomatosas, es raramente aislada en la avicultura. Ha sido reportada en palomas una nocardiosis sistémica.

**Pelistega europea** ha sido aislada en enfermedad respiratoria en palomas.

**Planococcus halophilus** ha sido aislada de ponedoras con necrosis hepática.

**Proteus** habita el tracto intestinal bajo. *Proteus* puede penetrar el cascarón después de la contaminación fecal y ocasiona mortalidad embrionaria, infección de saco vitelino y mortalidad en pollos jóvenes. *Proteus* también puede estar implicada en septicemia en codornices, lesiones reproductivas en ponedoras, enfermedad respiratoria o celulitis en pollos.

## REFERENCIAS

- Abdul-Aziz T & Barnes HJ. Miscellaneous and sporadic bacterial infections. In "Diseases of Poultry". 13th ed., DE Swayne Ed. , Wiley Blackwell 2013, pp 1017-1027.
- Gronesova P et al. Prevalence of avian influenza viruses, *Borrelia garinii*, *Mycobacterium avium*, and *Mycobacterium avium subsp. paratuberculosis* in waterfowl and terrestrial birds in Slovakia, 2006, *Avian Pathol*, 2008,37: 537-543.
- Jordan FTW & Hampson DJ. Some other bacteria. In "Poultry diseases". Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 243-256.





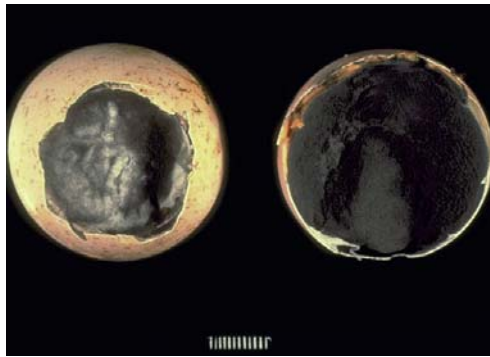
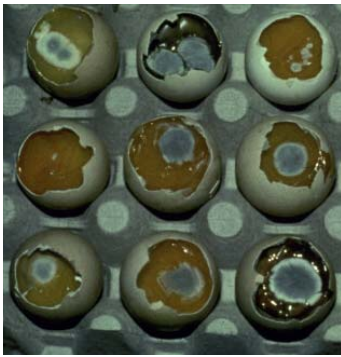


Fig.62.1 & 62.2: Huevos contaminados con *Aspergillus* spp durante la incubación. Se observa el micelio verde a negro en sacos aéreos.

Fig.62.3: Pollos jóvenes mostrando signos clínicos de aspergilosis (neumonía de las criadoras) con disnea (izquierda) y sangrado nasal (derecha).

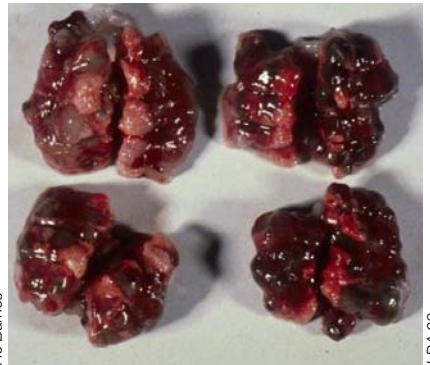


Fig.62.4: Aspergilosis (neumonía de las criadoras). Disnea.

Fig.62.5: Pavo adulto mostrando signos clínicos de aspergilosis con dificultad respiratoria y cianosis.

Fig.62.6: Nódulos de *Aspergillus* en los pulmones de un pollo de 3 días de edad.

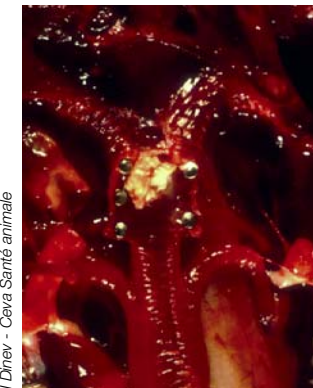
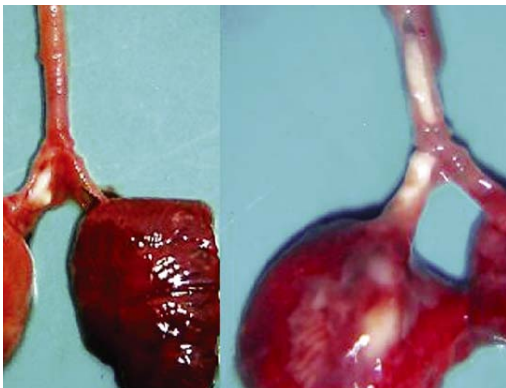


Fig.62.7: Presentación aguda de aspergilosis, neumonía fibrinocaseosa, obturación de tráquea y bronquios cerca de la bifurcación por masas de exudado fibrinocaseoso coagulado.

Fig.62.8: Se observa obstrucción de la tráquea por nódulos de *Aspergillus*.

Fig.62.9: Aspergilosis pulmonar caracterizada por múltiples nódulos densos gris-blaco o amarillos.

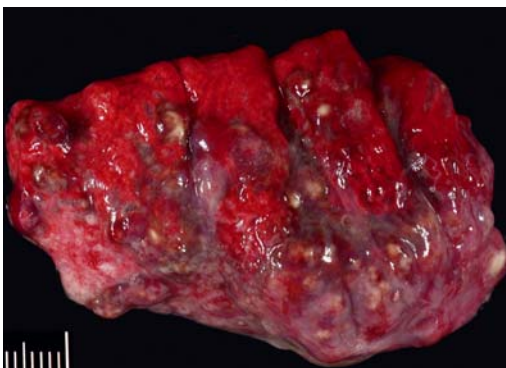


Fig.62.10, 62.11 & 62.12: Aspergilosis respiratoria en los pulmones mostrando nódulos caseosos grandes y extensos.

# Otras enfermedades

## 62. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR HONGOS

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades producidas por hongos son de gran importancia en aves de corral debido al daño que ocasionan en los tejidos y la invasión (para hongos invasivos) o por producción de toxinas en el alimento, el cual cuando es ingerido por el animal hospedero, causa toxicosis (en el siguiente capítulo es micotoxicosis). Las infecciones fúngicas terminan en muerte, porque las micosis no son contagiosas, con la excepción de las dermatofitosis que afectan el tegumento y son las únicas micosis contagiosas y zoonóticas. La Aspergilosis es la micosis más frecuente en las aves, afecta el tracto respiratorio, seguida por la candidiasis la cual es la principal infección que afecta el tracto gastrointestinal de los pollos. La Ochroconosis (dactylariosis), es relativamente rara, produce encefalitis en aves ocasionalmente. En la especie aviar, las zigomicosis (infecciones por *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia*, etc.) son poco comunes (pueden ocasionar aerosaculitis, ventriculitis o proventriculitis). Finalmente, algunas infecciones fúngicas raras en aves son peligrosas en la salud pública (histoplasmosis, criptococosis).

### ASPERGILOSIS

#### Definición

La aspergilosis en aves afecta principalmente el sistema respiratorio inferior (sinonimias: neumonía de las criadoras, neumonía micótica, neumomiosis). Las lesiones menos observadas están localizadas en los ojos, encéfalo, piel, articulaciones y vísceras. Puede ocurrir infección sistémica. La Aspergilosis puede ser aguda o crónica. La enfermedad aguda se caracteriza por brotes en pollitos, con alta morbilidad y mortalidad. La enfermedad crónica se observa en aves adultas, y es económicamente importante. La Aspergilosis es un problema de mal manejo en aves comerciales y aves de traspatio, Los pavos y los pollos son los más afectados de todas las especies de aves y todas las aves son susceptibles (gallina de guinea, aves de caza, aves de zoológicos, etc.).

#### Etiología & epidemiología

*Aspergillus fumigatus* es el agente etiológico más común de aspergilosis, pero *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus* y *A. terreus* pueden ser aislados con menos frecuencia. Estos organismos son saprófitos

comunes en el mundo y crecen en materia orgánica en climas templados (>25°C), ambientes húmedos incluyendo en huevos dañados en incubadoras, sistemas de ventilación, cama de aves y alimento. El organismo crece bien en los medios de cultivo más comunes de laboratorio, sin embargo en agar dextrosa Sabouraud, por ejemplo es más selectivo.

Los factores que influyen con la incidencia y la severidad son estrés, altas concentraciones de amoníaco, ambientes con mucho polvo, alta densidad de población, factores concomitantes e inmunodepresión. La resistencia de las aves sanas puede ser minimizada por una exposición masiva.

La Aspergilosis no es una enfermedad transmisible. Las infecciones se adquieren mediante la inhalación de esporas. La primera infección se origina siempre en las nacedoras. Las esporas (conidias) de *A. fumigatus* penetran a la cámara de aire del huevo por medio de pequeñas cuarteaduras (o microcuarteaduras después de la inoculación *in ovo*) generando crecimiento del hongo en la cámara de aire (cámara de aire fúngica). Los huevos infectados con embriones muertos se observan de color verde cuando son ovoscopiados. La contaminación en las nacedoras es originada cuando los huevos embrionados son abiertos durante la incubación o la eclosión. La Aspergilosis en una nacedora puede ocurrir por los ductos de aire o por otros equipos contaminados.

La Aspergilosis puede ser consecuencia de la inhalación de esporas de alimento contaminado o por cama contaminada de la caseta. El crecimiento de los hongos en camas húmedas genera un gran número de esporas que pueden provocar que la cama se observe seca. Por esta razón, otros casos de Aspergilosis pueden aparecer algún tiempo después en aves jóvenes o en aves adultas.

Las esporas son lo suficientemente pequeñas (2 a 3 µm de diámetro) para sobrepasar las barreras físicas del tracto respiratorio superior para establecerse en el sistema pulmonar (conjuntiva, pasaje nasal, traqueal, parabronquios, epitelio de los sacos aéreos, etc.) donde germinan y forman granulomas en esos sitios. Posteriormente, se diseminan por vía sanguínea hacia otros órganos y tejidos, por lo que se explican las lesiones producidas en cerebro, pericardio, médula ósea, riñón y otros tejidos blandos. Las lesiones cutáneas son raras en aves. La proliferación de los hongos tienden a ser

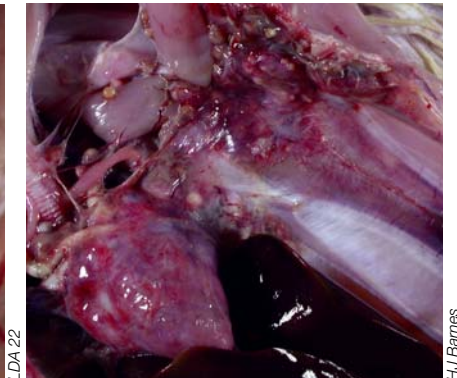


Fig. 62.13: Nódulos de *Aspergillus* que pueden invadir la mayor parte del tejido pulmonar.

Fig. 62.14 & 62.15: Nódulos caseosos debidos a *Aspergilosis* en el saco aéreo.

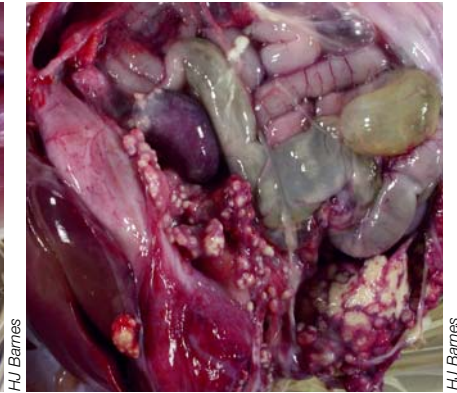
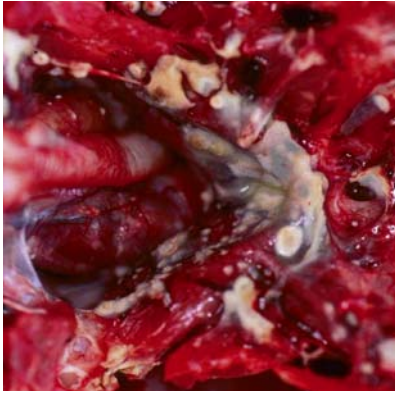


Fig. 62.16, 62.17 & 62.18: Aerosaculitis (62.16) y peritonitis (62.17 y 62.18) con granulomas de *Aspergillus*.

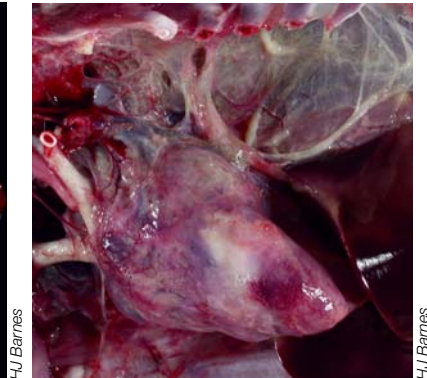
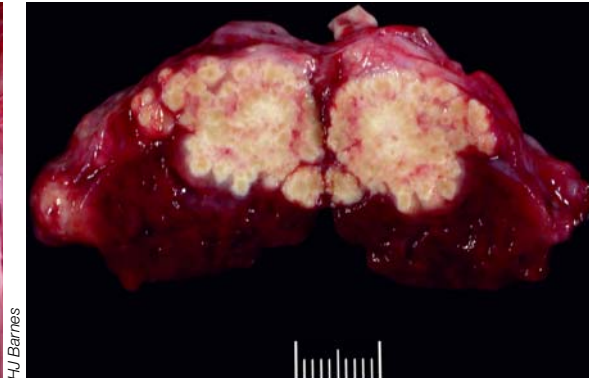
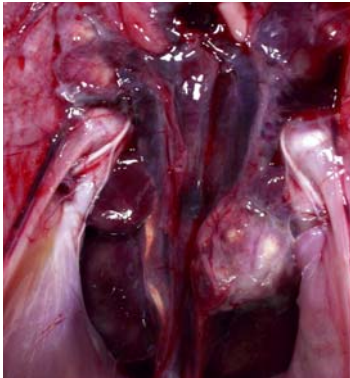


Fig. 62.19 & 62.20: *Aspergilosis* renal.

Fig. 62.21: *Aspergilosis* cardiaca.

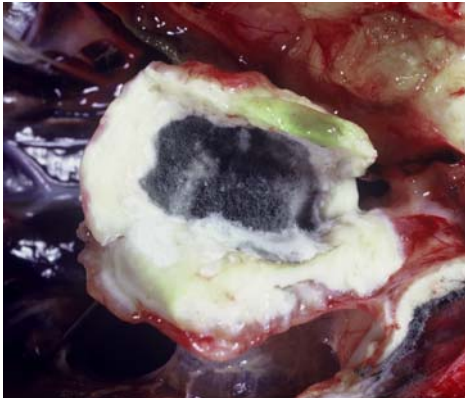


Fig. 62.22: En algunas ocasiones se puede observar que el micelio de *Aspergillus* sp puede tapizar los sacos aéreos (Gallina de guinea).  
 Fig. 62.23 & 62.24: Dermatitis granulomatosa por *Aspergillus*. La inflamación puede involucrar la cabeza y el cuello.



confinadas en granulomas donde el organismo esporula en forma asexual.

La enfermedad crónica es asociada frecuentemente a grandes granulomas pulmonares que impiden el flujo sanguíneo causando dilatación ventricular derecha y ascitis.

Las especies patógenas de *Aspergillus* spp., particularmente *A. fumigatus* y *A. flavus* producen toxinas que pueden estar involucradas en la patogenia de aspergilosis en aves de corral. Por ejemplo, la gliotoxina es citotóxica y genera inmunodepresión y es producida por varios aislamientos de *A. fumigatus*. También *A. fumigatus* produce muchas enzimas proteolíticas que degradan los tejidos del hospedero.

### Signos Clínicos & Lesiones

Las aves que se infectan en la nacedora muestran signos a los 3 a 5 días poseposición. Los signos son: disnea, polipnea, respiración con el pico abierto debido a la obstrucción progresiva del paso de aire seguida de la muerte rápida. La disnea es sin ruidos respiratorios. En la presentación aguda la tasa de mortalidad es de 5 al 50% en las primeras 3 semanas de edad. Las aves sobrevivientes muestran signos respiratorios crónicos con el 5% de mortalidad y retraso en el crecimiento y depresión. Otros signos clínicos están relacionadas a infecciones localizadas: tortícolis y otras anomalías del sistema nervioso central, conjuntivitis. La infección crónica en aves adultas, la enfermedad puede permanecer subclínica y puede desarrollar respiración lenta y con dificultad. En algunas ocasiones, la aspergilosis provoca exudado en tráquea y siringe que puede generar asfixia.

La dermatitis Aspergilosa granulomatosa puede estar relacionada a complicaciones posvacunales. Las lesiones se encuentran en el tracto respiratorio (tráquea, bronquios, pulmones y sacos aéreos). Las lesiones macroscópicas varían desde placas pequeñas a nódulos de 1 a 9 mm de color blanco a amarillo. Las lesiones en sacos aéreos pueden mostrar los micelios produciendo conidióforos con conidias. Las colonias esporuladas de *A. fumigatus* son de color azul-verde y se pueden observar macroscópicamente. Los granulomas pueden observarse en el cerebro, ojos y vísceras. En aves adultas las lesiones pulmonares pueden ser grandes y caracterizadas por pigmento fúngico por el crecimiento en el centro.

Las infecciones en ojos son generalmente unilaterales y comienzan con lagrimeo, seguido de

conjuntivitis. Microscópicamente, *Aspergillus* hyphae es observado con frecuencia en cortes con tinción de hematoxilina y eosina, pero las tinciones especiales para hongos (ácido Peryódico Shiff por ejemplo) es muy útil para demostrar el hongo en los tejidos.

### Diagnóstico

Los signos clínicos y las lesiones no son suficientes para aceptar un diagnóstico de Aspergilosis. La Aspergilosis debe diferenciarse de otras enfermedades respiratorias y micóticas (particularmente datilariosis). Los signos clínicos de enfermedades respiratorias en las primeras dos semanas de edad con placas en sacos aéreos o nódulos intrapulmonares son altamente sugestivos, pero existen signos respiratorios causados por virus o por vacunas virales. Las infecciones bacterianas (*Staphylococcus*, *Salmonella*, *Mycoplasma*, Cólera Aviar, Clamidiosis, *Mycobacterium* o infecciones mezcladas) pueden producir granulomas o lesiones exudativas fibrinosas (o caseosas), aeroculitis, que son indistinguibles de aquellas producidas por *A. fumigatus* u otro hongo. Clínicamente, la Aspergilosis crónica en aves adultas es similar a muchas otras enfermedades respiratorias crónicas.

Aunque en ocasiones es posible observar crecimiento fungal y la esporulación en los nódulos o placas caseosas, especialmente en los sacos aéreos, la confirmación debe hacerse por medio del aislamiento e identificación del hongo en medios de cultivo. Las hifas pueden observarse en microscopio de luz en una laminilla por medio de un frotis o improntas de las lesiones después de la adición de una o dos gotas de KOH al 10% y calentar hasta aclararse. En cortes histológicos, las tinciones especiales son útiles para la detección del hongo. Para la identificación de la morfología del conidióforo del hongo, los granulomas o placas deben cultivarse en más un medio selectivo (Agar Dextrosa Sabouraud).

### Tratamiento & control

Cuando la Aspergilosis es diagnosticada en una parvada, el objetivo es reducir y eliminar la exposición a esporas. Las aves clínicamente afectadas deben ser sacrificadas. El tratamiento usualmente no vale la pena debido a que es muy caro. Sólo las aves de gran valor pueden ser tratadas con nistatina o anfoteracina B o cualquier otro agente antimicótico. El Ketaconazol, miconazol, intaconazol y otras drogas similares has sido efectivas. Siempre deben suministrarse antibióticos de manera simultánea para prevenir una infección

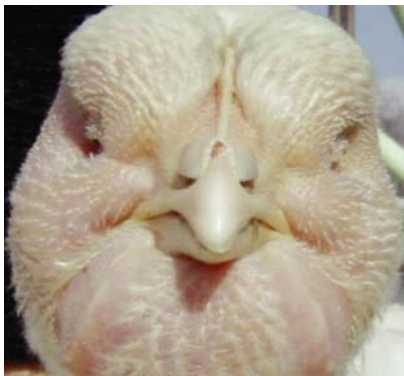


Fig.62.25, 62.26 & 62.27: Dermatitis granulomatosa por *Aspergillus*. La cabeza puede estar muy abultada. En algunos casos, la piel adquiere un color azul-verde. Posteriormente, en la última fase, después de la regresión de los edemas, pueden observarse formaciones granulomatosas en el tejido subcutáneo.



Fig.62.28: Aspergilosis en párpado (Pavo).



Fig.62.29: Abscesos en cerebro por *Aspergillus*.

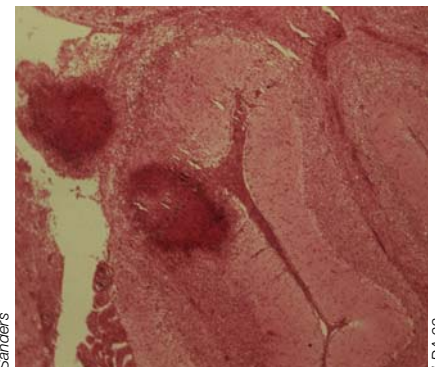
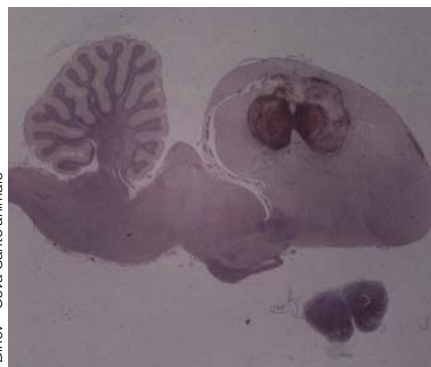
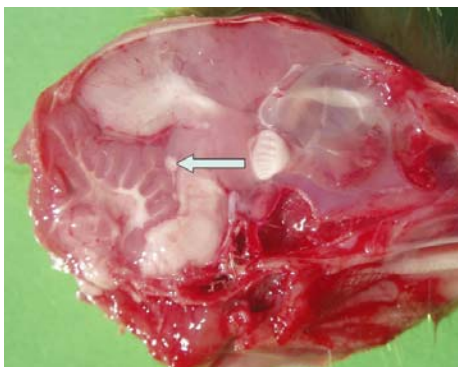


Fig.62.30, 62.31 & 62.32: Abscesos en cerebro por *Aspergillus*. Aspectos macroscópicos y microscópicos.

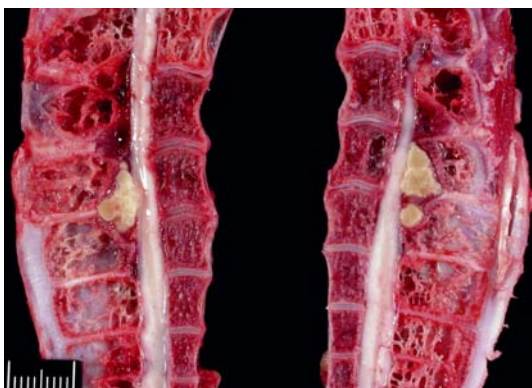


Fig.62.33: Aspergilosis en médula espinal.



Fig.62.34. La ascitis es frecuente como una secuela de aspergilosis pulmonar. (pollo de una semana de edad).

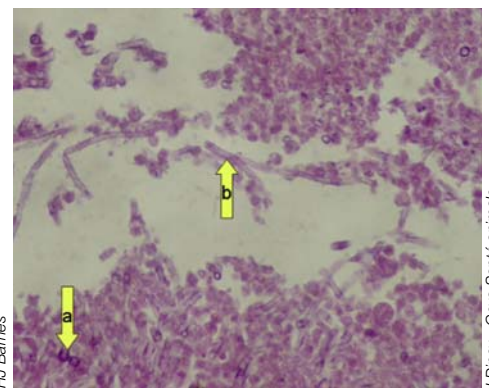


Fig.62.35: La Aspergilosis puede confirmarse por examen microscópico de las lesiones. Las esporas (flecha a) e hifa (flecha b) del mohó.

secundaria bacteriana. La mortalidad puede reducirse mediante el tratamiento de la cama (enilconazol, tiabendazol, *etc.*), pero el manejo se debe enfocar a la remoción del alimento, la cama y el material de cama que esté contaminada.

La prevención es la única medida de control, la vacunación no aplica, la prevención se basa esencialmente en la reducción a la exposición del hongo y a los factores asociados. La prevención comienza en las nacedoras donde los desinfectantes fungicidas han sido utilizados con éxito. Los huevos incubables deben almacenarse donde no haya polvo que los pueda contaminar y evitar la condensación de la humedad sobre la superficie del huevo (“huevos sudados”). El equipo de incubación, la ventilación y los ductos de aire deben asearse y desinfectarse y muestreados periódicamente usando medios de cultivo. La cama y el alimento polvosos o mohosos deben evitarse, particularmente durante el crecimiento.

### OCHROCONOSIS (DACTILARIOSIS)

La Ochroconosis es una encefalitis fungal esporádica que se ha descrito en aves de corral (pollos, pavos, codorniz) jóvenes, causada por *Ochroconis (Dactylaria) gallopava*. Esta enfermedad es relativamente rara pero, además que el sistema nervioso está involucrado, se pueden encontrar lesiones pulmonares e indistinguibles de las aspergilosis. Las fuentes de infección son medios ambientes con temperaturas altas (> 43°C) y con pH bajo (<5). El origen de la contaminación es más frecuente con camas de viruta o aserrín de madera pero también se ha observado en las máquinas incubadoras. Después de la inhalación de las esporas la enfermedad se disemina por vía sanguínea al sistema nervioso central.

Los signos clínicos están concentrados en el sistema nervioso central, mostrando tortícolis, temores, incoordinación y paresis. La lesión principal está confinada en el cerebro (necrosis meníngea o en encéfalo) pero también se pueden observar en algunos casos granulomas en pulmón y lesiones en ojos similares a las observadas en aspergilosis.

La Ochroconosis debe diferenciarse de la deficiencia de vitamina E que induce encefalomalacia, la encefalomielitis aviar, la enfermedad de Newcastle, las meningitis bacterianas y la aspergilosis. Las lesiones histológicas de los nervios distinguen de aspergilosis por haber malacia y hemorragias con muchas células gigantes.

La prevención concierne esencialmente al manejo de la cama y el alimento y el control de las nacedoras como lo que se hace con aspergilosis.

### CANDIDIASIS (Muguet)

#### Definición

La candidiasis es una micosis causada por una infección con el micelio de una levadura del género *Candida*, principalmente *C. albicans*. Existen lesiones orales o esofágicas o en el buche con frecuencia pero rara vez se observan signos. La enfermedad ocurre más probablemente como oportunista más que de una infección primaria (asociada con una enfermedad presente, deficiencia nutricional, inmunodepresión o una alteración en la microflora después de una antibioterapia).

#### Etiología & epidemiología

La *Candida albicans* es el más frecuente agente causal. Está presente en el medio ambiente y también en el tracto gastrointestinal superior de aves sanas. La Candidiasis puede observarse en muchas especies de aves (pollos, gallinas de guinea, pavos, gansos, pichones, codornices, pavo real, aves de caza, *etc.*) la enfermedad es más común en aves menores de 3 semanas de edad adquiriendo mayor resistencia conforme la edad avanza. La frecuencia de candidiasis es esporádica, pero los brotes pueden costar mucho. Uno de los factores predisponentes más comunes es la administración prolongada de antibióticos, la cual suprime la flora bacteriana normal y la competencia por nutrientes permitiendo entonces que *Candida* prolifere. Otras causas predisponentes incluye la falta de limpieza y buena sanitización, parasitismo abundante, deficiencias de vitaminas, dietas altas en carbohidratos e inmunodepresión o debilidad por enfermedades infecciosas. La candida se adquiere por ingestión e invade las capas superficiales del epitelio. Esta invasión produce hiperplasia epitelial y pseudomembranas o formación de membranas diftéricas.

#### Signos Clínicos & Lesiones

Los signos clínicos no son particularmente específicos. Cuando ocurre la candidiasis como una infección secundaria, los signos de una enfermedad predisponente pueden sobresalir. Los pollos afectados muestran reducción en la velocidad del crecimiento debido a la disminución del consumo de alimento (el ingluvies está vacío). La mortalidad ocasionada por la candidiasis es muy baja o inexistente.

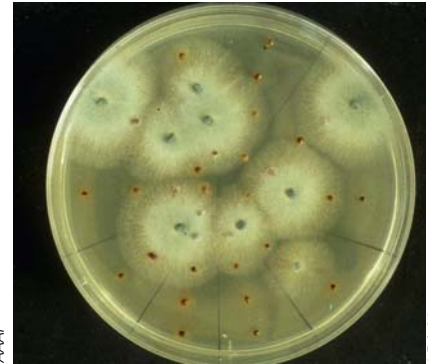
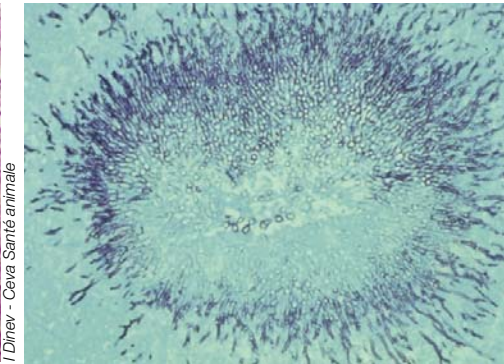
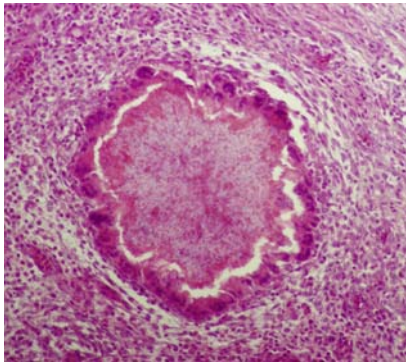


Fig.62.36: Aspecto microscópico característico de la estructura granulomatosa de un nódulo por *Aspergillus*. Se observan células multinucleares gigantes periféricas como si fuera una corona.

Fig.62.37: Lesión pulmonar crónica por aspergilosis. Los micelios se demuestran mejor con tinciones de hongos como las que aquí se muestran. Los micelios son uniformes con 3-4 mm de ancho, septados y de ramas dicotómicas (tinción de plata metenamina Gomori x70).

Fig.62.38: Aspergilosis. Cultivo de 40 fragmentos de pulmón de pollo (9 positivos).

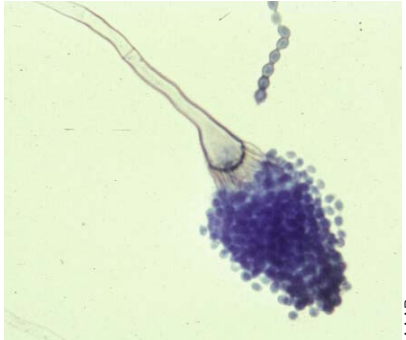


Fig.62.39: *Aspergillus* spp. Características del conidióforo con forma de esfera. es necesaria la intervención de un micólogo experto para encontrar la variación en la forma del *Aspergillus* spp e identificar entre otros miembros del género. (tinción de azul de metileno, x 300).

Fig.62.40: *Ochroconis (Dactylaria) gallopava*, características del micelio y de las esporas (tinción de Azul de metileno, x 500).

Fig.62.41: Toriticolis neurogénica en pavipulos causada por *Ochroconis gallopava*. Algunos signos similares se pueden encontrar en aves con aspergilosis cuando el cerebro está involucrado.

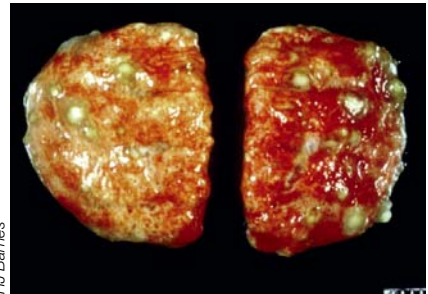
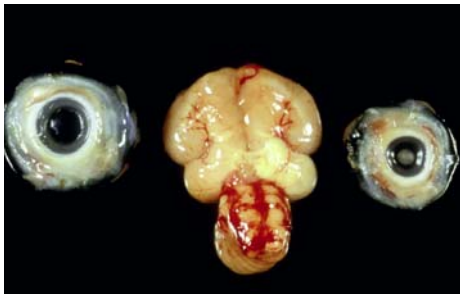


Fig.62.42 & 62.43: *Ochroconosis* (Pavo). Encefalitis micótica cerca del nervio óptico con atrofia ocular (Fig.62.42, derecha) o cerebelar (Fig.62.43).

Fig.62.44: Dactylariosis pulmonar (Pavo).

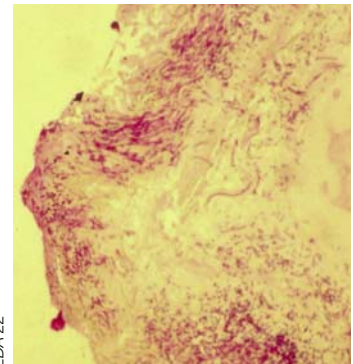
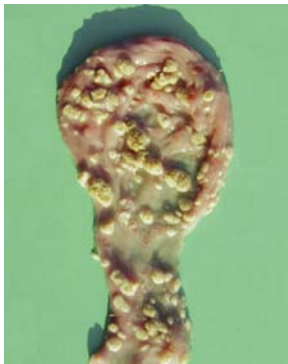


Fig.62.45: Candidiasis del ingluvies. La mucosa está afectada y está delgada.

Fig.62.46: Candidiasis del ingluvies (gallina de guinea) parecida a una toalla. Comparación con un ingluvies sano (centro).

Fig.62.47: Histología de la candidiasis del ingluvies (Gallina de guinea). Tinción específica de la pared de carbohidratos de *Candida albicans* (PAS).

Las lesiones se concentran básicamente en el ingluvies y menos frecuentemente en el proventrículo, esófago cavidad oral y la faringe, ocasionalmente en intestino. La superficie del ingluvies está cubierta por esferas multifocales o confluentes de material blanco caseoso adherente que no pueden lavarse como en una acumulación de moco. Una respuesta inflamatoria a la candidiasis de la mucosa es leve a menos que se produzca una úlcera.

### Diagnóstico

La formación de pseudomembranas y membranas diftericas en la primera porción del tracto digestivo es altamente sugestivo a candidiasis. El diagnóstico diferencial debe realizarse con productos tóxicos, tricotecenos, micotoxicosis o una severa tricomoniasis oral. Los estudios histológicos de la mucosa afectada o levaduras después de un raspado (mezclado con KOH al 10% calentado hasta aclarar) puede confirmar la candidiasis. Es posible realizar el aislamiento en agar dextrosa Sabouraud o cualquier otro medio de cultivo para hongos, pero muchas aves sanas pueden ser positivas al aislamiento.

### Tratamiento & Control

La mejor forma de prevenir la candidiasis es mediante el control de factores predisponentes, como el uso de antibióticos en exceso e higiene. Algunos compuestos pueden controlar temporalmente la enfermedad fúngica (violeta de genciana, nistatina) pero no están aprobados en todos los países. El paronazol es utilizado en gallinas de guinea.

### OTRAS INFECCIONES POR HONGOS

#### Dermatofitosis (*Favus*)

Esta enfermedad no es económicamente significativa en aves de corral comerciales, no obstante ha sido ocasionalmente observada en aves de traspatio o aves de pasatiempo y muy rara vez en pavos. La infección es crónica y localizada. *Favus* es causado por el *Microsporum megninii* (*Trichophyton gallinae*), *Microsporum gypseum* y *Trichophyton simii*. Se puede transmitir a otros animales pero rara vez a humanos.

Las lesiones pueden diseminarse lentamente en forma concéntrica y se ha visto en las zonas desprovistas de plumas (cresta, barbillas y tarsos) con una invasión superficial del estrato córneo por hifas resultando una hiperplasia epidérmica e hiperqueratosis.

El diagnóstico debe realizarse mediante la visualización de las hifas de *Microsporum* o las esporas en las lesiones de la piel, seguido del aislamiento en medios selectivos de dermatofitos (o Agar dextrosa Sabouraud). La terapia con antifúngicos tópicos o sistémicos pueden tener buenos resultados en aves de gran valor. Las aves infectadas deben removerse.

### Histoplasmosis

La Histoplasmosis es una infección pero no es contagiosa. Es una enfermedad micótica de humanos y animales. El *Histoplasma capsulatum* se encuentra en el ambiente en forma de moho. La infección se adquiere por inhalación de las conidias producidas por el moho.

### REFERENCIAS

- Brown T et al. Fungal diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 428-442.
- Charlton BR et al, Fungal infections. In *Diseases of poultry*, Ed Saif YM et al, Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2008, pp 989-1008.
- Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.
- Julian RJ & Goryo M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol.* 1990, 19, 643-654.
- Latge JP. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clinical Microbiology Review.* 1999, 12 : 310-350.
- Shivaprasad HL. Fungal diseases. In *Avian disease manual*. 7th ed. M. Boulianne M. AAAP. pp 140-146.
- Yamada S et al. Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus*. *J Jpn Vet Med Assoc.* 1977, 30:200-202.

Micotoxina	Materia Prima o alimento	Concentración Máxima (mg/kg)
Aflatoxina B1	Toda material prima deseable para animales de campo	0,02
	Alimentos completos en pollos	0,02
	Alimentos complementarios en pollo	0,02
Ochratoxina A	Alimentos completos y complementarios para pollos	0,1
Fumonisin B1+B2	Alimentos completos y complementarios para pollos	20
Deoxynivalenol	Cereales y productos basados en cereales	12
	Productos de Maíz	8
	Alimentos completos y complementarios	5
Zearalenona	Cereales y productos basados en cereales	2
	Productos de Maíz	3

Tabl.63.1: Regulaciones Europeas y recomendaciones concernientes a los niveles máximos tolerables de algunas micotoxinas en materia prima o alimentos deseables en pollos.

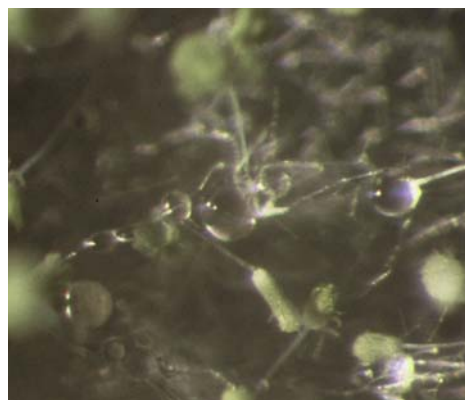


Fig.63.1: *Aspergillus flavus*. Tallo observado con un microscopio binocular.

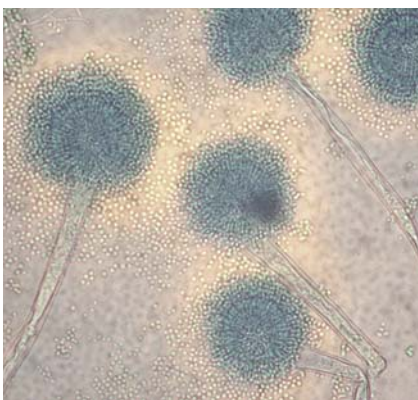


Fig.63.2 & 63.3: Cabezas de conidias de *Aspergillus flavus* (x400), una especie productora de aflatoxina B1 y ácido ciclopiazónico.

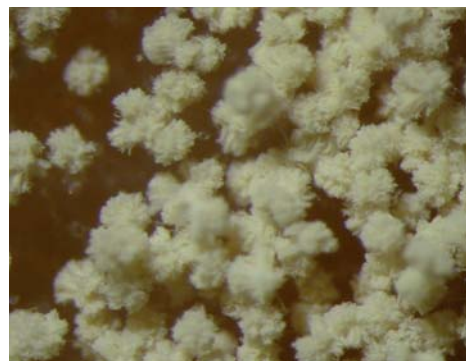
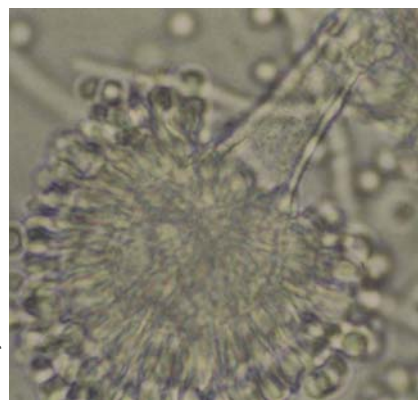


Fig.63.4: *Aspergillus ochraceus*, una especie productora de ocratoxina A, observado bajo un microscopio binocular, (x50).

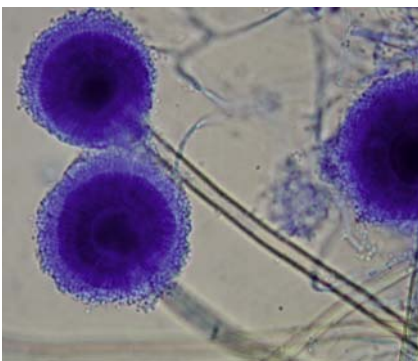


Fig.63.5 & 63.6: Observación Microscópica de *Aspergillus ochraceus*, una especie productora de ocratoxina A (x400).

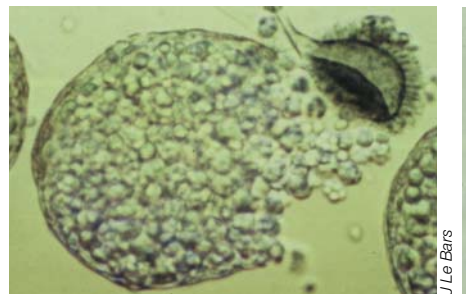
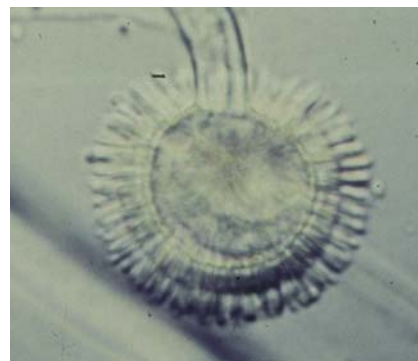


Fig.63.7: *Aspergillus glaucus*. Ascus y ascosporas en un Cleistotecio.

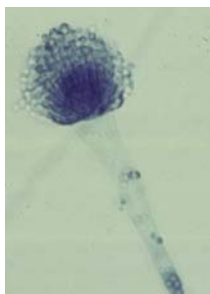


Fig.63.8: *Aspergillus fumigatus*.

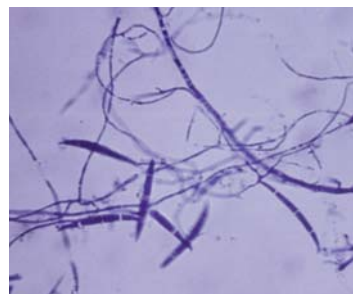
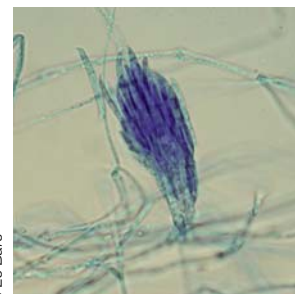


Fig.63.9 & 63.10: Macroconidia de *Fusarium graminearum*.



# Otras enfermedades

## 63. MICOTOXICOSIS

### INTRODUCCION

Las micotoxosis son el resultado de intoxicaciones debidas a la ingestión de alimentos contaminados por toxinas de hongos (incluyendo hongos fitopatógenos y mohos que crecen en el alimento durante el almacenamiento). Las Micotoxosis ni son infecciones ni son contagiosas, pero están muy relacionadas a los lotes de la materia prima o al alimento.

En la industria de los alimentos, debido a las medidas empleadas (métodos de conservación. Detoxificación, análisis), los efectos de dilución y las regulaciones (ver Tabl.63.1), los niveles de micotoxinas son generalmente insuficientes para provocar una micotoxosis aguda con todos los signos característicos. En contraste, el crecimiento descontrolado de un moho, con o sin la síntesis de micotoxinas es más responsable por la alteración del desarrollo del animal. Lo anterior puede tener un impacto económico significativo pero a menudo es más difícil diagnosticarlo por el desarrollo insidioso en el ganado. Además la ausencia de métodos curativos, enfatiza la necesidad de prevenir el crecimiento de hongos en toda la cadena alimenticia desde el campo hasta las casetas.

### LOS AGENTES TOXIGENICOS

Los hongos microscópicos están particularmente adaptados al crecimiento en alimentos sólidos por el desarrollo intenso de su micelio y su esporulación que aseguran su amplia diseminación. La microflora de los alimentos contiene alrededor de miles de especies y la contaminación inicial de los alimentos por las esporas de los mohos son inevitables.

El desarrollo de una microflora específica está relacionada muy cercanamente a sus características fisiológicas y condiciones hidrotérmicas durante el almacenamiento de la materia prima y los cambios del alimento. Entonces, la microflora puede cambiar durante el almacenamiento del alimento: el desarrollo (discreto) de las especies xerofíticas (*A. gr. glaucus*) libera agua que puede ser usada por más especies hidrofílicas (*A. flavus*, *A. ochraceus*, *A. fumigatus*, *A. niger*, *Penicillium spp.*, *Absidia*, etc.). Algunos procesos tecnológicos pueden cambiar enormemente la microflora de un producto. Por el momento, el granulado de los compuestos del alimento causa por shock térmico, una severa reducción de la contaminación por hongos.

### Consecuencias generales de la contaminación por hongos

El crecimiento de moho en el alimento puede ocasionar muchas consecuencias:

- cambios en la apariencia y calidad organoléptica,
- cambios en las propiedades tecnológicas,
- reducción de los valores nutricionales.

Estos cambios cuantitativos son rara vez evaluados, pero pueden jugar un papel en los problemas observados en la alimentación animal con alimento con mohos.

Además de estos cambios negativos, el crecimiento de los mohos pueden tener efectos adversos en la salud animal por:

- riesgo de infecciones por hongos (*A. fumigatus*, *A. flavus*) y alergias,
- contaminación por micotoxinas

### Contaminación por Micotoxinas

#### Consideraciones generales

El desarrollo de las especies hongos toxigénicos es necesaria pero no suficiente para permitir la contaminación por micotoxinas. Además, debido a su estabilidad, las micotoxinas pueden estar presentes en el alimento mientras el hongo productor es eliminado, especialmente en el caso del tratamiento térmico. Las micotoxinas son metabolitos secundarios de diversas estructuras, usualmente producidas como familias de moléculas (aflatoxinas, tricotecenos, etc.).

En especies toxigénicas, existe una amplia variación entre el potencial toxigénico de diferentes cepas. Algunas micotoxinas están fuertemente relacionadas a determinada especie de hongo (AF), mientras que otras pueden ser producidas por diferentes géneros y especies. (OTA). Finalmente una sola especie puede producir muchas micotoxinas (aflatoxinas y ácido ciclopiazónico por *A. flavus*). Lo anterior explica la multicontaminación frecuente de los alimentos que hace imposible establecer ligas directas sistemáticas entre la materia prima, las especies de hongos y las micotoxinas. Cada caso o sospecha clínica requiere de una evaluación específica.

#### El Papel del los factores ambientales

Las principales condiciones para la producción de una toxina son tan estrechas como el permitir el

Micotoxinas	Hongo	Principales Fuentes*	Condiciones favorables y distribución geográfica
Aflatoxinas**	<i>Aspergillus flavus</i> , <i>A. parasiticus</i>	Cacahuete, algodón, maíz	Calor húmedo: 1. areas tropicales 2. condiciones de mal almacenamiento
Ochratoxina A	<i>P. viridicatum</i> , <i>A. ochraceus</i>	Cebada, avena, maíz, trigo	Climas fríos, humedad durante el almacenamiento
Trichotecenos**			
- Toxina T2	<i>F. tricinctum</i>	Cereales	Climas fríos y templados
- Diacetoxycirpenol	<i>Fusarium</i> spp.		
- Deoxynivalenol	<i>Fusarium</i> spp.		
Fumonisinis	<i>F. verticillioides</i>	Maíz	Climas con temperaturas demasiado cálidas
Zearalenone**	<i>Fusarium</i> spp.	Maíz, sorgo	Climas templados. Alternancia frío/moderado

Tabl.63.2: Micotoxinas principales en alimentos para pollo.

(\*): Clasificación de acuerdo a la frecuencia de contaminación natural.

(\*\*): La contaminación comienza en el campo.

Micotoxinas	Especies animales	mg/kg peso corporal
Aflatoxina B1	Patitos	0,35-0,56
	Pollitos de guinea	3,92
	Pollos	6,5-16,5 *
Ochratoxina A	Pollos	3,4
	Pollitos	10,7
	Pavipollos	5,9
	Codornices	16,5
Toxina T2	Pollos	4,97
	Pollitos	5,25
	Gallina	6,27
Diacetoxyscirpenol	Pollitos	3,82
Citrinina	Pavo	56
	Patitos	57
	Pollos	95

Tabl.63.3: Dosis letal 50 de muchas micotoxinas después de la administración única por vía oral como funciona en varias especies de aves.

(\*): la variación depende de la cepa.



Fig.63.11: Microconidias en cadena, característica de *Fusarium verticillioides*, en maíz contaminado y productora de fumonisinis.

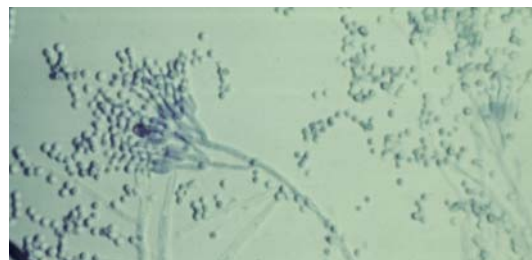


Fig.63.12: *Penicillium verrucosum* var *cyclopium*. Especie Xerofila que puede causar anorexia.



Fig.63.13: Aflatoxicosis. En pollos de engorda, se observa reducción en la velocidad del crecimiento, parálisis y reducción de la producción de huevo.



Fig.63.14: Aflatoxicosis en pollo de engorda es la enfermedad primordial del hígado.



crecimiento del hongo. La humedad y la temperatura tienen una importancia en particular. Así como aumenta el nivel de CO<sub>2</sub> y tiene efecto muy amplio en deprimir la producción de toxina también es afectado el crecimiento. La síntesis de la producción de micotoxinas depende mucho de la composición química del sustrato. Para muchas micotoxinas, la clave necesaria para poder ser más o menos clasificada es como sigue, en orden decreciente de importancia: carbohidratos, lípidos, proteínas. Entonces los cereales son los que más favorecen la producción de micotoxinas, más que la soya, la semilla de colza, *etc.* y la proteína animal. Finalmente todas las micotoxinas mencionadas en este capítulo son estables en los alimentos y son resistentes a los tratamientos térmicos convencionales.

### **Momentos de la contaminación por micotoxinas**

La contaminación por micotoxinas puede ocurrir a través de toda la cadena desde el campo hasta la granja. Algunas contaminaciones pueden ocurrir antes de la cosecha (toxinas de *Fusarium*), otras durante el almacenamiento (ochratoxina A) dependiendo de las condiciones hidrotérmicas. La mezcla de materia prima con diferentes grados de humedad y la afinidad al agua provoca el crecimiento del hongo. La pulverización asegura la diseminación de esporas, haciendo que los nutrientes sean disponibles para el moho, acelerando la alteración del proceso.

## **MICOTOXICOSIS**

Cientos de diferentes micotoxinas fueron identificadas, pero es muy común admitir que tan solo cerca de 30 han sido identificadas por su toxicidad y frecuencia, una verdadera importancia en la salud de los animales y los humanos. En esta parte, solamente las principales micotoxinas en las especies aviares son las que se exponen a continuación.

En general, los pollos son considerados entre las especies más resistentes al efecto detrimental de las micotoxinas. Como consecuencia, los niveles máximos tolerables para los alimentos de los animales son siempre más altos que aquellos permitidos por otras especies. (ver Tabl.63.1). Sin embargo, parece ser que hay diferencias en la sensibilidad entre las especies aviares que no se toman en cuenta en las regulaciones (ver Tabl.63.3).

La ingestión de una gran cantidad de toxinas puede provocar al principio signos que son siempre característicos. Sin embargo, más frecuentemente, las concentraciones observadas resultan en menos específicas y en desórdenes subagudos

caracterizados principalmente por alteraciones en el crecimiento y desarrollo del animal. Por su puesto, es también importante evaluar el riesgo de transferir micotoxinas a nivel residual en partes comestibles (carne o huevo).

### **Aflatoxicosis**

Este envenenamiento es el resultado de la ingestión de alimento contaminado con micotoxinas (principalmente AFB1), producidas por *Aspergillus flavus* o *A. parasiticus*. En aves, los signos y las lesiones varían de acuerdo a la especie, la edad, la cantidad de micotoxinas ingeridas y la duración de la exposición. En las diferentes especies aviares pueden estar clasificadas en orden descendente de sensibilidad: pato, pavo, ganso, gallina de guinea, faisán, codorniz, pollo. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos. Algunas estirpes son más resistentes que otras. Los machos son más susceptibles que las hembras a toxicidad aguda a crónica.

**Toxicidad aguda.** Se observa después de la ingestión del alimento conteniendo altas concentraciones de AFB1 (mg/kg de alimento). Algunas veces puede haber muerte sin observarse signos en los animales más susceptibles. De otra manera, los signos principales notificados en pato y pavo (las especies más sensibles) son: depresión, pluma erizada, diarrea, ataxia, convulsiones y en algunas ocasiones opistótonos, dolor y retraso en el crecimiento. A la necropsia, el hígado está agrandado, duro y con apariencia de focos pequeños de necrosis y hemorragias, el bazo el páncreas y los riñones están también agrandados, mientras que la bolsa de Fabricio está atrofiada. En el examen histológico del hígado se observan zonas extensas de necrosis hemorrágica con núcleos agrandados y desaparición de nucleolos de las células del hígado.

Durante la **intoxicación crónica**, después de la exposición por varias semanas (mínimo una semana) al alimento contaminado con muchos cientos de mg/kg de AFB1, la signología está limitada a apatía, anorexia y descenso del desarrollo del animal; reducción de la velocidad del crecimiento, reducción de la postura, disminución de la incubabilidad. El examen histológico revela necrosis en el parénquima hepático, seguida de una fase regenerativa, caracterizada por la proliferación de células de los conductos biliares.

Una característica importante de la AFB1 son **los efectos acumulativos**. Entonces, en la gallina de guinea, la LD50 será muy cercana a los 3.9 y 5.2 mg/kg de peso vivo, si la toxina es administrada en

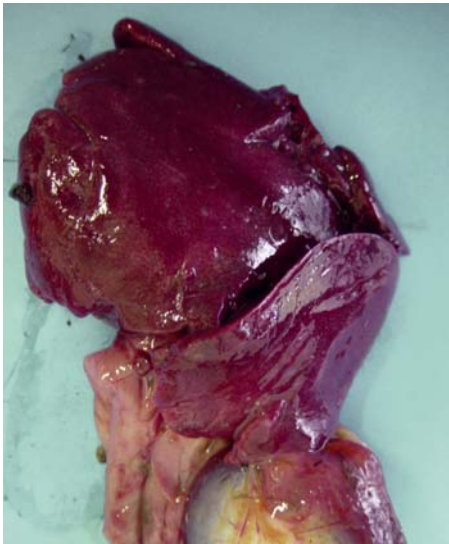


Fig.63.15, 63.16. & 63.17: La aflatoxicosis en pollos en una etapa temprana del hígado. La aflatoxicosis letal provoca una modificación en la coloración del hígado que varía de rojo a rojo oscuro debido a la congestión y a la necrosis (color amarillo), consecuencia de la acumulación de grasa en los hepatocitos. Se observan varias hemorragias con apariencia reticulada, característica de la cápsula.

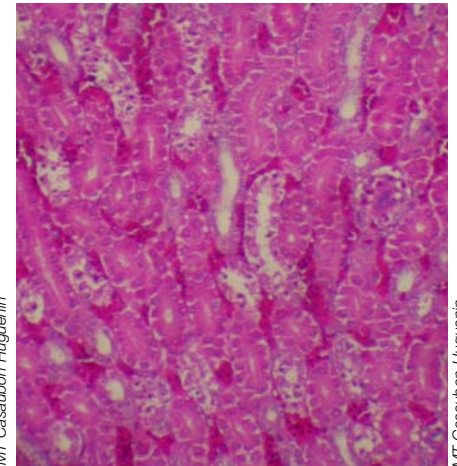
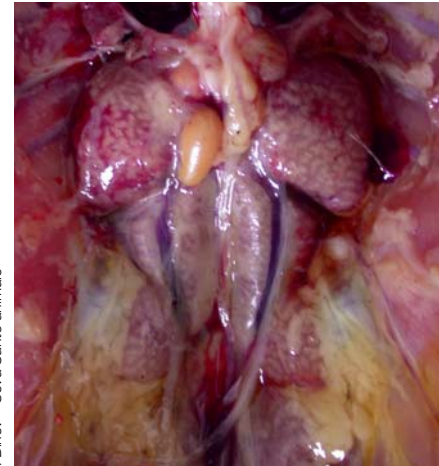


Fig.63.18: Aflatoxicosis. En intoxicaciones severas, los riñones están agrandados y llenos de uratos. Fig.63.19 & 63.20: Ochratoxicosis. La Ochratoxin A produce necrosis epitelial tubular proximal aguda en los riñones y se inhibe la secreción normal de ácido úrico (gota visceral).

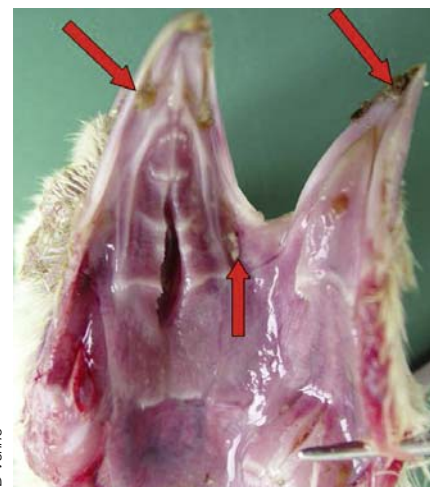


Fig.63.21: Micotoxicosis por Tricotecenos (toxina T-2). Emplume anormal: Las plumas son delgadas debido al daño radiomimético del desarrollo de las bárbulas. Fig.63.22 & 63.23: Micotoxicosis por Tricotecenos (toxina T-2). Las propiedades caústicas de los tricotecenos producen una necrosis extensa en la mucosa de la cavidad oral.

una vez o dispersada en 20 días respectivamente. Una vez que la molécula de AFB1 ingresa al hepatocito, ésta es rápidamente metabolizada y entonces no se acumula en los órganos. Las trazas de los derivados hidroxilados (AFM1) son encontrados en huevos (a una concentración 1000 veces menor que en el alimento). Este metabolismo intenso es también responsable de la toxicidad de la aflatoxina B1 tanto como algunos otros metabolitos que aparecen en el hígado que son altamente tóxicos a las funciones celulares esenciales.

Las aflatoxinas también causan una disminución no específica de resistencia e inmunidad mediada por células. Entonces, aumentan la sensibilidad de las aves a ciertas especies bacterianas (*Salmonella Gallinarum*), hongos (*Candida albicans*) y parásitos (*Eimeria tenella*) y han sido implicados en fallas vacunales.

Otros efectos de estos compuestos también han sido notificados en pollos: huesos quebradizos, dolor, provocando una mayor frecuencia de decomisos de las canales destinadas al consumo humano.

### Ocratoxicosis

Las ocratoxinas son producidas por algunas especies de hongos que pertenecen al grupo de los *Aspergillus ochraceus* y del los géneros de *Penicillium*. Estas toxinas están relacionadas principalmente con cebada y avena producidas en climas fríos (norte de Europa, Canadá). La Ocratoxina A (OTA) es neurotóxica en la mayoría de las especies animales.

La intoxicación aguda ha sido notificada después de la exposición de los animales a concentraciones entre 2 a 10 mg/kg de alimento, la cual es una alta concentración comparada con niveles de contaminación notificados en alimentos naturalmente contaminados. En este caso, los animales se observan postrados, con ataxia, temores musculares y reflejos impares. La mortalidad puede ser de más del 50%. Las lesiones que se observan son en riñones (inflamación, hemorragias) y el hígado se observa pálido.

Las intoxicaciones crónicas se observan después de la exposición de los animales a dietas conteniendo de 0.3 a 4 mg/kg de OTA durante varias semanas. Nuevamente, estas concentraciones son altas comparadas con las concentraciones comúnmente observadas y alimentos naturalmente contaminados. En este caso, los signos principales son reducción en la velocidad del crecimiento y de la conversión alimenticia. La falla renal observada en todas las especies después de la exposición a las

concentraciones de OTA en una dieta pueden ser polidipsia y producción de algunas trazas de heces húmedas en una cantidad anormal.

Otros efectos adversos que han sido notificados son: ausencia de pigmentación, hemorragias y formación de hematomas causando depreciación en las canales, fragilidad ósea, ruptura de intestinos durante el sacrificio. Los pollos expuestos son más susceptibles a infecciones secundarias. Se aprecia la interrupción de fagocitosis y regresión de la bolsa de Fabricio y del timo.

Residuos de OTA se encuentran principalmente en los riñones (pueden usarse para diagnóstico post-mortem). Los niveles observados son pocos en el hígado y menos significativos en carne y huevos.

### Envenenamiento por Tricotecenos

Esta familia de metabolitos fúngicos (incluyen más de 100 moléculas) incluyen las toxinas principales producidas por las especies de *Fusarium*, que son patógenas para muchas plantas. La producción de Tricotecenos ocurre en el campo o antes de su secado.

Algunos tricotecenos son muy tóxicos en aves. Entonces, una intoxicación aguda por T2, provoca debilidad, anorexia y diarrea en pollos jóvenes y gallinas. La cavidad abdominal contiene material yesoso que cubre la mayor parte de las vísceras. Las dosis subletales provocan reducción en la ganancia de peso y bajo consumo de alimento. Después de muchos días o semanas de consumo del alimento contaminado (desde 0.5 a 1 ppm de toxina T2), los pollos y gallinas desarrollan lesiones necróticas en la mucosa de la cavidad oral y en el tracto gastro intestinal.

En envenenamientos crónicos, los principales efectos observables en pollos son:

- retraso en el crecimiento y plumaje anormal,
- descenso de la producción repentina y disminución en el número de nacimientos,
- lesiones en cavidad oral y hemorragias en muchos órganos,
- necrosis de las células del hígado y atrofia de los tejidos linfoides (bolsa de Fabricio). Estos signos pueden explicar el descenso de las defensas inmunológicas de las aves expuestas y provocan la aparición de infecciones secundarias.

### Envenenamiento por Fumonisina

Desde su descubrimiento a finales de los años 80, estas toxinas han sido ampliamente estudiadas para caracterizar su impacto en la salud y desarrollo de los animales. La fumonisina B1 es el compuesto

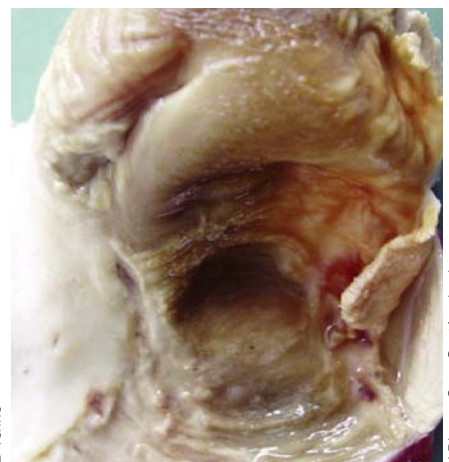
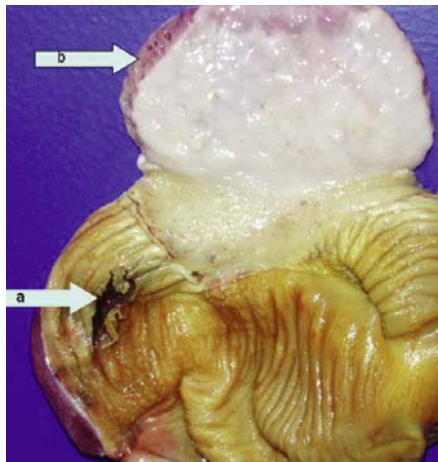


Fig.63.24, 63.25 & 63.26: Las propiedades caústicas de los tricotecenos son también causa de erosiones y úlceras en la cutícula de la molleja (flecha a). Nótese el adelgazamiento de la pared del proventriculo (flecha b).

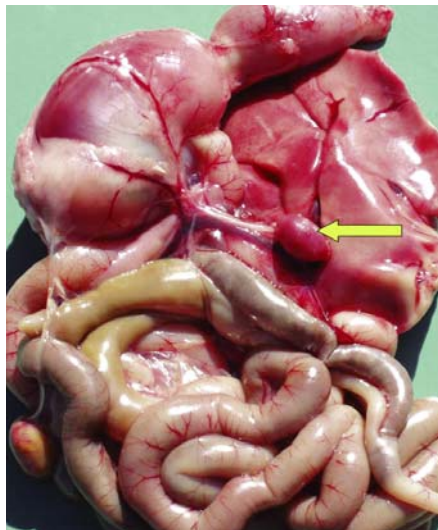


Fig.63.27: El alto grado de atrofia del bazo es un hallazgo común, un signo del efecto inmunodepresor de las micotoxinas (flecha).

Fig.63.28: Micotoxicosis por Tricotecenos. Mucosa del proventriculo con hiperhemia y hemorragias, son un hallazgo frecuentemente observado.

Fig.63.29: Micotoxicosis por Tricotecenos. Las aves muertas muestran deshidratación significativa.



Fig.63.30 & 63.31: Micotoxicosis por Tricotecenos. Se observan hemorragias sobre la mucosa intestinal. Usualmente, la mucosa del duodeno y la parte inicial del ileum están afectadas.

Fig.63.32: Micotoxicosis por Tricotecenos. Se observan hemorragias de varias intensidades en el hígado.

tóxico más frecuente de la familia de los hongos del género *Fusarium* y es contenida casi exclusivamente en el maíz. (*F. verticillioides* y *F. proliferatum*). La síntesis de los compuestos tóxicos pueden tener lugar desde el período de precosecha, cuando las temperaturas promedio son de  $\approx 20^{\circ}\text{C}$  y la humedad es importante.

Las aves son usualmente consideradas relativamente resistentes a estas moléculas tanto como los efectos tóxicos se observan a niveles raramente vistos en forma natural en granos contaminados (muchos decenas o aún muchos cientos de mg/kg) y están generalmente limitados al retraso del crecimiento o a la reducción de la tasa de la conversión alimenticia. Sin embargo, los estudios recientes han demostrado muchas variaciones en la sensibilidad interespecífica a hacia estas moléculas, como ya se ha demostrado en los mamíferos (los caballos y los cerdos son muy sensibles y los rumiantes son resistentes). Entonces, los patos son mucho más sensibles a la fumonisina que otras especies aviares. Por ejemplo, la exposición de los patos a una dieta conteniendo 20 mg/kg de fumonisina B1 (la dosis máxima recomendada por la legislación Europea) provoca un aumento en la mortalidad y pérdidas económicas significativas por la alteración de la calidad del *foie gras* (paté) (reducción de peso, decoloración y alteración de las propiedades tecnológicas).

Además, a concentraciones regulatorias, es posible encontrar residuos de micotoxina en los hígados de los animales expuestos (patos y pavos).

### Otras micotoxinas de interés

**Ácido Ciclopiazónico (CPA).** Es un compuesto producido por algunas especies de hongos pertenecientes a los géneros *Penicillium* (*P. cyclopium*) y *Aspergillus* incluyendo el *A. flavus*. La exposición de los pollos a alimento contaminado conteniendo 50 mg de CPA/kg provoca una reducción en la ganancia de peso corporal significativa. Con altos niveles, se pueden observar desórdenes nerviosos como ataxia, apatía y espasmos musculares. Se ha observado también en los análisis retrospectivos de la enfermedad X del pavo, que el ácido ciclopiazónico puede tener un papel importante en esta enfermedad además de la identificación de aflatoxina. De hecho, con la administración de solamente aflatoxina B1, no se han reproducido los signos nerviosos que se observan en la enfermedad X del pavo.

**Citrinina,** es producida por diferentes especies del género *Aspergillus* y *Penicillium*, está asociada

con la OTA en algunas ocasiones, especialmente en cebada y avena. Esta toxina es mucho menos estable especialmente con la presencia de proteínas y tratamientos térmicos. Como la OTA, el órgano blanco es el riñón; degeneración y necrosis del epitelio tubular.

**Fusariocromanona** es la principal causa de discondroplasia tibial en pavos. Esta deformación puede producir aparición de abscesos en la quilla en pollos pesados, que causa decomisos en las canales. Sin la presencia aparente de este efecto en el desarrollo de las gallinas de postura, provoca defectos en la incubabilidad de huevos (debido a concentraciones mayores a 0.2 ppm).

**Zearalenon,** es producida por *Fusarium graminearum*, es estrogénica en muchos animales, principalmente en cerdos. Las aves son consideradas tradicionalmente resistentes a esta toxina, de hecho, grandes concentraciones de muchas decenas de mg/kg se requieren para observar signología, que son concentraciones mucho más altas que las encontradas en alimentos naturalmente contaminados. Sin embargo, se debe notar que para esta micotoxina existe una sensibilidad variable interespecífica en pavos, que parecen ser la especie más sensible. Estas diferencias pueden estar ligadas con las diferencias en el metabolismo de la toxina y la naturaleza y proporciones de metabolitos formados (la  $\alpha$ -zearalenol es más tóxico que el  $\beta$ -zearalenol menos tóxico que la zearalenona).

### Impacto de las contaminaciones múltiples

Si la toxicidad de las principales micotoxinas en pollos esta actualmente bien documentada, sólo hay poca información del posible impacto de alimentos contaminados con muchas micotoxinas en forma simultánea. Sin embargo, aún con las especificaciones de la micotoxinogénesis mencionada anteriormente, hace que sea muy posible que la exposición de esta situación es lo más frecuentemente encontrada en los alimentos contaminados en forma natural. Es de particular interés evaluar la posibilidad de los efectos sinérgicos o aditivos de muchas micotoxinas cuando son ingeridas simultáneamente. Esto puede ayudar a entender el por qué, en caso de una contaminación natural en el alimento, los efectos de deterioro que se observan por diferentes concentraciones de toxinas, están por debajo de aquellos que están notificados en la literatura y que fueron definidos después de intoxicaciones experimentales usando micotoxinas solas y puras. Sin embargo, la multiplicación de las posibles combinaciones en planteamientos experimentales hace que esta pregunta sea muy difícil.

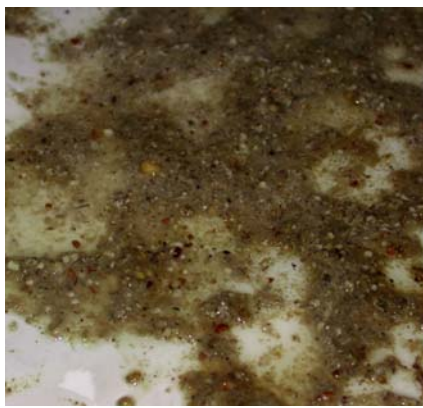


Fig. 63.33: Micotoxicosis por Tricotecenos. Se observan con frecuencia hematomas masivos en la zona subcapsular del hígado, causadas por muerte súbita en pollos de engorda.

Fig. 63.34 & 63.35: Envenenamiento por Fumonisin. Se observa diarrea con frecuencia asociada con retraso en el crecimiento (Fig. 63.34). En la fig. 63.35, se muestra el aspecto de dos patos Mallard, a la derecha el pato testigo que recibió por 5 semanas un alimento no contaminado y a la izquierda el pato que recibió una dieta conteniendo 128 ppm de fumonina B1.

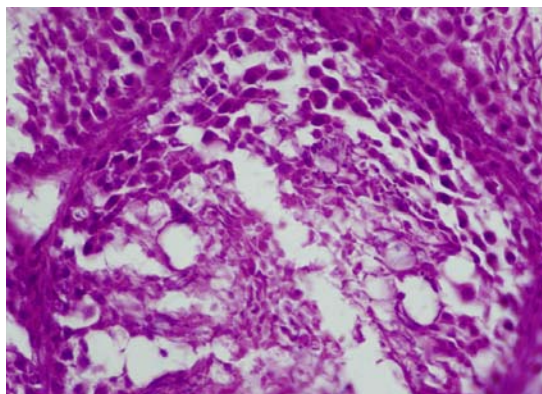


Fig. 63.36 & 63.37: Intoxicación por zearaleona. El efecto es idéntico al de hormonas estrogénicas y el resultado es una reducción del tamaño de los testículos de los gallos (arriba/testigo). Microscópicamente estos testículos de gallo muestran infiltración grasa y atrofia del epitelio germinal.

Fig. 63.38. La fusarocromanona es sospechosa en los casos de discondroplasia tibial en pollos de engorda aunque la mayoría de las discondroplasias tibiales naturales no parecen ser debidas a esta toxicosis.

Algunos estudios recientes sugieren que la mezcla de micotoxinas a niveles por debajo de los recomendados (si existen), puede resultar en la aparición de desórdenes en los pollos expuestos. Los desórdenes son principalmente caracterizados por la disminución de la velocidad del desarrollo (reducción en la ganancia de peso) y otros cambios (modificación de la morfología del intestino, cambios en la secreción de los neurotransmisores) que pueden también participar en la reducción del consumo de alimento o eficiencia nutricional.

#### ANÁLISIS DE LABORATORIO

Como se notificó anteriormente, los signos clínicos observados durante una micotoxicosis en condiciones de campo no son específicos. El diagnóstico es obstaculizado por la dificultad de la interpretación de resultados del análisis. De hecho, se pueden distinguir los tres tipos principales de análisis: evaluación de la flora fúngica, identificación de las especies de hongos y cuantificación de micotoxinas. La naturaleza de la información proporcionada para

cada tipo de análisis es diferente y es importante adaptar los análisis a la situación encontrada.

#### Muestreo

La naturaleza de las muestras que se envían al laboratorio dependerá del contexto del análisis: el control de la cantidad de alimento o sospecha de micotoxicosis. Cualquiera que sea el contexto, se debe tomar en cuenta la heterogeneidad de la contaminación del alimento. De hecho, el crecimiento de hongos y de producción de micotoxinas se elevará en algunos lugares donde las condiciones hidrotermales son favorables para el metabolismo fúngico: maíz débil por exposición a ataques de insectos, puntos fríos de los silos, áreas húmedas, etc.

Para evaluar toda la cantidad de alimento, se debe preparar una muestra tan representativa como sea posible de un lote a examinar, en otras palabras una muestra promedio.

En el caso de sospechar de micotoxicosis, se deben tomar muestras que sean de riesgo, es decir, una o varias secciones del alimento implicado en los desórdenes observados: macroscópicamente el área mohosa, el alimento distribuido al inicio de la signología.

### Análisis

La evaluación de toda la flora fúngica puede realizarse por medio de conteo de hongos. Este análisis es interesante para seguir un proceso e identificar la fuente de contaminación. La cantidad de ergosterol puede usarse como indicador de la biomasa fúngica. El interés de este bioindicador es que resiste los tratamientos tecnológicos que pueden destruir la microflora (calor). Además, se ha demostrado que el ergosterol contenido arriba de 10 mg/kg de alimento fue siempre correlacionado con pobre crecimiento y desarrollo (codornices y patos) sin la relación directa de la presencia de micotoxinas. Estos resultados pueden estar relacionados a la disminución de la calidad nutricional y/o la digestibilidad de la ración debida al desarrollo de hongos.

La identificación de las especies de hongos que están presentes en las muestras son siempre prerrequisitos para la investigación de las micotoxinas, especialmente cuando los signos clínicos no son muy sugestivos de una micotoxina en particular. De hecho, la identificación de las especies potencialmente toxigénicas pueden orientar la detección de ciertas micotoxinas. Este análisis también representa una herramienta de diagnóstico valiosa cuando las toxinas son poco conocidas o cuando los métodos analíticos no están disponibles.

La cuantificación de las micotoxinas en el alimento siempre se desarrollan directamente y entonces los resultados pueden estar en desacuerdo o ser difíciles de interpretar. De hecho, habiendo un número de diferentes micotoxinas, en un análisis "ciego" de las mejores micotoxinas conocidas no siempre proporciona la información esperada. Además, la heterogenicidad de la contaminación por micotoxinas en el alimento puede explicar estos resultados contradictorios.

La búsqueda directa de las micotoxinas en el alimento está totalmente justificada en el caso de:

- verificación de la calidad del alimento y de conformidad con las regulaciones,
- signos clínicos sugestivos de una precisa micotoxina,
- demostración de la contaminación con una cepa toxigénica.

Los métodos de cuantificación de micotoxinas por medio de HPLC-MS es rápida y amplia. De hecho, es posible alcanzar una cuantificación simultánea de muchas micotoxinas en la muestra después de un solo procedimiento. Además es muy sensible y muy específica.

### CONCLUSIÓN

En condiciones de campo, una micotoxicosis aguda, caracterizada por signos específicos son raros. Las formas subagudas de envenenamiento son más frecuentes pero también son más difíciles de diagnosticar. No obstante, pueden ocasionar pérdidas económicas significativas.

Para prevenir estos desórdenes, la prevención del crecimiento de hongos debe alcanzarse a través de la cadena de alimentos. En condiciones de riesgo (clima, tecnología), el uso de agentes fungistáticos en materia prima y/o en el alimento puede, sin la eliminación de de micotoxinas previamente producidas, aumentar la vida de anaquel mediante la limitación del desarrollo de moho. En casos especiales (aflatoxinas), la adición de aglutinantes de toxinas en el alimento puede reducir los efectos del deterioro en animales.

### REFERENCIAS

- AFSSA. Evaluation des risques liés à la présence de mycotoxines dans les chaînes alimentaires humaines et animales. AFSSA, Paris, 2009, 338 pp.
- Bailly JD et al. Evaluation of a fluorodensitometric method for analysis of ergosterol as a fungal contamination marker in compound feeds. *J. Food Protect.*, 1999,62:686-690.
- Bailly JD & Guerre P. Mycotoxicosis in poultry. In *Mycotoxins in farm animals*. Oswald IP. *Transworld Res. Net.*, India, 2008, pp 1-28.
- Bailly S., Bailly JD. Mycotoxines et mycotoxicoses; les analyses de laboratoire. *Bull. GTV*, 2010,53:63-70.
- Devegowda G & Murthy TNK. Mycotoxins; their effects in poultry and some practical solutions. In *"The mycotoxin blue book"*, Diaz D., Nottingham Univ Press, Nottingham, 2005, p 25-56.
- Moreau C. *Moisissures toxiques dans l'alimentation*. Masson éd., Paris 1974, 471pp.
- Le Bars J. Toxigenesis as a function of the ecological conditions of the grain/microorganisms system. In *"Preservation and storage of grains, seeds and their by-products"*, Multon JL, Lavoisier pub., N.Y. and Paris 1988, p 347-366.
- Le Bars J. Gestion des risques mycotoxiques en alimentation animale. Eastern Nutrition Conference, *Anim. Nutr. Assoc.* Canada, Montreal, May 2000, p 225-246.
- Steyn PS. The biosynthesis of mycotoxins, *Acad. Press, N.Y. and London* 1980, 432pp.
- Willye TD, Morehouse LG. *Mycotoxicoses of domestic and laboratory animals*. M. Dekker inc., N.Y. and Basel 1978.

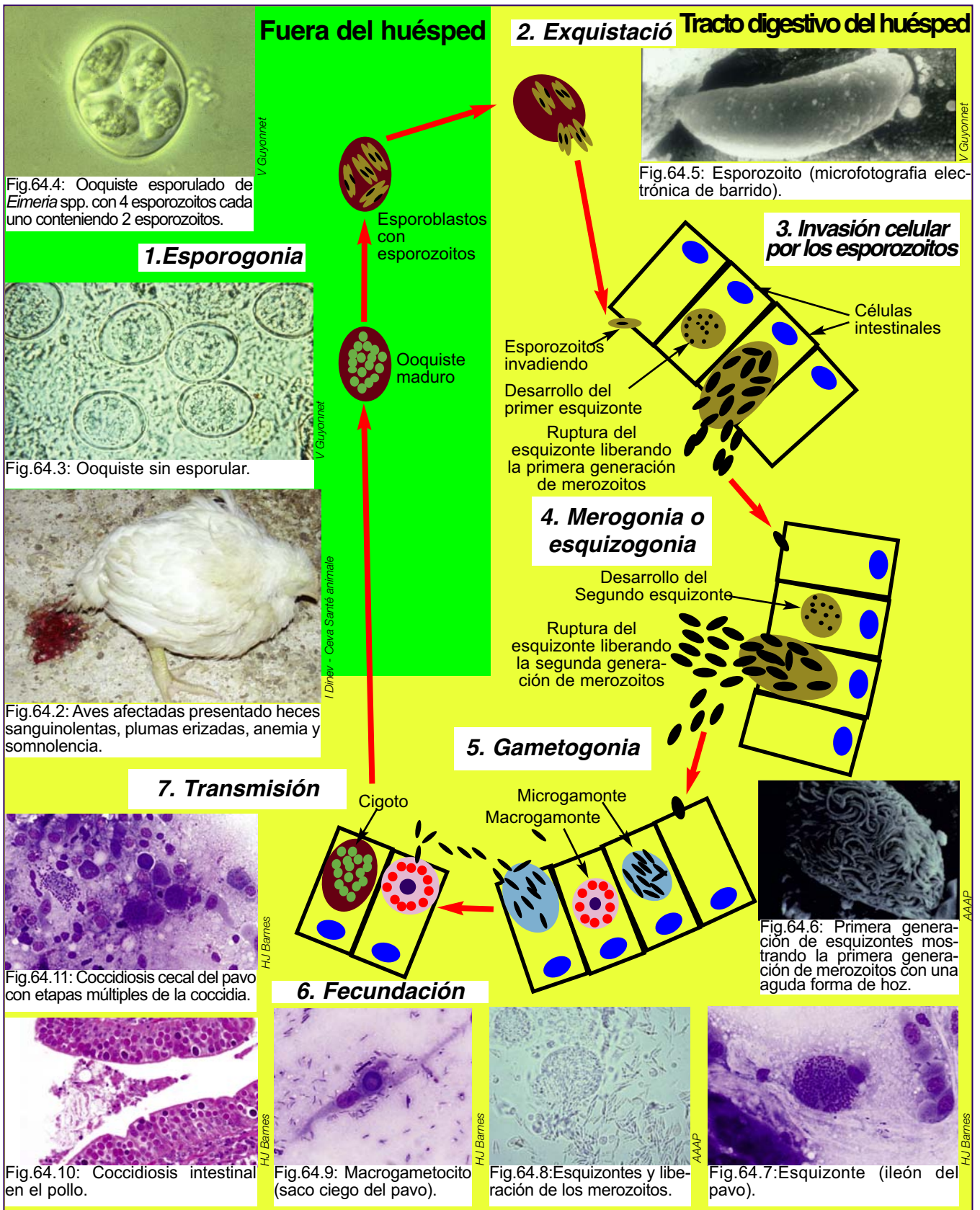


Fig.64.1: Ciclo parasitario de *Eimeria tenella*: 1) Esporogonia: ooquiste no esporulado maduro fuera del huésped y ooquistes esporulados; 2) Desenquistación: poco después de ingerido por el huésped, los esporozoitos se liberan de los ooquistes esporulados por medio de acción mecánica y enzimática; 3) invasión celular por los esporozoitos; 4) merogonia y esquizogonia: división asexual múltiple de los parásitos (merozoitos of 1ª, 2ª y 3ª generación); 5) gametogonia (macro = hembra, micro = macho); 6) fecundación: cigoto transformado en un oocisto; 7) transmisión: liberación de ooquistes dentro del lumen del intestino después de la ruptura celular y excreción de estos junto con las heces.



# Otras enfermedades

## 64. COCCIDIOSIS AVIAR

### INTRODUCCIÓN

La coccidiosis es causada por varias especies de *Eimeria* que afectan principalmente el tracto digestivo de las aves domésticas. Estos parásitos son de distribución mundial, debido a las pérdidas en los parámetros productivos, el costo de la medicación profiláctica con base a anticoccidianos y de las vacunas esta enfermedad muestra un impacto económico calculado en más de un billón de dólares norteamericanos anuales. Es ampliamente reconocido que la industria avícola jamás se hubiera desarrollado tan rápido como lo hizo en la década de los 1950's sin el descubrimiento y el uso tan eficaz que tuvieron los anticoccidiales en su control. La mayor parte de los estudios sobre coccidiosis se han efectuado en pollo de engorda y aves reproductoras, el conocimiento de la coccidiosis de otras especies como los pavos, patos, gallinas de Guinea, codornices y faisanes es muy limitado.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

#### Taxonomía

Las coccidias en aves domésticas son parásitos de la familia *Eimeriidae*, todas son parásitos de tipo protozoario intracelulares obligados. La estructura de los ooquistes esporulados permite la diferenciación entre las diferentes especies de *Eimeria* spp. Y de otros parásitos como *Cryptosporidium* spp. Los ooquistes esporulados del género *Eimeria* contienen 4 esporocistos y cada uno de ellos tiene a su vez en su interior 2 esporozoitos. Las diferentes especies de *Eimeria* spp., son extremadamente especie-específicas para sus huéspedes, algunas de estas especies afectan solamente gallinas, otras solo pavos o gallinas de Guinea. Un cierto número de especies han sido identificadas en pollos (7), pavos (5), codorniz (1), gallina de gallina (2), ganso (4), pichones (2) y faisanes (4).

#### Ciclo parasitario de *Eimeria* spp.

Se han identificado siete distintas etapas de vida:

**1) Esporogonia:** Los ooquistes maduros se eliminan en las heces y pueden permanecer en la cama por largos periodos de tiempo. Bajo las condiciones óptimas de temperatura (15–30°C) y humedad, los ooquistes esporulan en aproximadamente 48 horas y se transforman en la estructura característica compuesta de 4 esporocistos, cada uno de los cuales contiene 2 esporozoitos. En esta etapa los ooquistes esporulados se encuentran listos para infectar un nuevo huésped después de su ingestión.

**2) Desenquistamiento:** La liberación de los esporozoitos implica un proceso que involucra la acción mecánica

de la molleja y la actividad enzimática del tracto digestivo (bilis y enzimas proteolíticas como la tripsina, quimotripsina y elastasa).

**3) Invasión celular:** Una vez liberados en la luz intestinal, los esporozoitos penetran a las células epiteliales del intestino o saco ciego, en una zona bien definida para cada una de las especies de *Eimeria*. En el interior de las células, los esporozoitos se transforman en trofozoitos.

**4) Merogonia o esquizogonia:** Durante esta etapa, el parásito (Esquizonte) se multiplica por un proceso de división asexual múltiple llamada merogonia (o esquizogonia), cada esquizonte después de la ruptura celular libera varios miles de merozoitos. La mayor parte de estos merozoitos van a invadir las células epiteliales vecinas para repetir el proceso de multiplicación. Dependiendo de la especie de *Eimeria*, este proceso se puede repetir de 2 a 4 veces acompañado de la invasión a nuevas células epiteliales.

**5) Gametogonia:** En cierto momento, los merozoitos invaden las células huésped y se transforman en gametocitos, siendo masculinos o femeninos. Los gametocitos macho se multiplican por un proceso de división múltiple asexual y se liberan a la luz intestinal en forma de microgametos. Al contrario de estos, los gametocitos hembra no se multiplican más y maduran a macrogametos dentro de las células huésped.

**6) Fecundación:** Después de la penetración de los microgametocitos al interior de los macrogametos, se forma una pared gruesa alrededor del cigoto transformándose en ooquiste.

**7) Transmisión:** Los ooquistes (no esporulados) se liberan por medio de la ruptura de las células intestinales y son excretados junto con las excretas.

Después de todo, la simple ingestión de un solo ooquiste esporulado puede potencialmente producir cerca de 2 a 3 millones de nuevos ooquistes en 5 a 7 días. Un cierto número de factores, ya sea relacionado con el parásito o bien con el huésped, afectan este ciclo parasitario. En función de la especie de *Eimeria*, los parásitos colonizan una región particular del tracto intestinal, la profundidad de replicación en este varía con la especie considerada. La duración del periodo de prepatencia (correspondiente al tiempo que transcurre entre la ingestión del ooquiste esporulado y la excreción del primer ooquiste no esporulado en las heces) es específico para cada una de las especies de *Eimeria*. Del mismo modo, el periodo requerido para la esporulación de los ooquistes es también especie específico. Estos dos elementos pueden ser utilizados como ayuda para la identificación de las especies de *Eimeria* involucradas. Sin embargo, el periodo de prepatencia también puede ser modificado por medio de selección genética, como ha sido demostrado las líneas precoces

Huésped	Especies de <i>Eimeria</i>	Sitio normal de desarrollo
Pollo	<i>Eimeria acervulina</i>	Intestino delgado (Primer 1/3 del duodeno)
	<i>Eimeria praecox</i>	Intestino delgado (duodeno)
	<i>Eimeria maxima</i>	Intestino delgado (alrededor del divertículo de Meckel)
	<i>Eimeria necatrix</i>	Intestino delgado (medio), sacos ciegos (ooquistes)
	<i>Eimeria mitis</i>	Intestino delgado (segunda ½ parte)
	<i>Eimeria brunetti</i>	Intestino delgado (sección distal), Ileón, recto
Gujolote	<i>Eimeria tenella</i>	Sacos ciegos
	<i>Eimeria adenoides</i>	Sacos ciegos, recto
	<i>Eimeria gallopavonis</i>	Intestino delgado (sección distal), large intestin, rectum
	<i>Eimeria meleagrimitis</i>	Intestino delgado (primera ½ parte)
	<i>Eimeria meleagridis</i>	Sacos ciegos
Codorniz	<i>Eimeria dispersa</i>	Intestino delgado (sección media)
	<i>Eimeria bateri</i>	Intestino delgado
Gallina de Guinea	<i>Eimeria grenieri</i>	Intestino delgado, sacos ciegos (ooquistes)
	<i>Eimeria numidae</i>	Intestino delgado, Ileón y rect
Ganso	<i>Eimeria anseris</i>	Intestino delgado (sección media y distal)
	<i>Eimeria fulva</i>	Intestino delgado (segunda ½ parte) y saco ciego
	<i>Eimeria nocens</i>	Intestino delgado (segunda ½ parte ), saco ciego y recto
Pichón	<i>Eimeria truncata</i>	Riñones
	<i>Eimeria columbarum</i>	Intestino delgado (Yeyuno e ileón)
	<i>Eimeria labbeana</i>	Intestino delgado
Faisán	<i>Eimeria colchici</i>	Intestino delgado (sección media y distal), saco ciego
	<i>Eimeria duodenalis</i>	Intestino delgado (duodeno)
	<i>Eimeria phasiani</i>	Intestino delgado y saco ciego
	<i>Eimeria pacifica</i>	Saco ciegos

Tabl.64.1: Principales especies de *Eimeria* en la avicultura comercial.

<i>Eimeria</i> spp.	Periodo de prepatencia (hrs)	Tiempo de esporulación (hrs)	Tamaño del Ooquiste (µm)
Pollos			
<i>E. acervulina</i>	97	17	18.3 x 14.6
<i>E. maxima</i>	121	30	30.5 x 20.7
<i>E. necatrix</i>	138	18	20.4 x 17.2
<i>E. mitis</i>	93	15	15.6 x 14.2
<i>E. praecox</i>	83	12	21.3 x 17.1
<i>E. brunetti</i>	120	18	24.6 x 18.8
<i>E. tenella</i>	115	18	22.0 x 19.0
Pavos			
<i>E. adenoides</i>	103	24	25.6 x 16.6
<i>E. gallopavonis</i>	105	15	27.1 x 17.2
<i>E. melagrimitis</i>	103	18	19.2 x 16.3
<i>E. meleagridis</i>	110	24	24.4 x 18.1
<i>E. dispersa</i>	120	35	26.1 x 21.0

Tabl.64.2: Periodo mínimo de prepatencia (tiempo desde la ingestión del ooquiste esporulado hasta la aparición de ooquistes en heces, tiempo expresado en horas), tiempo de esporulación (tiempo requerido para que el ooquiste se transforme en el típico ooquiste esporulado infectante con 4 esporocistos, cada uno conteniendo dos esporozoitos, tiempo expresado en horas) y medidas de los ooquistes de *Eimeria* spp., en pollos y pavos.



Fig.64.12, 64.13, 64.14, 64.15. & 64.16: Tamaño comparativo de los ooquistes de 5 especies *Eimeria* spp., patógenas en el pollo.

(periodo de prepatencia corto) desarrolladas como cepas vacunales. La especificidad de los sitios de invasión también puede ser alterado con algunas de las especies que son capaces de desarrollarse en huevos embrionados (para propósitos de investigación solamente) o en huéspedes no usuales. El estado inmune de los huéspedes también afecta el desarrollo normal del ciclo de vida de los parásitos.

### *Eimeria* spp. – Hospedero y sitio de invasión específico

Una de las características de *Eimeria* spp., es su fuerte especificidad de huésped. Los mecanismos involucrados con esta especificidad pueden estar ligados a la nutrición y bioquímica de los parásitos, al perfil genético del huésped o algunos mecanismos específicos de defensa por parte del huésped. El sitio específico de la infestación es otra característica de estos parásitos, con diferentes especies invadiendo diferentes sitios a lo largo del tracto digestivo. La distribución de los sitios de invasión con frecuencia es lo suficientemente específica como para permitir la identificación durante el examen post-mortem de las especies involucradas en un brote de la enfermedad. Algunas especies se desarrollan a lo largo de su ciclo de vida en las células epiteliales del intestino más superficialmente (*Eimeria praecox*), mientras que otras invaden capas más profundas, tales como las células epiteliales de las criptas de Lieberkühn y de la lamina propria (*Eimeria necatrix* y *E. tenella*).

### IMMUNIDAD ANTICOCIDIAL

Esta inmunidad se encuentra marcada por una reducción en la severidad de los signos clínicos, así como también por la disminución en el número de parásitos que completan su ciclo de vida con la consecuente producción de ooquistes. En algunos casos, la reducción de los signos clínicos no está asociada a una reducción de las lesiones observadas.

La inmunidad a la coccidiosis se divide en mecanismos innatos, demostrados muy bien por la estricta especificidad de estos parásitos hacia su huésped y en inmunidad adquirida. La inmunidad adquirida es específica para cada una de las especies de coccidia, incluso en los casos de *Eimeria acervulina* y *E. máxima* son cepa-específica. *Eimeria* spp., varía en inmunogenicidad: *E. maxima* y *E. praecox* son extremadamente inmunogénicas la completación de un solo ciclo de vida es suficiente para montar una fuerte inmunidad a estos parásitos; contrario a esto, *E. tenella* (3-4 ciclos) y *E. necatrix* (4-5 ciclos) son mucho menos inmunogénicas.

La inmunidad llega a ser más fuerte después de contactos constantes con el parásito, incluso si este contacto se efectúa solo con unos pocos ooquistes (principio de la inmunidad por goteo o parainmunidad). Los estados asexuales de desarrollo se consideran como esenciales para el desarrollo de inmunidad, sin embargo existen variaciones entre especies. Cuando el huésped ha desarrollado una inmunidad sólida, los ooquistes esporulados se desenquistan y liberan los esporozoitos que invaden las células, sin embargo, su desarrollo usualmente se detiene 24 a 48 horas después. Cuando la inmunidad se encuentra menos desarrollada, algunos ciclos de merogonia e incluso de gametogonia logran completarse; incluso los ooquistes pueden ser liberados en las heces, aunque esto ocurre por un periodo corto de tiempo (el periodo de patencia se reduce). La duración de la protección inmune depende de la especie involucrada y la frecuencia de re-exposición a nuevos parásitos. La inmunidad anticoccidiana esencialmente es mediada por células con la fase inicial disparada por la presentación de los antígenos parasitarios sobre la superficie de los macrófagos a los linfocitos. El papel de los linfocitos CD8<sup>+</sup> es complejo, implica por una acción directa a través de la secreción de linfocinas y linfoxinas, y una acción indirecta en

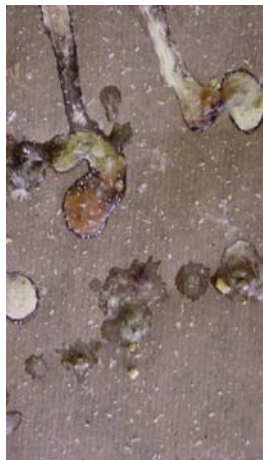


Fig.64.17 & 64.18: La presencia de disentería (*E. tenella* en la izquierda), diarrea o heces mucoides (*E. acervulina* en la derecha) alertan al granjero.



Fig.64.19: Con especies de *Eimeria* menos patogénicas, el único signo puede ser un pobre crecimiento.



Fig.64.20: La coccidiosis. Aspecto anémico de los órganos internos.

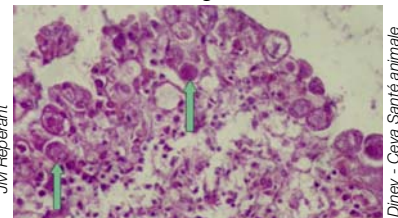
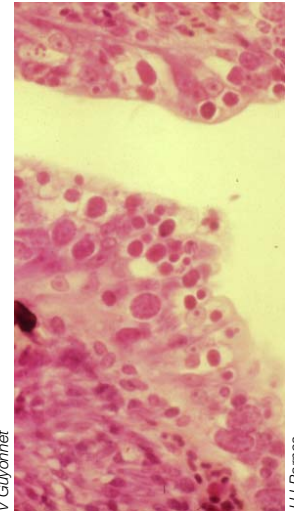
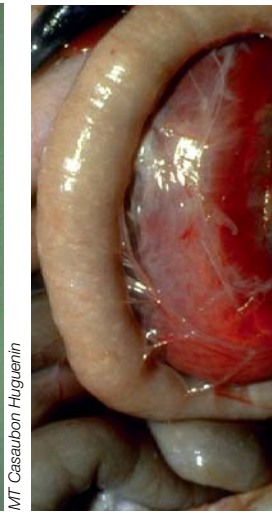


Fig.64.21: *Eimeria* en las células epiteliales intestinales (flechas).



Fig.64.22: *E. acervulina*. Zona parasitada.



Zoetis

MT Casaubon Huguenin

HJ Barnes

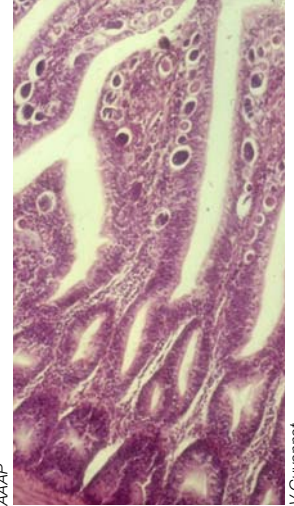
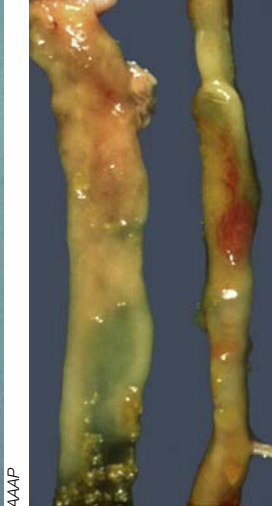
V Guyonnet

HJ Barnes

Fig.64.23 to 64.26: *E. acervulina*. Lesiones a lo largo del asa duodenal. Cuando son muy severas, las lesiones se extienden al yeyuno. Típicas bandas blanquecinas, orientadas transversalmente (como peldaños de escalera) a lo largo del duodeno (Fig.64.25). El engrosamiento de la mucosa intestinal observada es debido a la agregación de gametocitos y ooquistes (Fig.64.26).



Fig.64.27: *E. maxima*. Zona parasitada.



Zoetis

AAAP

AAAP

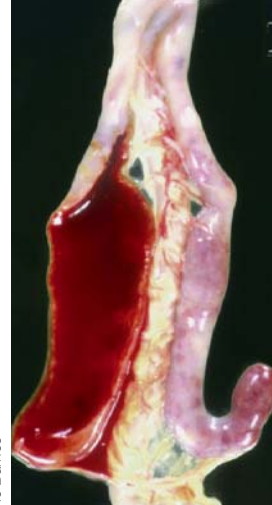
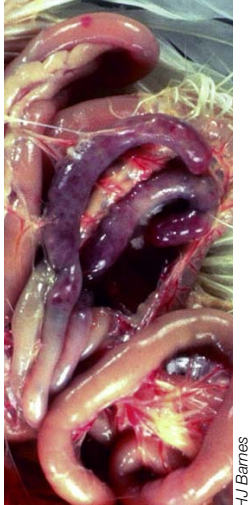
AAAP

V Guyonnet

Fig.64.28 to 64.31: *E. maxima*. Tinte anaranjado característico del moco en la sección media del intestino. Petequias, observadas 4 a 6 días después de la ingestión de ooquistes, aparecen profundas en la submucosa y se ven mejor desde la superficie de la serosa. Macrogametos, cigotos y oocistos en el día 6 post-inoculación (Fig.64.31).



Fig.64.32: *E. tenella*. Zona parasitada.



Zoetis

HJ Barnes

HJ Barnes

HJ Barnes

I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.64.33 to 64.36: *E. tenella* es la coccidia mejor conocida en la avicultura con lesiones fácilmente reconocibles y pérdidas espectaculares en los pollos de engorda comerciales (Fig.64.33 & 64.34: reproductoras pesadas de 7 semanas de edad) o pollonas de postura (Fig.64.35). Las lesiones se caracterizan por un engrosamiento de la pared cecal y sangre visible en el saco ciego abierto (Fig.64.36).

el reclutamiento de macrófagos. El papel de los macrófagos y las células asesinas naturales también es importante. La inmunidad humoral tiene solo un papel limitado y no existe correlación entre el nivel de las inmunoglobulinas en el plasma y el grado de protección contra la coccidiosis. Los anticuerpos secretorios IgA e IgM pueden jugar un papel a nivel de la barrera intestinal y contribuyen a la protección contra la invasión celular. A pesar de que se ha efectuado mucha investigación los últimos 20 años, los mecanismos inmunológicos contra la coccidiosis aún no se encuentran claramente establecidos.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

La severidad de los signos clínicos y las lesiones varían de acuerdo a la especie de *Eimeria* involucrada (frecuentemente hay más de una especie involucrada) y a lo extenso de los daños producidos en la pared intestinal. La edad del huésped, su estado nutricional, grado de madurez inmune y la presencia de otros microorganismos patógenos pueden también afectar la severidad de los signos clínicos y las lesiones. Una de las observaciones tempranas más comunes es la reducción en la ganancia de peso e incluso una pérdida de este, aún en ausencia de signos clínicos evidentes. Esta pérdida de peso se atribuye a la reducción en la absorción y conversión de los nutrientes, así también a un decremento en el consumo de alimento. El consumo de agua frecuentemente se reduce de los 4 a los 5 días después de la infección. Una disminución en el pH intestinal puede también contribuir a un cambio de la biota intestinal, con un incremento de coliformes y de microorganismos anaerobios como *Clostridium perfringens*, así como un decremento de lactobacillus y bifidobacteria, conduciendo con frecuencia a signos concomitantes de colibacilosis y de enteritis necrótica.

En los pollos, dependiendo de la *Eimeria* spp., involucrada y de la severidad de la infección, se puede observar una diarrea mucoide o hemorrágica profusa en las aves. En pavos, los signos clínicos frecuentemente son menos evidentes y la diarrea raramente es hemorrágica. Los signos clínicos se observan únicamente en aves menores a las 8 semanas de edad. En otras especies de aves domésticas, los signos clínicos no son tan característicos de la enfermedad.

Las lesiones más significativas están vinculadas a la invasión celular, pérdida de células epiteliales, hiperplasia del epitelio y daños vasculares. Estas lesiones varían de una especie a otra.

***Eimeria acervulina*:** Las lesiones observadas en el intestino delgado (duodeno y yeyuno) son debidas a la atrofia de las vellosidades y a la hiperplasia de la *lamina propria*. La regeneración de las células epiteliales es acelerada mientras que la de las células en las criptas es reducida. Las líneas blanquecinas orientadas transversalmente a lo largo del intestino (descritas frecuentemente como peldaños de escalera) corresponden a un engrosamiento de la mucosa intestinal debido a la agregación de gametocitos y de oocistes.

***Eimeria maxima*:** El engrosamiento de la mucosa observada es debida al desarrollo de grandes macrogametos en las células epiteliales y su distribución difusa a lo largo de la mucosa. También se observan petequias y un característico tinte naranja del moco.

***Eimeria tenella*:** Las lesiones observadas se deben al gran tamaño (hasta de 60 µm) de la 2ª generación de esquizontes localizados en las células que migran hacia la *lamina propria*. La ruptura de los capilares sanguíneos frecuentemente precede a la liberación de los

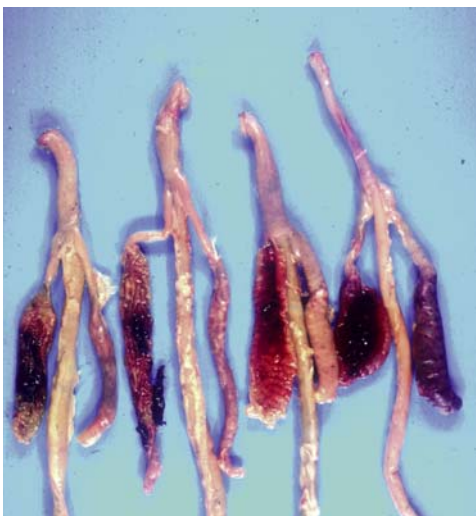


Fig.64.37: *E. tenella*. El incremento en la severidad de las lesiones frecuentemente se describen con una escala de lesiones que van de leves a severas 1, 2, 3 y 4 (de izquierda a derecha).



Fig.64.38 & 64.39: *E. tenella*. El saco del ciego puede estar distendido y agrandarse enormemente con grandes coágulos de sangre y pedazos de mucosa cecal en el lumen. Después de que las lesiones se reabsorben en el ciego se puede observar el típico contenido caseoso de color blanquecino.



Fig.64.40: *E. tenella*. Las lesiones son debidas al gran tamaño de la segunda generación de esquizontes localizados en las células que migran hacia la *lamina propria*.



Fig.64.41: *E. necatrix*. Zona parasitada.



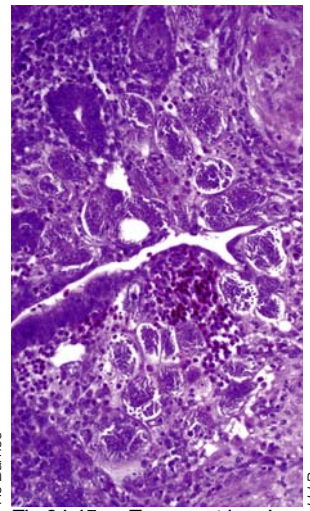
Zoetis



V. Guyonnet



HJ Barnes



HJ Barnes

Fig.64.42, 64.43 & 64.44: *E. necatrix*. Lesiones que presentan la típica apariencia de «sal y pimienta» (yuxtaposición de petequias y placas de gran tamaño de la segunda generación de esquizontes) a lo largo de la superficie de la serosa con un balonamiento del área. Cantidad considerable de sangre y moco visible sobre el área abierta.

Fig.64.45: *E. necatrix*. Las lesiones son debidas al gran tamaño de la segunda generación de esquizontes localizados en las células de la lamina propia.



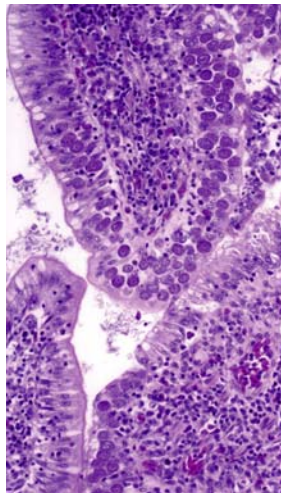
HJ Barnes



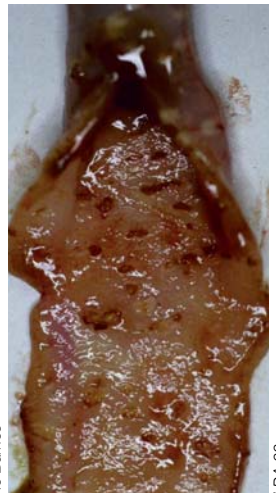
LDA 22



AAAP



HJ Barnes



LDA 22

Fig.64.46 to 64.49: *E. adenoides*. El saco ciego (ambas superficies, mucosa y serosa) pueden aparecer de color blanco. Los tapones caseosos sólidos de color blanquecino en los sacos ciegos usualmente contienen grandes cantidades de coquistes. Las lesiones son debidas al gran tamaño de la segunda generación de esquizontes localizados en las células epiteliales del ciego (Fig.64.49).

Fig.64.50: *E. meleagrimitis*. Ulceración del yeyuno.



Zoetis



Sanders



V. Guyonnet



I. Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

Fig.64.51: *E. gallopavonis*. Ileítis necrótica.

Fig.64.52: *E. brunetti*. Fuerte infección necrótica con daño severo de la mucosa.

Fig.64.53: Infecciones mixtas observadas frecuentemente en el campo con la yuxtaposición de lesiones de *E. acervulina* y *E. maxima* en la parte superior y media del intestino.

Fig.64.54 & 64.55: La coccidiosis puede conducir a deshidratación, anemia y emaciación que pueden ser importantes como se observa con *E. acervulina* en la fig 64.55.

merozoitos. Alrededor de las 72 horas después de la inoculación aparecen hemorragias y lesiones hemorrágicas o lesiones blanquecinas (1-5 mm) que pueden ser observadas en los sacos ciegos 120 horas después de la inoculación. Si las aves sobreviven las lesiones desaparecen gradualmente pero el contenido cecal permanece típicamente caseoso.

***Eimeria necatrix*:** Al igual que con *Eimeria tenella*, las lesiones se deben a la 2ª generación de grandes esquizontes localizados en las células de la lamina propria. Estas lesiones son más visibles sobre la superficie de la serosa 5 días después de la inoculación y le dan al intestino la típica apariencia de “sal y pimienta” con la yuxtaposición de petequias y zonas blancas conteniendo grandes esquizontes. Los ooquistes se forman en los sacos ciegos donde estos no producen ninguna lesión.

***Eimeria adenoides*:** Las lesiones se deben a la 2ª generación de grandes esquizontes localizados en las células epiteliales de los sacos ciegos. Se pueden observar petequias desde los 4 días después de la inoculación. Frecuentemente está presente un tapón caseoso de color blanco a grisáceo.

***Eimeria gallopavonis*:** Las lesiones se deben a gametocitos grandes, la mucosa del íleon está edematosa, ulcerada y presenta en su superficie una cubierta necrótica caseosa que contiene numerosos ooquistes. Los nódulos blanquecinos sobre la mucosa son similares a las lesiones observadas con *E. acervulina*.

***Eimeria meleagridis*:** La mucosa del intestino delgado (duodeno) se encuentra congestionada con infestación de las vellosidades. Estas lesiones son similares a las observadas con *E. maxima*. En faisanes, gallinas de Guinea y pichones, las lesiones frecuentemente son aquellas del tipo de enteritis mucosa a necrótica.

## PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Mientras que los signos clínicos no son característicos, ciertas lesiones observadas durante el examen post-mortem son lo suficientemente específicas como para poder diagnosticar la coccidiosis e identificar a las especies involucradas. Para poder confirmar el diagnóstico positivo de coccidiosis deberá correlacionarse la presencia de ooquistes con los signos clínicos y las lesiones. El principal problema para los clínicos aviares es establecer si la coccidiosis fue la causa inicial de la enteritis o la consecuencia de otra patología.

Puede requerirse un diagnóstico diferencial para distinguir entre las posibles causas de enteritis infecciosa (parásitos como *Cryptosporidium* spp., *Histomonas*, ascariidas, *Capillaria*; virus como enterovirus, reovirus, rotavirus, adenovirus, parvovirus; bacterias como *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium colinum*, *Mycobacterium avium*) y de origen no infeccioso (intoxicaciones con nitrofuranos o

cloruro de sodio, toxinas, micotoxinas y aminos biogénicas). La coccidiosis frecuentemente es sospechosa cuando la conversión alimenticia se encuentra afectada negativamente. Sin embargo, algunos factores relacionados con el alimento, el ambiente y el estado de salud de la parvada también afectan la conversión alimenticia y deberán ser evaluados. Un diagnóstico sólido deberá ser el resultado de las observaciones de lesiones específicas post-mortem junto con raspados de la superficie intestinal con la concomitante observación de ooquistes no esporulados. El tamaño de los ooquistes (largo y ancho) ayuda en la diferenciación de las especies de *Eimeria* spp., involucradas.

## TRATAMIENTO & CONTROL

### Tratamiento

Existen pocos productos disponibles Para el tratamiento de la coccidiosis aviar. Cualquier tratamiento será efectivo siempre y cuando se administre tempranamente. El uso de paquetes de vitaminas (vitamina A, E y K) puede favorecer la recuperación.

### Control

**Higiene:** Medidas sanitarias como la eliminación de la cama sucia (húmeda y apelmazada), la limpieza y desinfección del equipo y las casetas al final de cada uno de los periodos de engorda contribuye en gran medida a reducir la contaminación del medio ambiente. Únicamente pocos desinfectantes con frecuencia muy tóxicos para los humanos, pueden destruir efectivamente los ooquistes y por lo tanto comúnmente no se usan. Aún con estas medidas sanitarias, la mayoría de los productores de aves confían en medidas profilácticas como son el uso de anticoccidianos en el alimento y las vacunas.

**Quimioterapia:** Tradicionalmente, los anticoccidianos se han dividido en dos categorías basadas en sus efectos sobre los parásitos: coccidiostatos (el desarrollo del parásito se detiene sin la destrucción del mismo) y coccidicidas (destrucción total de los parásitos). Debido a que ciertos productos presentan ambos tipos de actividad dependiendo de la *Eimeria* spp., tratada o la duración del tratamiento, se definió otra clasificación con base al modo de acción o método de producción de estas moléculas. Consecuentemente, los anticoccidianos también son conocidos como químicos o productos sintéticos y antibióticos poliésteres ionóforos o productos de fermentación. Un cierto número de productos están disponibles en todo el mundo y cada producto presenta algunas fortalezas y debilidades bien establecidas. Dado que existe una ligera variación en la dosificación y duración de la administración permitida en los países donde se administran estos anticoccidianos deberá revisarse la legislación local para más detalles relativos a restricciones o prohibiciones.

Los anticoccidianos se pueden usar como producto único a lo largo de toda la vida del ave (programa lineal) o como una combinación de varios productos, dando uno

Molécula	Mecanismo de acción	Dosis (ppm)	Ventajas	Desventajas
Amprolio	Antagonista de la tiamina	125-250	Seguro; puede ser usado en reproductoras y gallinas de postura	Actividad limitada contra ciertas especies; desarrollo de resistencia
Amprolio + Clopidol	Antagonista de la tiamina Inhibidor de transferencia de electrones	125-250 125-250	Mejora espectro de actividad Seguro para muchas especies de animales	Desarrollo de resistencia Resistencia; baja actividad contra <i>E. acervulina</i>
Clopidol + Metilbenzocuat	Inhibidor de transferencia de electrones	100 8.35	Seguro para muchas especies de animales	Generación de resistencia cuando se usa en programas lineales continuos
Decoquinato	Inhibidor de transferencia de electrones	30	Extremadamente seguro	Generación de resistencia cuando se usa en programas lineales continuos
Diclazuril	Análogo de un nucleósido	1	Espectro de actividad; Seguro en muchas especies de animales	Actividad tardía contra <i>E. maxima</i> ; resistencia en largos periodos de uso; resistencia cruzada con toltrazuril
Halofuginona	Se desconoce	3	Espectro de actividad	Resistencia en programas lineales continuos; baja actividad contra <i>E. acervulina</i>
Nicarbazina	Se desconoce	100-125	Actividad contra <i>E. tenella</i> ; Reducción en la producción de ooquistes; Poca generación de resistencia a lo largo de los años	Se afectan parámetros de rendimiento; reduce la resistencia al estrés calórico; reduce la producción de huevos; decoloración del cascarón
Robenidina	Inhibidor de la fosforilación oxidativa	33	Control de lesiones; reduce la producción de ooquistes	Genera resistencia; a altos niveles de inclusión da un sabor de pescado a la carne
Toltrazuril	Análogo de un nucleósido	25-75	Seguro; soluble en agua (tratamiento)	Actividad tardía contra <i>E. maxima</i> ; Resistencia cruzada con diclazuril
Sulfonamidas	Inhibidores y antagonistas del ácido fólico	various	Espectro de actividad; soluble en agua (tratamiento)	Toxicidad; resistencia
Zoalene	Se desconoce	40-125	Bien tolerado por pollos; usado en pollas	Actividad débil contra <i>E. acervulina</i> y <i>E. brunetti</i> ; generación de resistencia

Table 64.3: Moléculas, mecanismo de acción, dosis, ventajas y desventajas de los principales anticoccidianos químicos usados en la avicultura. **En cada país, deberá consultar la legislación local para determinar la aprobación en determinadas especies y las dosis recomendadas.**

después del otro durante toda la vida de las aves (programa “shuttle”). Para los programas lineales o únicos en la mayoría de los casos se utilizan los iónoforos ya que muestran el mejor equilibrio entre el control de la enfermedad y el rendimiento de las parvadas. En los programas “shuttle” o de redondel, a lo largo de los años han aparecido una amplia variedad en combinaciones combinando el uso de dos a cuatro diferentes productos. Uno de los programas más populares es la combinación de un producto químico durante las primeras 2-3 semanas de vida seguido de un producto iónoforo durante 2-3 semanas, sin embargo, la opción inversa también se llega a utilizar frecuentemente. También es socorrido el uso de una combinación de dos productos dados al mismo tiempo, esto con la finalidad de mejorar el control anticoccidial y limitar los aspectos negativos sobre el rendimiento de las aves. Frecuentemente, los programas lineales son usados por un periodo a lo largo del año y el resto del año se utilizan los programas tipo “shuttle”. Todos estos sistemas tan complejos ponen de relevancia la complejidad de la prevención de la coccidiosis. La vigilancia estricta de los programas sobre el rendimiento de las aves es crítica para asegurar a largo

plazo su efectividad, ya que los parásitos desarrollan paulatinamente resistencia a los anticoccidiales (frecuentemente observada con los productos químicos) o incrementa la tolerancia a los anticoccidiales (observada más frecuentemente con los iónoforos), permitiendo a cada vez más y más parásitos completar su ciclo de vida. En pavos, los anticoccidiales usualmente se administran durante las primeras 8 semanas de vida. El uso de anticoccidiales en otras especies frecuentemente no es permitido (consulte la legislación local para mayor detalle al respecto).

**Vacunas:** La primera vacuna anticoccidial apareció en la década de los 50's y su uso estuvo más restringido a las aves reproductoras pesadas, gallinas de postura criadas en piso y pavos. Actualmente, el uso de las vacunas se ha incrementado tremendamente, expandiéndose a un amplio uso en pollo de engorda. Las vacunas usualmente están hechas de cepas vivas de varias especies de *Eimeria* spp. (*E. acervulina*, *E. maxima* y *E. tenella* son las más comúnmente usadas), ya sea de cepas naturales aisladas en campo o cepas cuya patogenicidad se reduce por varios medios (la selección repetida del primer



Molécula	Mecanismo de acción	Dosis (ppm)	Ventajas	Desventajas
Monensina	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	80 (Japón) 100-121 (Europa) 90-121	Dosificación flexible; segura en pavos	Tóxica en caballos, perros y gatos; a altas dosis reduce el consumo del alimento; interacción nutricional (Na)
Salinomicina	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	50 (Japón) 40-66 (USA) 60	Excelente espectro de actividad; buen rendimiento productivo	Tóxica (pavos, (caballos y perros); eficiencia limitada contra <i>E. tenella</i> con dosis menores a 50 ppm
Lasalocida	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	75 (Japón) 75-125 (USA)	Buena actividad contra <i>E. tenella</i> ; aumento en el consumo de agua	Puede causar camas húmedas; con uso prolongado produce problemas de rendimiento
Narasina	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	60-80 (USA) 70	Buen espectro de actividad; mejor tolerada que la monensina	Débil actividad contra <i>E. tenella</i> ; tóxica para pavos y caballos
Maduramicina	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	4-6	Excelente actividad contra <i>E. tenella</i>	Actividad limitada contra <i>E. acervulina</i> y <i>E. maxima</i> ; Puede causar camas húmedas
Semduramicina	Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	20-25	Excelente espectro de actividad; segura en pavos y caballos	A altas dosis reduce el consumo de alimento
Nicarbazina + Narasina	Desconocido Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	30-50 30-50	Actividad contra cepas resistentes	Afectación de los parámetros de rendimiento; disminuye la resistencia al estrés calórico; reduce la producción de huevos; decoloración del cascarón
Nicarbazina + Maduramicina	Desconocido Desbalance osmótico Na <sup>+</sup> /K <sup>+</sup>	40 3.75	Actividad contra cepas resistentes	Idéntica a la mezcla de nicarbazina + narasina

Tabl.64.4: Moléculas, mecanismo de acción, dosis, ventajas y desventajas de los principales anticoccidianos inóforos usados en la avicultura. **En cada país, deberá consultar la legislación local para determinar la aprobación en determinadas especies y las dosis recomendadas.**

ooquiste producido dirige al desarrollo de líneas precoces para casa una de las *Eimeria* spp.). Muchas vacunas se dan a las aves durante la primera semana de edad, ya sea por aspersión en la planta de incubación, o por agua de bebida, o bien asperjando el alimento, o incorporando los ooquistes vacunales al gel que se coloca en el piso de las cajas donde se alojan las aves en la planta incubadora (“chicken room”) y que se utilizan para la entrega del pollito a las granjas. Independientemente del método utilizado, se requiere un manejo específico de la parvada y de su medio ambiente, esto con la finalidad de alcanzar un escenario de bajo reciclaje de los parásitos en las aves, permitiéndoles por una parte el desarrollo de inmunidad pero sin afectar negativamente los parámetros de producción. Ocasionalmente, se puede requerir un tratamiento en el agua de bebida con la finalidad de reducir la proliferación de los parásitos. Se ha investigado el uso de vacunas con ooquistes muertos o inactivados, así como de vacunas sub-unitarias y vectorizadas durante los últimos 30 años sin mostrar hasta la fecha el éxito suficiente como para poder ser utilizadas bajo condiciones comerciales en pollos de engorda.

## CONCLUSIÓN

Debido a las características de los parásitos y el manejo de las condiciones actuales en la producción avícola, no

es posible la erradicación de la coccidiosis. Con el incremento del costo que involucra el desarrollo de nuevas moléculas anticoccidiales y la presión para la reducción en el uso de medicación preventiva en los animales utilizados como alimento, el control de la coccidiosis deberá basarse en los métodos profilácticos utilizados actualmente combinados con un adecuado manejo de la parvada.

## REFERENCIAS

- Chapman, H.D. et al., Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines, *Int J Parasitology*, 2002,32:617-629.
- Johnson J & Reid WM. Anticoccidial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*, 1970,28:30-36.
- Lillehoj H & Okumura M. Host immunity and vaccine development to coccidian and Salmonella infections in chickens, *J Poultry Sci*, 2003, 40:151-193.
- Long, PL, In “*Coccidiosis of man and domestic animals*”, CRC Press, pp. 1-349.
- McDougald L, Fitz-Coy SH. Coccidiosis. In “*Diseases of Poultry – 12th edition*”, Blackwell Publishing, p. 1068-1091.

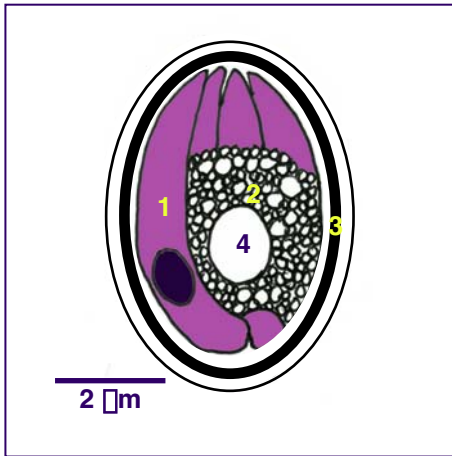


Fig.65.1: Oocisto de *Cryptosporidium baileyi* (de acuerdo a Current et al, 1986). A diferencia de las coccidias del género *Eimeria*, los oocistos del *Cryptosporidium* no son esporocistos; vermiforme cuatro esporocistos están libres

- 1: Esporozoito
- 2: Cuerpo residual
- 3: Pared
- 4: Glóbulo

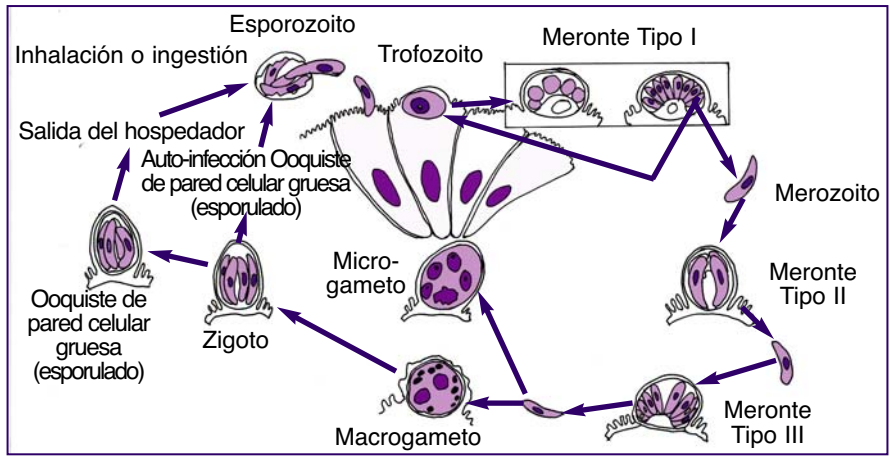


Fig.65.2: Ciclo de vida del *Cryptosporidium baileyi* (de acuerdo al Current et al, 1986), el cual se puede dividir en seis fases mayores después de la ingestión o inhalación de los oocistos presentes en el medio ambiente:

- 1: Exquistación (liberación de los esporozoitos infectantes que penetran las células epiteliales del tracto intestinal y/o del tracto respiratorio confinados a las microvellosidades.
- 2: Merogonia (multiplicación asexual dentro de las células epiteliales)
- 3: Gametogonia (formación de los gametos masculino y femenino)
- 4: Fertilización (unión de los gametos)
- 5: Formación de la pared del oocisto (para producir la forma resistente al medio ambiente).
- 6: Esporogonia (formación de lo esporozoitos infectantes dentro del oocisto).

Sección IV

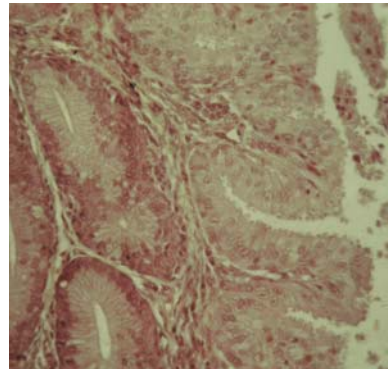
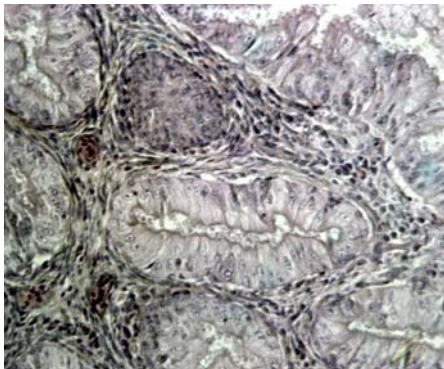


Fig.65.3 & 65.4: Fotos 65.3 & 65.4: Bolsa de Fabricio de un pollo infectado con *C. baileyi*. Metaplasia y presencia de *C. baileyi* en la superficie del epitelio.

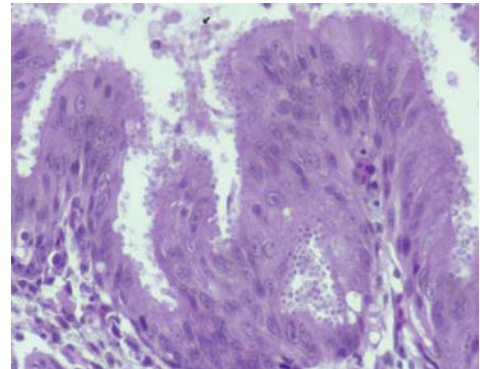


Fig.65.5: Presencia de *C. baileyi* en las células epiteliales de un bronquio (Hematoxilina-eosina-azafrán).

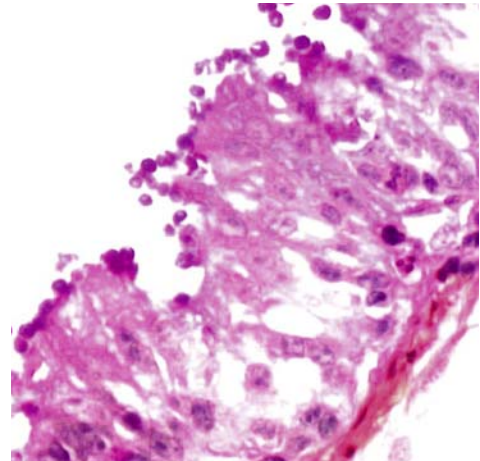
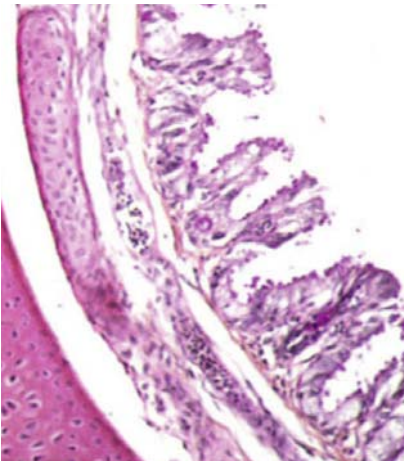


Fig.65.6, 65.7 & 65.8: Lesiones histológicas en una tráquea de pollos infectados con oocistos de *C. baileyi* (tinción con Schiff ácido-periódica), en comparación con la tráquea de un ave control (izquierda), hiperplasia epitelial y presencia de *Cryptosporidium* en la superficie.

# Otras enfermedades

## 65. CRIPTOSPORIDIOSIS

### INTRODUCCIÓN

La criptosporidiosis es causada por un protozoo del género *Cryptosporidium*, que pertenece al Phylum *Apicomplexa*, el cual se desarrolla en las microvellosidades de las células epiteliales del tracto respiratorio y del tracto gastrointestinal de los vertebrados. En las aves, los agentes patogénicos son conocidos bajo el nombre de *C. baileyi* (con tropismo intestinal y respiratorio) y de *C. meleagridis* (con tropismo intestinal). Igualmente incluye al *C. galli* que se encuentra en las aves en jaula y en los pollos, el cual provoca una proventriculitis.

En pollos, pavos y codornices, estos parásitos se constituyen como patógenos primarios y producen cuadros respiratorios y/o intestinales. Estos cryptosporidia no presentan una especificidad de especie, ya que otras especies de aves pueden infectarse y enfermar (gansos, patos, aves de jaula, aves de cacería).

Aunque la criptosporidiosis humana es considerada como una zoonosis, no existe evidencia que el *C. baileyi*, como especie aviar, sea la causa de infecciones en otras especies que no sean aves. Asimismo, el *C. parvum*, que es el patógeno predominante en los seres humanos, es desconocido en las aves domésticas. Sin embargo, al parecer, el *C. meleagridis*, es de hecho, idéntico al *C. parvum*.

### ETIOLOGIA

El *C. baileyi* y el *C. meleagridis* pueden ser identificados por medio de la morfología de sus ooquistes: de forma ovoide con medidas de 6.2 x 4.5 milimicras y 5.2 x 4.6 milimicras, respectivamente.

### Ciclo vital del *Cryptosporidium* spp

El ciclo vital del *Cryptosporidium* es similar al de las coccidias (ver Cap.IV.64). Existen dos tipos de ooquistes dependiendo del tipo de pared celular. Ooquistes con paredes gruesas que se transmiten a través del excremento o por secreciones respiratorias, son los responsables de las auto-infecciones endógenas, debido a una rápida excistación e infección de nuevas células. Los periodos prepatentes y patentes del *C. baileyi*, son de 2 a 7 días y de 4 a los 32 días, respectivamente. Los periodos del *C. meleagridis* son de 3 a 5 a 16 días y de 6 días respectivamente. Dichos períodos varían con la edad de las aves.

### Lugares de desarrollo en el organismo

El género *Cryptosporidium* y en particular la especie *C. baileyi*, no tienen preferencia por algún órgano en especial. Durante una infección natural, los cryptosporidia se pueden hallar en diferentes sitios anatómicos, especialmente en la bolsa de Fabricio, en la cloaca y en el tracto respiratorio. El estado inmunitario y las infecciones intercurrentes tienen un efecto en la distribución dentro del organismo de este parásito. De esta manera, una inoculación de ooquistes de *C. baileyi* en pollos coinfectados con el virus de la enfermedad de Marek, es causa del desarrollo de este parásito en el aparato respiratorio, riñones, esófago, buche, bolsa de Fabricio y en la cloaca.

### Inmunidad

Existe una inmunidad no-específica relacionada a la edad (las aves jóvenes son más susceptibles), así como, una inmunidad específica. En pollos, la coinfección con virus vacunales de la Infección de la Bolsa o con virus de la vacuna contra la enfermedad de Marek, pueden demorar el desarrollo de la inmunidad. Asimismo, la inmunidad puede ser completamente inhibida en pollos previamente infectados con una cepa de campo de la enfermedad de Marek, lo que hará que las aves excreten crónicamente al parásito.

Pruebas en aves bursectomizadas, y en aves a las que se les practicó una timotomía o bien, el uso de sustancias inhibitoras de la inmunidad mediada por células (inyección de ciclosporina A), sugieren que los anticuerpos séricos juegan un papel menor en la resistencia contra la criptosporidiosis aviar causada por el *C. baileyi* y que el papel más importante lo desempeña la inmunidad mediada por células. Sin embargo, la inmunización en gallinas en el momento del inicio de la postura provee una protección parcial contra esta parasitosis, lo que resulta en una reducción del 54% de la excreción del parásito.

Aunque el *C. baileyi* se desarrolla a nivel de la bolsa de Fabricio, provocando daños y lesiones, la infestación por estos parásitos no interfiere con el desarrollo de la inmunidad inducida por la vacunación contra la enfermedad de Marek. Igualmente, la infección por *C. baileyi*, no afectó la respuesta de anticuerpos dirigida contra virus de la infección de la bolsa de Fabricio.

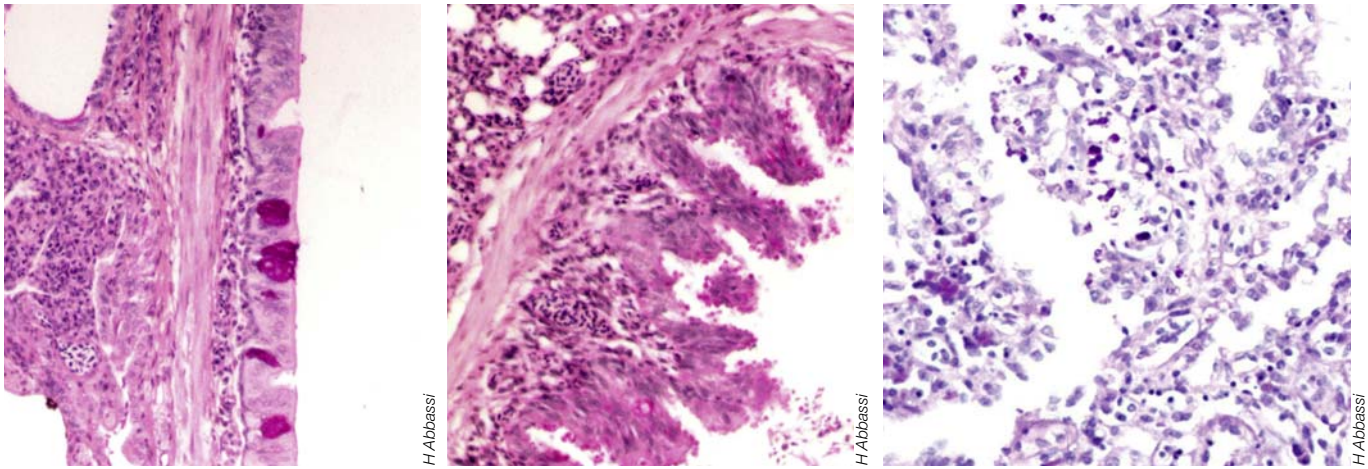


Fig.65.9, 65.10 & 65.11: Lesiones histológicas en los pulmones de pollos infectados con ooquistes de *C. baileyi*, comparadas con un ave control. Nótese la hiperplasia epitelial bronquial y la infiltración en el tejido conectivo con células inflamatorias (en medio). Nótese también la inflamación moderada en los parabronquios, la cual se esta asociada con la presencia del parásito (derecha).

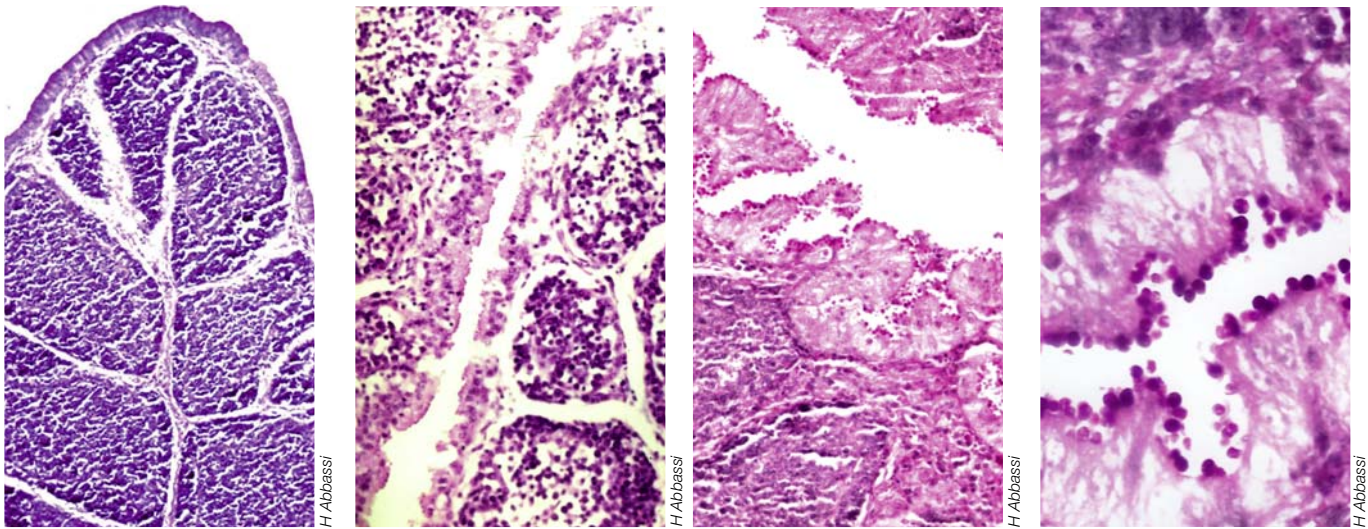


Fig.65.12, 65.13, 65.14 & 65.15: Lesiones histológicas en bolsa de Fabricio de pollos infectados con ooquistes de *C. baileyi*. Comparar con el ave control (izquierda). Nótese la hipertrofia epitelial y la respuesta inflamatoria de las capas internas. Con un mayor aumento los *Cryptosporidia* son más visibles (derecha).

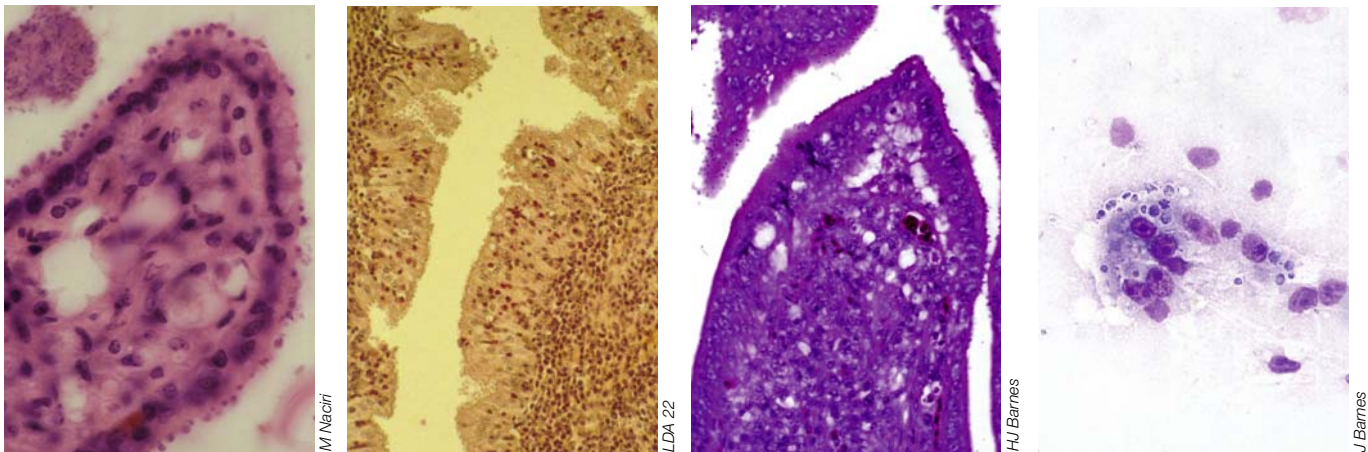


Fig.65.16 & 65.17: Criptosporidiosis intestinal (pollos). A la izquierda, el íleon de un pollo infectado experimentalmente con *C. baileyi*. A la derecha una infección natural. Nótese las diferentes fases del desarrollo del *Cryptosporidium* en la superficie del epitelio intestinal.

Fig.65.18 & 65.19: Criptosporidiosis intestinal (en yeyuno de pavo). Presencia de *C. meleagridis* en la superficie del epitelio intestinal (izquierda). Estos criptosporidios pueden ser observados en un raspado de la mucosa.

## EPIDEMIOLOGÍA

Se han reportado infecciones por *Cryptosporidium* en varias especies de aves a nivel mundial. Los pollos se infectan más comúnmente por inhalación o por ingestión de ooquistes presentes en el medio ambiente. Este tipo de contaminaciones propician la invasión por el parásito de la cloaca, la bolsa y/o el tracto respiratorio. Esta contaminación indirecta es posible debido a la alta resistencia de los ooquistes en el medio ambiente (los ooquistes son remarcablemente resistentes a la mayoría de los desinfectantes comunes). Adicionalmente, un pequeño número de ooquistes (100 ooquistes), son capaces de iniciar una infección intestinal o respiratoria. La infestación se disemina en los animales, sobre todo, si se hallan en piso. La infección ocurre por contacto directo entre pollos sanos y pollos enfermos, los que excretan ooquistes a través del excremento y de las secreciones respiratorias.

Debido a que el *C. baileyi* es capaz de infectar a una amplia variedad de especies aviares, las aves silvestres pueden servir como vectores biológicos. Los roedores como el ratón y la rata, son susceptibles de infectarse con el *C. meleagridis* y por esta razón, pueden igualmente, fungir como vectores biológicos y/o mecánicos.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

En condiciones naturales, la criptosporidiosis ocurre en las aves domésticas en sus formas respiratoria o intestinal y más raramente en forma renal. El *C. baileyi* provoca principalmente síntomas respiratorios mientras que el *C. meleagridis*, se asocia a síntomas entéricos.

### Forma respiratoria

La forma respiratoria ha sido reportada en pollos, pavos, codornices, faisanes y periquitos. Se caracteriza por una sinusitis e infección de las vías respiratorias altas (con lesiones similares al síndrome de la cabeza hinchada), con estertores, estornudos y disnea, cuando la infección afecta el tracto respiratorio profundo.

Durante el examen post-mortem, se observa una bronconeumonía y en algunas ocasiones, aerosaculitis con presencia de exudado y exceso de moco en la tráquea, en la cavidad nasal y en los senos. Histológicamente, el epitelio respiratorio muestra lesiones típicas con infiltrados inflamatorios. Los cilios pueden estar reducidos de tamaño o totalmente ausentes.

La severidad de la presentación respiratoria y las lesiones histológicas causadas por el *C. baileyi*, cuando es inoculado por vía intratraqueal, puede incrementar la presencia de *Escherichia coli* o del virus de la Bronquitis Infecciosa cuando este, es inoculado por la misma ruta. En aves Libres de

Patógenos Específicos (SPF), la coinfección con el *C. baileyi* (inoculación oral) y una cepa de virus de la enfermedad de Marek, conduce a una masiva e inusual colonización del aparato respiratorio. Adicionalmente al cuadro respiratorio se presenta una severa alteración de las condiciones generales de las aves y un considerable retraso del crecimiento, alta mortalidad prematura y una excreción más larga y persistente que lo normalmente observado.

### Forma gastrointestinal

En las aves el *Cryptosporidium* spp, es capaz de invadir las glándulas salivares y el esófago, proventrículo, intestino delgado, ciego, colon y la bolsa de Fabricio. La patogenicidad del género *Cryptosporidium* en las aves, fue descrita por vez primera en pavos sufriendo de diarrea debida al *C. meleagridis*. Desde entonces, la enfermedad clínica fue igualmente reportada en pollos, codornices, palomas, pinzones y otras aves de jaula.

Los síntomas se caracterizan por diarrea acuosa, letargia, retraso del crecimiento y baja pigmentación. A la necropsia, se observa distensión de las paredes intestinales con presencia de contenido de mucosas desprendidas y gas. Las lesiones microscópicas generalmente consisten en el desprendimiento de los enterocitos, atrofia y fusión de las vellosidades, hiperplasia de las criptas y una infiltración de la *lamina propria* por macrófagos, heterófilos, linfocitos, y células plasmáticas. La bolsa de Fabricio y la cloaca muestran hipertrofia e hiperplasia epitelial acompañada por una respuesta inflamatoria y una suave atrofia de los folículos de la bolsa de Fabricio. Varias etapas o fases del parásito pueden ser observadas en la superficie de la mucosa del tejido o del órgano infectado.

La inoculación de pollos o pavos con ooquistes del *C. baileyi*, por vía oral, no es usualmente seguida de síntomas clínicos, ni lesiones macroscópicas. Solamente se puede observar debilidad en las aves y pérdida de peso transitoria durante una a dos semanas, después de la inoculación en aves jóvenes. El parásito causa lesiones microscópicas en la bolsa de Fabricio y en la cloaca. La inoculación simultánea del *C. baileyi* y del *C. meleagridis*, provoca reducción de peso y un aumento del índice de consumo.

### Presentación renal

Los signos clínicos de la presentación renal en las aves y en gallinas en producción en jaula, son poco conocidos debido a que los signos, son enmascarados por otros signos de enfermedades presentes simultáneamente. Macroscópicamente, los riñones se encuentran agrandados y pálidos, en algunas ocasiones con focos blancos en el parénquima y con

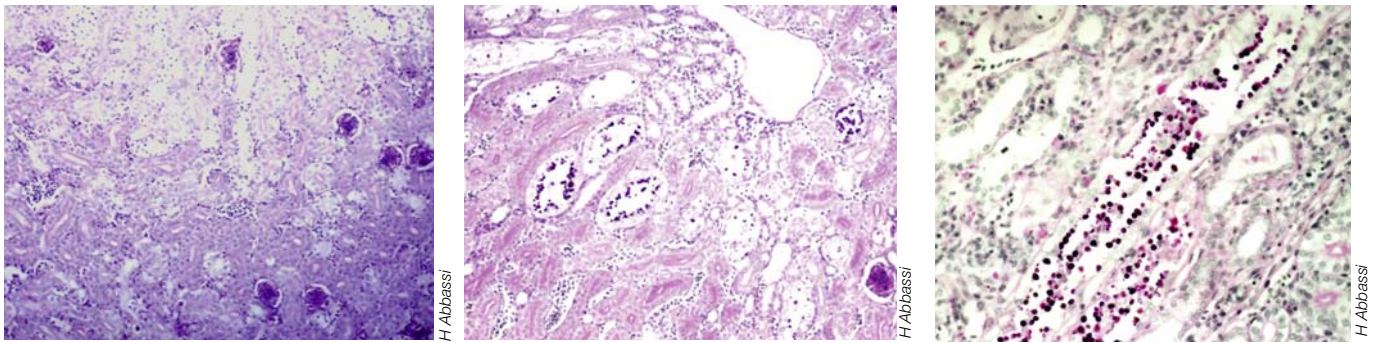


Fig.65.20, 65.21 & 65.22: Criptosporidiosis renal (pollos). La inoculación de ooquistes del *C. baileyi* por vía oral en pollos jóvenes, los cuales fueron previamente infectados con virus de la enfermedad de Marek, provocó la presentación renal. Esto fue confirmado por medio de raspados del tejido renal que se examinaron directamente al microscopio y por medio de cortes histológicos. Histológicamente se observó nefritis intersticial y uronefritis aguda. Comparar con los controles sanos (izquierda), nótese la presencia del *Cryptosporidium* en el conjunto de tubos y en tubo distal (foto en medio). El *Cryptosporidium* esta presente a lo largo de los ductos colectores.

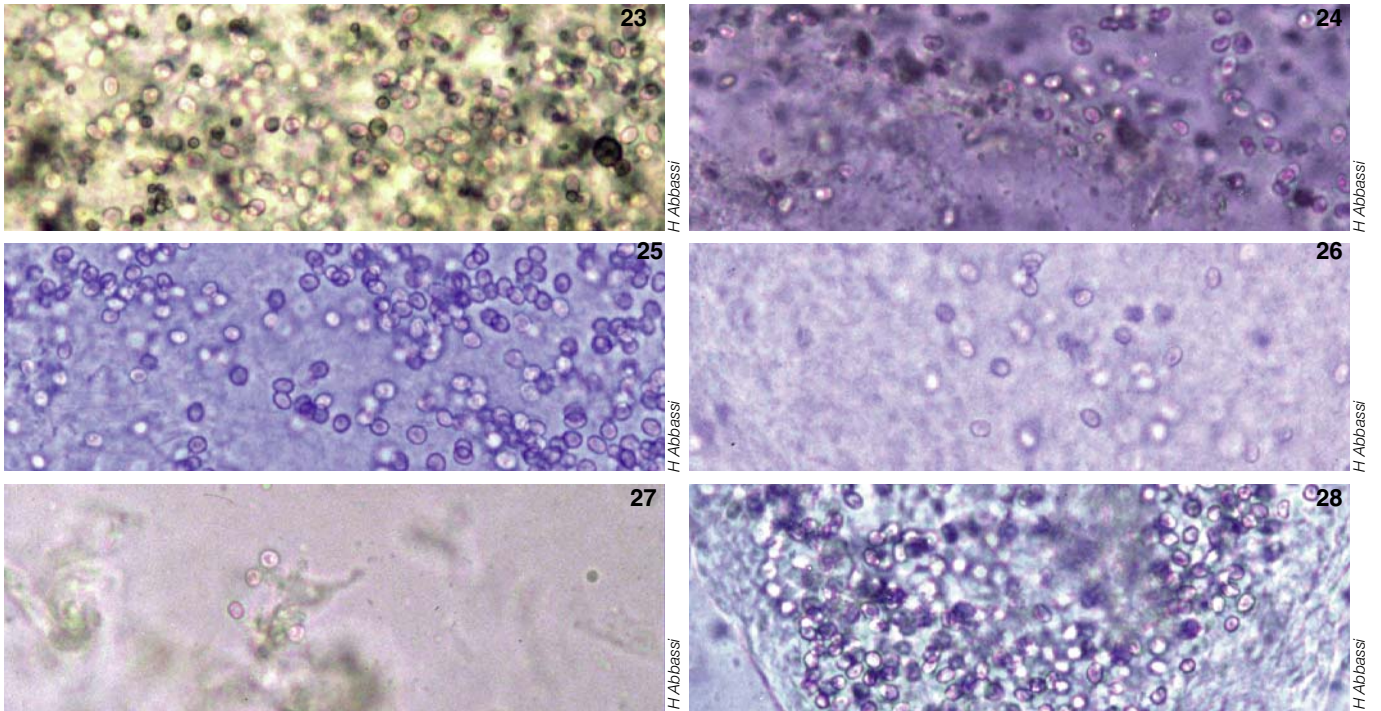


Fig.65.23 a 65.28: Ooquistes demostración *C.baileyi* fresco diapositiva "microscópica por el método de flotación" solución utilizando el Sheather modificado, en los excrementos (Fig.65.23), laringe (Fig. 65.24), la tráquea (Fig.65.25), pulmón (Fig.65.26), una bolsa de aire (Fig.65.27) y bursa (Fig.65.28), respectivamente, de izquierda a derecha y de abajo anteriormente. Ooquistes de *C. baileyi* aparecen como óvalos partículas rodeadas de una pared gruesa y con un tinte rosado.

crisales de uratos en la superficie de los túmulos renales. Microscópicamente, las células epiteliales del ducto, los túbulos recolectores y en algunas ocasiones la parte distal de los túbulos se encuentran agrandados con hiperplasia y contienen criptosporidias. Infiltrados de linfocitos y macrófagos están presentes en el tejido intersticial que rodea los ductos colectores. Una forma más intensa de la infección en la parte distal del tracto renal, sugiere una infección ascendente a partir de la cloaca, lo cual es debido a una disminución de la inmunidad local.

## DIAGNÓSTICO

Aunque la criptosporidiosis se acompaña de signos clínicos, estos no son suficientemente específicos como

para establecer un diagnóstico diferencial con otras enfermedades respiratorias o gastrointestinales. Es por esto, que el diagnóstico de la criptosporidiosis aviar se debe basar en varios métodos y técnicas diagnósticas.

## Detección e identificación de las presentaciones endógenas

Cortes histológicos teñidos con Hematoxilina y Eosina deben permitir observar las diferentes etapas o etapas del desarrollo en forma de cuerpos oscuros basófilos esféricos de tamaño variable (2-6 milimicras). Etapas endógenas pueden ser identificadas en raspados de las mucosas.

### Detección directa de ooquistes en el excremento, en los exudados respiratorios o en los órganos cosechados

Las técnicas de identificación de oocistos del *Cryptosporidium*, incluyen procedimientos de concentración doble con microscopía en campo brillante estándar o exámenes de fase de contraste después de hacer una tinción ácido-rápida, tinción negativa o tinción con auramina-O para el examen a través de la prueba de fluorescencia microscópica. Estas técnicas permiten distinguir oocistos de *Cryptosporidium* de células de levadura a menudo presentes en las muestras.

Las técnicas de concentración más usualmente empleadas están basadas en procedimientos que utilizan la flotación de ooquistes en soluciones densas como Sheather, sulfato de zinc o soluciones saturadas de cloruro de sodio. Hisopados de la tráquea o de la cloaca son un método muy efectivo para obtener muestras en animales vivos en las granjas.

Nosotros hemos desarrollado en el año 2000, una técnica de flotación semicuantitativa en laminilla (MSF), la cual es confiable para el *C. baileyi* en heces fecales y en órganos de pollo. Esta técnica es simple y rápida para hacerla separadamente en una laminilla con dos gotas de Solución de Sheather, en la cual una muestra del producto o raspado de un órgano, es depositado, homogenizado, cubierto con tiras que se dejan reposar durante uno o dos minutos y examinado al microscopio óptico.

Debido al diminuto tamaño de estos parásitos, la microscopía de transmisión electrónica es también muy útil para observar las diferentes fases de desarrollo y ooquistes dentro de las células del hospedador.

### Detección de antígeno del *Cryptosporidium*

Pruebas más sensibles como las de inmunofluorescencia directa e indirecta, son capaces de detectar ooquistes, cuando estos se encuentran en escaso número en las muestras tomadas. Asimismo, la detección del umbral baja considerablemente usando técnicas de biología molecular, incluyendo la amplificación de genes por medio de la prueba de PCR (Reacción en Cadena por la Polimerasa).

### Diagnóstico Serológico

Una exposición o desafío previo al *Cryptosporidium* spp, puede demostrarse por medio de anticuerpos séricos específicos contra este parásito, empleando la prueba de inmunofluorescencia indirecta o la prueba de ELISA. Dichos anticuerpos pueden ser igualmente detectados en las heces fecales, bilis, lágrimas, y

saliva. Sin embargo, los resultados serológicos deben ser tomados con precaución, especialmente debido a las reacciones cruzadas entre el *C. baileyi* y el *C. parvum* y también entre el *Cryptosporidium* con otros protozoarios, tales como, las gregarinas.

Es más, hemos demostrado experimentalmente, la posibilidad del desarrollo del parásito, sin la detección de una respuesta humoral, debido a una infección por el virus de la bolsa de Fabricio.

### TRATAMIENTO & CONTROL

Actualmente no existe un medicamento efectivo para la prevención y el tratamiento de la Criptosporidiosis Aviar. Solamente queda la aplicación de medidas de bioseguridad y el uso de desinfectantes como el amoníaco (50%) y especialmente el hipoclorito de sodio (50%).

### REFERENCIAS

- Abbassi H et al. Renal Cryptosporidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) in specific pathogen-free chickens experimentally coinfecting with Marek's disease virus, *Avian Dis*, 1999,43:738-744.
- Abbassi H et al. Interaction of Marek's Disease virus and *Cryptosporidium baileyi* in experimentally infected chickens, *Avian Dis*, 2000,44:776-789.
- Abbassi H et al. Effect of *Cryptosporidium baileyi* in specific pathogen free chickens vaccinated (CVI988/Rispens) and challenged with HPRS-16 strain of Marek's disease virus. *Avian Pathol*, 2000,29:625-636.
- Abbassi H et al. Rapid detection and quantification of *Cryptosporidium baileyi* oocysts in feces and organs of chickens using a microscopic slide flotation method, *Parasitol Res*, 2000, 86:179-187.
- Current WL. Techniques and laboratory maintenance of *Cryptosporidium*. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, 1990, pp 31-49.
- De Graaf DC et al. A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals, *Int J Parasitol*, 1999,29:1269-1287.
- Fayer R et al. Avian cryptosporidiosis. «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL 1997, pp1-33.
- Lindsay DS & Blagburn BL. Cryptosporidiosis in birds. In «*Cryptosporidiosis in man and animals*». CRC Press, FL, 1990, p 133-148.
- McDougald LR. Cryptosporidiosis. In «*Diseases of Poultry*» Ed. DE Swayne, Wiley-Blackwell ed, Ames 2003, p 1167-1171.
- O'Donoghue PJ. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *J Parasitol*, 1995,25:139-195.
- Ryan U. Cryptosporidium in birds, fish and amphibians. *Exp Parasitol*, 2010,124:113-120.
- Stréter T & Varga I. Cryptosporidiosis in birds- A review. *Vet Parasitol*, 2000, 87: 261-279.
- Xiao L et al. Cryptosporidium taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health, *Clin Microbiol Rev*, 2004,17:72-97.

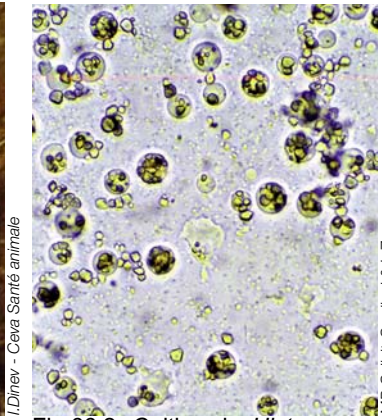


Fig.66.1: Histomoniasis. Una presentación característica es el ennegrecimiento de la piel de la cabeza (cabeza negra), debido a la cianosis.

Fig.66.2: Cultivo de *Histomonas meleagridis*.

Fig.66.3 : El principal vector es *Heterakis gallinarum* a través de sus huevos, respectivamente la larva, donde *H. meleagridis* se forma y encuentra.



Fig.66.4: Frecuentemente la presencia de material amarillo brillante en las heces constituye el primer signo de brotes de histomoniasis en pavos.

Fig.66.5: Pollos normales no infectados (edad 8 semanas) a la derecha; pollos infectados con histomoniasis de la misma edad (izquierda).

Fig.66.6: Primera lesión del ciego. Aumento de tamaño bilateral del ciego, se observa engrosamiento de las paredes.



Fig.66.7, 66.8 & 66.9: Aumento de tamaño bilateral del ciego, se observa engrosamiento de las paredes.

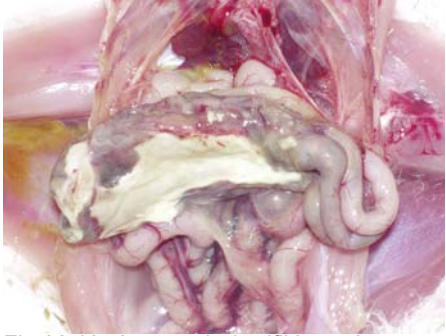


Fig.66.10: A menudo la tiflitis es la causa para la peritonitis adhesiva.

Fig.66.11 & 66.12: En casos crónicos se forman incrustaciones de masas densas caseosas dentro del ciego, las cuales engrosan la pared intestinal reduciendo la luz del órgano (derecha arriba de la fig 68.12: corte de una sección transversa a través del ciego).



# Otras enfermedades

## 66. HISTOMONIASIS

### INTRODUCCIÓN

La histomoniasis es una infección parasitaria tifo-hepática que afecta particularmente a los pavos, la cual puede manifestarse clínicamente por un síndrome agudo, frecuentemente fatal, con presencia de diarrea color amarillo azufre. Algunas veces existe cianosis de las carúnculas de la cabeza, de allí el sinónimo de la enfermedad «Cabeza negra». La cual se caracteriza por lesiones en sacos ciegos e hígado.

### ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

El agente patógeno es un protozoo flagelado *Histomonas meleagridis*, el cual en el huésped definitivo existe en dos formas, una desprovista de flagelo usualmente observada en los tejidos y una forma flagelada presente en la luz del saco ciego. La forma tisular es redonda u oval con un diámetro entre 6 y 16  $\mu\text{m}$ , emitiendo pseudópodos cortos y achatados. Usualmente el núcleo es la única estructura interna que se puede observar sin ningún tipo de tinción. La forma flagelada es similar a las formas previas del parásito pero esta tiene un flagelo y vacuolas digestivas.

Su ciclo de vida está ligado al nematodo *Heterakis gallinarum*, el cual también es un parásito del saco ciego de los pollos. La transmisión de *H. meleagridis* de un huésped al otro se efectúa por medio de los huevos del nematodo, los cuales son muy resistentes al medio ambiente. Los huevos ingeridos permiten liberar al protozoo en la cavidad cecal donde este se multiplica por bipartición simple. Este último invade entonces la pared cecal y llega al hígado a través de la circulación sanguínea. En el ciego, estos coexisten con *Heterakis* adultos en los cuales pueden ingresar a través de la apertura bucal, llegando a los huevos de las hembras de *Heterakis*, donde este se aloja en las larvas infectantes. Los huevos de *Heterakis* no solo aseguran una larga sobrevivencia del parásito en el medio ambiente si no que también lo protegen durante la primer parte del tracto digestivo. Los huevos embrionados de *Heterakis* pueden ser ingeridos por lombrices de tierra, huéspedes paraténicos, los cuales acumulan y transportan las larvas que portan a las *Histomonas*. La posibilidad de transmisión por rutas más directas a la oral, como lo es a través del mecanismo de aspiración cloacal, actualmente se sospecha que explica la rápida transferencia de los protozoarios de un pavo a otro durante el curso de un episodio clínico.

La histomoniasis es una enfermedad que afecta numerosas Galliformes, sin embargo, también puede infectar a las Anseriformes. Las especies de galliformes más frecuentemente involucradas son los pavos, aunque la enfermedad también afecta pollos, gallina de guinea, faisanes, perdices, codornices y pavo real. Se han reportado también variaciones de sensibilidad en los pavos de acuerdo a las cepas involucradas.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El periodo de incubación correspondiente a la fase de la multiplicación del parásito es de 7 a 10 días. Uno de los primeros signos clínicos característicos es la aparición de diarrea color amarillo azufre, resultado de la inflamación del saco ciego. Otros signos clínicos incluyen a las plumas manchadas de heces, anorexia, somnolencia, marcha anormal y posición cabizbaja. A partir del día 12, los pavos se observan muy emaciados. Se puede observar una coloración rojiza a negruzca de la cabeza.

La evolución puede ser entonces fatal con una mortalidad significativa a los 14 días, algunas veces tan prematura como al día 11 ó 12. El pico de mortalidad a los 17 días persiste hasta el final de la cuarta semana y puede agravarse debido a enfermedades secundarias, especialmente de tipo respiratorio. Los pavos sobrevivientes presentan retraso en su desarrollo.

Las lesiones usualmente son muy precoces y preceden los primeros signos de la enfermedad. Estos involucran esencialmente a los sacos ciegos y al hígado.

Las lesiones cecales afectan a uno o ambos sacos ciegos. Estos pueden involucrar la totalidad del órgano o localizarse en la parte ciega del mismo. Después de la invasión tisular por el parásito, las paredes cecales se encuentran engrosadas y congestionadas. El órgano puede llegar a distenderse debido a un abundante exudado secretado por la mucosa en el cual se pueden aislar *Histomonas*. El saco ciego alcanza entonces grandes bordes irregulares, firme a la palpación, con una superficie protuberante y una pared engrosada. Al abrir el ciego, se observan lesiones ulcerativas, necrótico-caseosas y una gruesa capa amarillenta como resultado de la deshidratación del exudado, en el cual es difícil evidenciar cualquier tipo de agente flagelado. El proceso ulcerativo

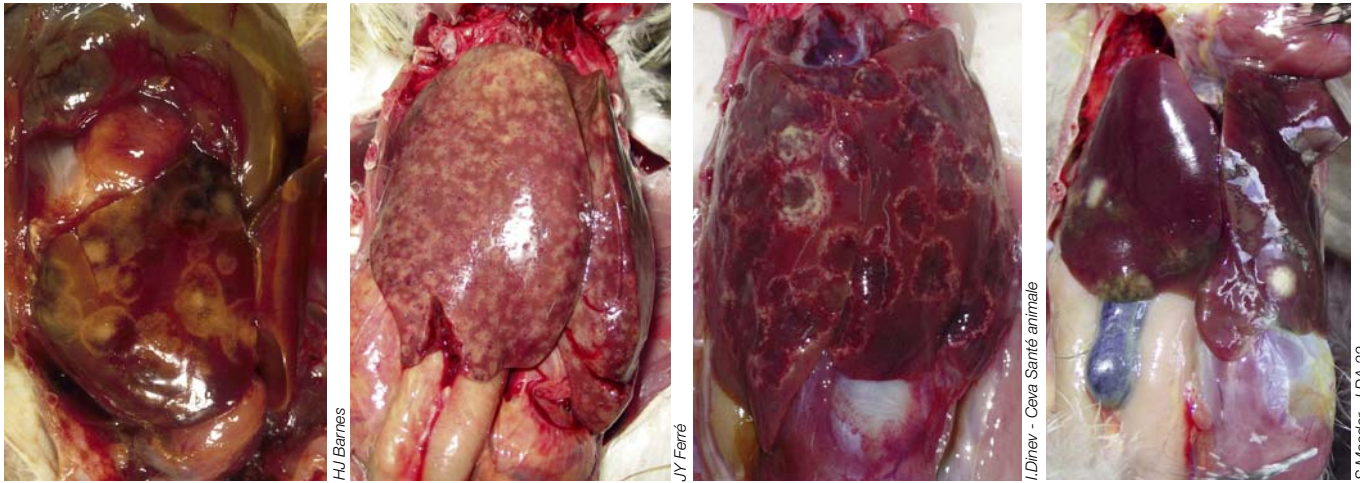


Fig.66.13, 66.14, 66.15 & 66.16: En el hígado, se observa necrosis coagulativa con contorno irregular de varios tamaños y colores. Habitualmente, los focos de necrosis, de un diámetro de 1 a 2 cm se encuentran bien delineados y son de color amarillento a gris o rojo (hemorrágicamente infartados). Las lesiones focales hepáticas son redondas y tienen anillos pálidos rodeando un área central oscura.



Fig. 66.17: Histomoniasis. Sección del hígado.

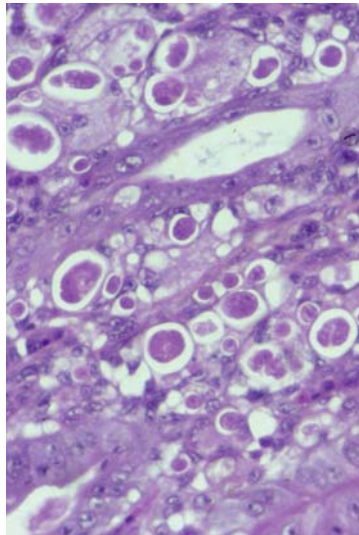


Fig. 66.18 & 66.19: Una sección de un ciego infectado (izquierda) mostrando las pequeñas formas redondas del parásito. Las histomonas pueden ser muy difíciles de identificar histológicamente en las lesiones de hígado (derecha), sin embargo, pueden ser fácilmente visibles durante la fase aguda de la infección.

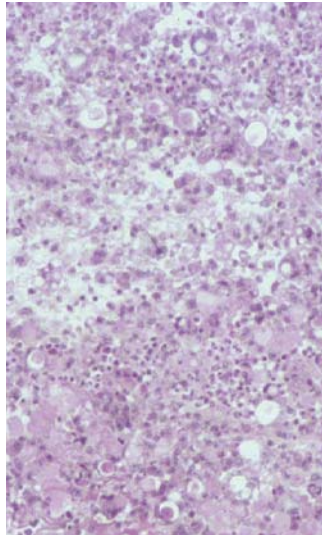


Fig.66.20: El diagnóstico se basa en la observación de lesiones macroscópicas típicas.

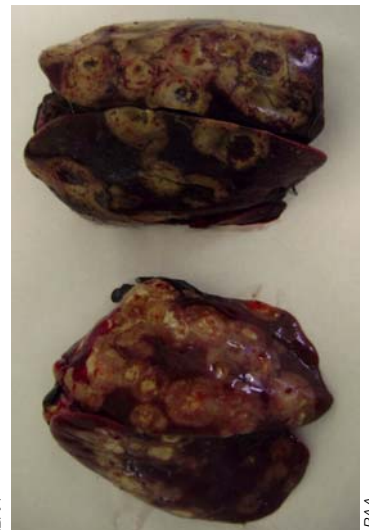


Fig.66.21, 66.22 & 66.23: La histomoniasis que se observa ocasionalmente en las gallináceas, provoca las mismas lesiones en las gallinas que en los pavos, gallinas de guinea, etc.

puede conducir a una perforación de la pared cecal, lo cual causa una peritonitis generalizada. Cuando la afección es crónica, es posible observar adherencias entre el ciego y las asas intestinales adyacentes e incluso con la pared abdominal.

Las lesiones hepáticas generalmente aparecen en los pavos al día 9 ó 10, sin embargo, pueden estar ausentes. Estas son variables y pueden estar relacionadas a la intensidad del episodio clínico y la edad del pavo. Clásicamente, hay focos necróticos en forma de pin (emblema u adorno de sombrero o gorra) con bordes crecientes y un centro deprimido. Su número es variable y su tamaño varía de unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro, lo cual le da al hígado una apariencia moteada que es muy característica. También se puede observar hipertrofia y decoloración del hígado.

Otros órganos tales como los riñones, pulmones y bazo, algunas veces tienen focos redondos de necrosis, hemorragias o nódulos, pero sin la presencia de parásitos.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico está fundamentado en evidencia epidemiológica (animales jóvenes, pase epidémico, *etc.*) y signos clínicos. El diagnóstico macroscópico en la necropsia involucra las lesiones cecales uni o bilaterales asociadas o no con daño hepático. Las lesiones concomitantes de los dos órganos es patognomónico.

El diagnóstico diferencial deberá considerar todas las enfermedades que causan tiflitis y hepatitis: coccidiosis, tuberculosis aviar, salmonelosis, pastereiosis, enteritis necrótica, enfermedad de Marek, tricomoniasis cecal, *etc.*

El diagnóstico puede confirmarse por medio de la observación del parásito directamente por medio de examen microscópico. Esto se puede hacer a partir de una muestra de heces frescas o una muestra del raspado de contenido cecal efectuado rápidamente después de la muerte del ave. La observación en el tejido hepático es mucho más difícil. Una preparación histológica del tejido de la periferia de la lesión puede permitir la observación de los parásitos. Es posible también el cultivo de los parásitos, sin embargo, esto permanece como una técnica muy delicada para hacer. Finalmente, es posible usar métodos de detección a partir de muestras de heces o tejidos por medio de PCR, así como también con ELISA.

## TRATAMIENTO & CONTROL

Varias moléculas farmacológicas son efectivas contra *Histomonas*: nitroimidazoles (dimetridazol, ipronidazol, ronidazol, *etc.*) son los más efectivos, un poco menos son los nitrofuranos (Nifursol). El dimetridazol fue utilizado para profilaxis así también como tratamiento a dosis entre 100 y 200 ppm. El nifursol fue utilizado principalmente como una medida preventiva añadido a la ración alimenticia diaria a una dosis de 50 a 75 ppm.

Actualmente en Europa, la situación es diferente ya que desde abril de 2003 no se permite más el uso de moléculas efectivas (Regulación EC No 1798/95 y 1570/98). Ni los coccidiostatos incluyendo roxarsona ni los antibióticos actualmente disponibles en el mercado son efectivos contra la histomoniasis. Los ensayos *in vitro* e *in vivo* con derivados de benzimidazol (albendazol y fenbendazol) no han dado mejores resultados.

Por lo tanto la profilaxis se encuentra basada principalmente en la bioseguridad. Una de estas medidas es la separación de las aves por especies, especialmente pollos y pavos. Un sitio externo al aire libre utilizado para pollos no deberá utilizarse nunca para criar pavos. Es recomendable no mezclar pollos jóvenes y adultos. Para combatir al *Heterakis* se recomienda desparasitar. También deberá prevenirse la contaminación de alimento y especialmente del agua con heces fecales con la finalidad de reducir la transmisión a través de vía oral, y mantener la cama limpia y seca para reducir la infección del parásito por medio de aspiración cloacal.

## REFERENCIAS

- AbdulRahman L & Hafez HM. Susceptibility of different turkey lines to *Histomonas meleagridis* after experimental infection. *Parasitol Res.* 2009,105:113-116.
- Huber K et al. Detection of *Histomonas meleagridis* in turkeys cecal droppings by PCR amplification of the small subunit ribosomal DNA sequence. *Vet. Parasitol.* 2005,131:311-316.
- Liebhart D & Hess M. Oral infection of turkeys with *in vitro*-cultured *Histomonas meleagridis* results in high mortality. *Avian Pathol.* 2009,38:223-227.
- McDougald LR. Blackhead disease (histomoniasis) in poultry: a critical review. *Avian Dis.* 2005,49:462-476.

PRINCIPAL SYSTEMA AFECTADO	PARÁSITOS
Digestivo	<b>Protozoa</b> : Coccidia, <i>Trichomonas</i> , <i>Histomonas</i> <b>Nemátodos</b> : <i>Ascaris</i> spp., <i>Capillaria</i> spp., <i>Tetrameres</i> spp., <i>Dyspharynx</i> , <i>Gongylonema</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Subulura</i> , <i>Trichostrongylus</i> , <i>Hartertia</i> <b>Tremátodos</b> <b>Céstodos</b>
Circulatorio	<b>Protozoa</b> : <i>Leucocytozoon</i> , <i>Plasmodium</i> , <i>Haemoproteus</i> , <i>Trypanosoma</i>
Muscular	<b>Protozoa</b> : <i>Sarcocystis</i> , <i>Toxoplasma</i>
Respiratorio	<b>Protozoa</b> : <i>Cryptosporidium</i> <b>Nemátodo</b> : <i>Syngamus</i>
Nervioso	<b>Protozoa</b> : <i>Toxoplasma</i> <b>Nemátodo</b> : <i>Oxyspirura</i>

Tabl.67.1: Principales parásitos de acuerdo con el sistema afectado y sus efectos clínicos.

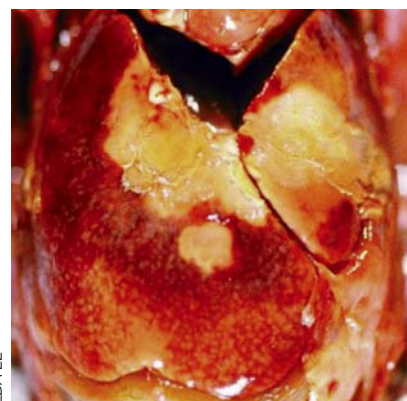


Fig.67.1 & 67.2: Trichomoniasis. Nódulos caseosos en la cavidad oral de un pollo (izquierda) y en un pichón (derecha).

Fig.67.3: Trichomoniasis (Pichón). Daño hepático.

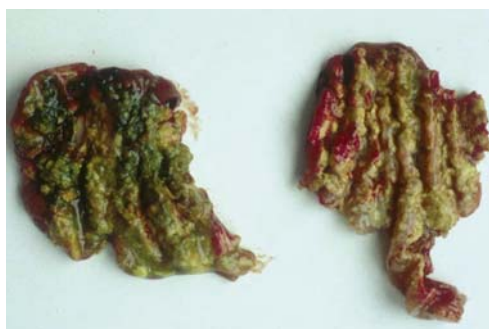


Fig.67.4: Trichomoniasis (Pichón). Necrosis del buche.

Fig.67.5 & Fig.67.6: Trichomoniasis intestinal. Tiflitis en una gallina de Guinea (izquierda) y nódulos caseosos en el intestino de un pichón (derecha).

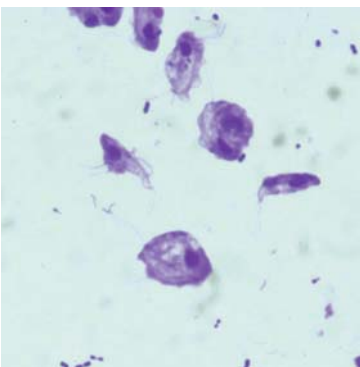
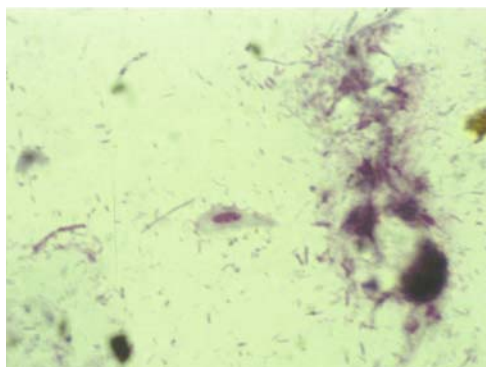


Fig.67.7: *Trichomonas gallinae* (Gallina de Guinea). Parasito teñido con May Grunwald Giemsa.

Fig.67.8 & 67.9: *Tetratrichomonas gallinarum* evidenciada por la observación directa al microscopio de frotis de pavo (izquierda) y pato (derecha).

# Otras enfermedades

## 67. PARÁSITOS INTERNOS

### INTRODUCCIÓN

Muchas especies de endoparásitos han sido descritas en las aves comerciales y muchos de ellos tienen un importante impacto en su salud. Algunos de ellos, como coccidiosis, cryptosporidiosis y cabeza negra serán temas de capítulos específicos (ver capítulos IIV.62, IV.64, IV.65 & IV.66 respectivamente).

### PROTOZOA

**Coccidiosis** (ver capítulo IV.64)

**Criptosporidiosis** (ver capítulo IV.65)

**Histomoniasis** (ver capítulo IV.66)

### Otras infecciones por protozoarios del tracto digestivo

#### *Trichomoniasis*

*Trichomonas gallinae* afecta principalmente a los pichones y ocasionalmente al pavo, pollos y otras aves, especialmente a rapaces que se alimentan de pichones. Los pichones son los principales transportadores y la transmisión ocurre a través del contacto con las secreciones orales (o en pollos y pavos con agua contaminada). Condiciones ambientales con alta humedad por alta densidad de población favorecen la transmisión. Las crías usualmente quedan infectadas con su primera ingesta de “la leche del buche” de la madre y usualmente permanecen como portadores durante toda su vida. Los protozoarios flagelados invaden la superficie de la mucosa de la cavidad oral, faringe, esófago y buche, causando “estomatitis” con lesiones necróticas de color amarillo y algunas veces exudado caseoso profuso. Ocasionalmente hay una infección sistémica y se disemina a las vísceras, incluyendo al hígado. Las aves afectadas pueden dejar de comer y adquieren una apariencia caquética y emaciada antes de la muerte. El diagnóstico de esta infección es hecho por observación del agente flagelado vivo en un frotis de la cavidad bucal (de animales vivos o recién muertos debido a la baja resistencia del microorganismo al medio ambiente).

Otras *Trichomonas* son comensales del tracto gastrointestinal, como *Tetratrichomonas gallinarum* que se encuentra en el ciego y en la cloaca y pueden ser confundidas con *T. gallinae* o *Heterakis*. En aves de pelea jóvenes o pavipollos los brotes se han caracterizado por deyecciones espumosas de color amarillo y mortalidad.

Los vectores y aves enfermas deben ser removidos de la parvada para controlar la enfermedad. Los fármacos con actividad contra otros protozoarios relacionados (*Histomonas*, *Entamoeba*, *Giardia*) son activos contra trichomoniasis, sin embargo ninguno es aprobado para su uso en aves domésticas.

#### *Hexamitiasis (Spiroucleosis)*

La hexamitiasis es causada por el protozoario *Spiroucleus meleagridis*, comúnmente conocido por su nombre genérico *Hexamita*. La enfermedad es vista en pavos y en aves jóvenes de pelea, gallina de Guinea y patos. La hexamitiasis es de presentación poco frecuente en la actualidad en pavos comerciales pero es común en aves de pelea o de traspatio o de parvadas de aves de ornato con sanidad pobre. Los pichones pueden también ser afectados por *Spiroucleus columbae*.

Las aves infectadas con hexamitiasis tienen diarrea acuosa que puede complicarse con apatía, convulsiones, y coma. A la necropsia se observa una distensión acuosa del intestino delgado, con una gran cantidad de *Hexamita* en el moco intestinal y en las criptas a la observación directa al microscopio. Al examen microscópico *Hexamita* se puede encontrar intracelularmente en el epitelio intestinal y *lámina propia*. Las infecciones severas con *Hexamita* en el intestino delgado de aves de pelea resultando en una marcada reducción en la absorción a través de la pared intestinal con la subsecuente diarrea, depresión, y pérdida de peso.

#### *Cochlosoma anatis*

Este protozoario se encuentra principalmente en el ciego del pato pero puede ser también patógeno para aves comerciales, causando enteritis catarral.

### Hemoparásitos protozoários

#### *Plasmodium (Malaria aviaria)*

Este protozoario, transmitido por mosquitos, es el parásito de eritrocitos y células endoteliales de muchas aves domésticas y silvestres, en todo el mundo. Diversas especies se han descrito incluyendo *P. gallinaceum*, *P. juxtannucleare*, *P. durae*, *P. fallax* y *P. lophurae*, siendo los primeros tres los más patógenos. Los efectos de la infección

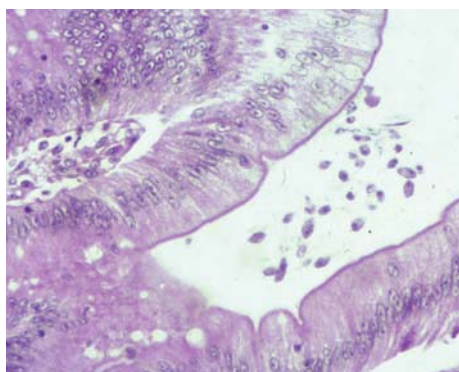


Fig.67.10: *Tetratrichomonas gallinarum* presente en el lumen intestinal de un pavo.

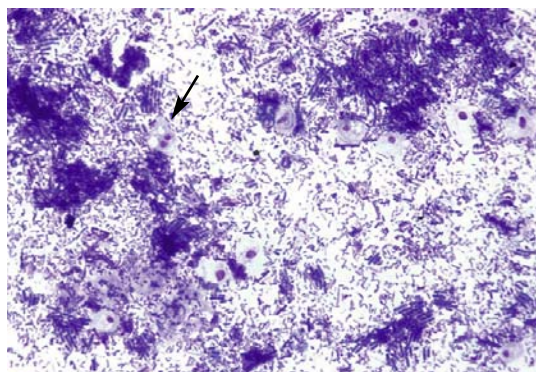


Fig.67.11: Trichomonadida presente en el ciego de pavipollos de 30 días y afectados por el síndrome de enteritis y mortalidad (PEMS). Note la división del protozoario con dos núcleos (flechas).



Fig.67.12: Hexamitiasis (Pí-chón). Enteritis mucoide.

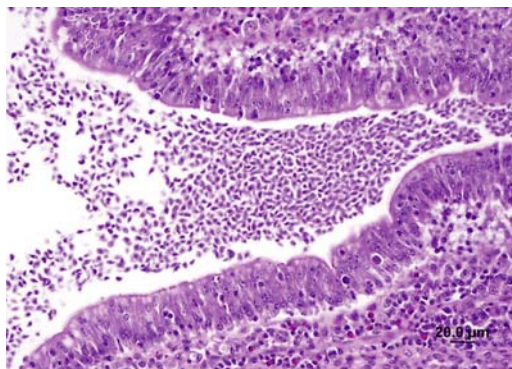


Fig.67.13: Numerosos *Cochlosoma anatis* presentes en el lumen intestinal de un pavipollo.

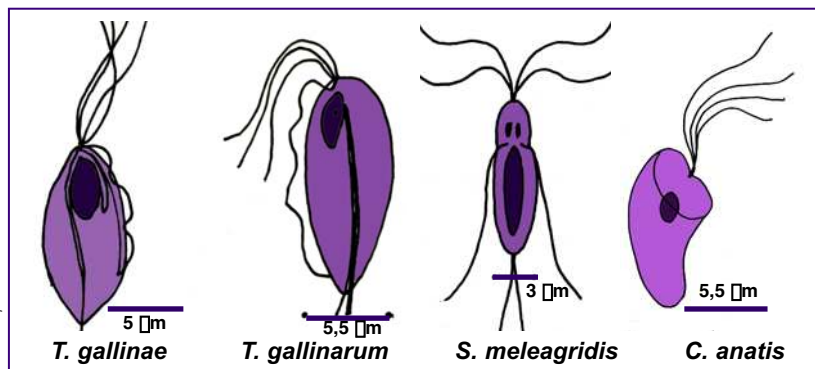


Fig.67.14: Aspectos morfológicos y tamaños relativos de *Trichomonas gallinae*, *Tetratrichomonas gallinarum*, *Spironucleus meleagridis* y *Cochlosoma anatis* (De acuerdo con Barnes 2000, en Clark et al, 2003).

Céstodos & tremátodo	Principal huésped definitivo	Huésped intermediario	Longitud del gusano adulto (mm)
<i>Amoebotaenia cuneata</i>	Pollo	Gusano de tierra	3
<i>Choanotenia infundibulum</i>	Pollo	Mosca doméstica, escarabajo	50-200
<i>Davainea proglottina</i>	Pollo	Víboras, babosas	4
<i>Echinostoma revolutum</i>	Pato, pollo, pavo	Diversas especies de víboras acuáticas	10-22
<i>Hymenolepis cantaniana</i>	Pollo	Escarabajos	20
<i>Hymenolepis carioca</i>	Pollo	Mosca de establo, escarabajo estercolero	40
<i>Prosthogonimus macrorchis</i>	Pollo, duck	Víboras acuáticas y libélulas	5-7
<i>Raillietina cesticillus</i>	Pollo	Escarabajos	50-150
<i>Raillietina tetragona</i>	Chicken	Hormigas	100-250
<i>Raillietina echinobothrida</i>	Chicken	Hormigas	200-340

Tabl.67.2: Principales céstodos y tremátodos que parasitan a las aves comerciales.

varían, pero pueden causar anemia severa. También presentan apatía, abdomen distendido, hígado y páncreas pálidos y alargados, hemorragias en ojo y algunas veces desordenes nerviosos. Un frotis sanguíneo teñido con Giemsa permite la observación de los parásitos en eritrocitos y gránulos oscuros. Esta malaria aviar no es zoonosis.

### *Haemoproteus*

Muchas especies de este género han sido reportadas principalmente en aves que frecuentan el medio acuático, pero también en otras aves. Los pollos no son susceptibles a esta infección. Moscas de la familia *Hippoboscidae* y mosquitos del género *Culicoides* actúan como vectores de ciertas especies. Los eritrocitos y células endoteliales de los vasos sanguíneos pulmonares albergan las fases responsables de la reproducción sexual, mientras que aquellas responsables para la reproducción asexual se localizan en hígado, bazo y riñones.

### *Leucocytozoon*

Existen diversas especies de *Leucocytozoon* y se caracterizan por invadir el interior de las células sanguíneas, hepatocitos y células del endotelio vascular de diferentes órganos. Aunque *Leucocytozoon* se presenta en todo el mundo, la mayoría de las especies tienen una distribución geográfica limitada y parasitan ciertas especies de aves domésticas y silvestres por región. La transmisión ocurre por especies pertenecientes a los géneros *Culicoides* y *Simulium*, estos vectores juegan también un papel de huéspedes intermediarios. Las células infectas explotan, lo cual causa hemorragias, anemia y un decremento más o menos importante en el crecimiento, pero puede resultar en algunos casos en niveles altos de mortalidad. El diagnóstico es hecho a partir de los frotis sanguíneos y a la autopsia.

### *Trypanosoma*

Existen diversas especies que infectan aves domésticas y silvestres, incluyendo *T. avium* y *T. gallinarum*. Su patogenicidad es mínima o nula.

### Otros protozoarios

#### *Toxoplasma*

Los pollos y pavos, como otras aves domésticas y silvestres, o mamíferos puede infectarse con *T. gondii*, especialmente en granjas de traspatio potencialmente contaminadas con heces de gato (directamente o vía escarabajos estercoleros y gusanos de tierra).

La infección de aves adultas pasa desapercibida pero en aves jóvenes parece ser más afectada al punto de presentar debilidad, emaciación, diarrea, ataxia progresiva a la muerte. La importancia de esta infección se debe principalmente al hecho de ser una enfermedad zoonótica que puede ser transmitida a través del consumo de carne mal cocida o por la contaminación fecal de un felino.

### *Sarcocystosis*

Los *Sarcocystis* pueden parasitar aves libres de jaula (*S. horvathi*) y muchas otras aves domésticas y silvestres, especialmente patos (*S. anatina* y *S. rileyi*). Ha sido considerada no tan patógena en aves como en mamíferos, la patogenicidad de estos parásitos se presenta como una infestación masiva con invasión del músculo cardíaco y esquelético. Otros sitios donde puede localizarse son: esófago, cerebro, pulmón e hígado. El diagnóstico es fácil con la presencia de numerosos quistes visibles sobre el músculo durante la autopsia y puede ser confirmado por examen histológico (músculo, cerebro, esófago, etc.). La sarcocystosis es una zoonosis, pero principalmente se asocia con el consumo de carne de puerco o de res mal cocida.

### CÉSTODOS

Estos parásitos se instalan, en su fase adulta, en el intestino. Su longitud generalmente es de pocos centímetros (4 mm a 40 cm) y su forma aplanada y segmentada facilita su identificación como grupo. Su ciclo reproductivo requiere de un huésped intermediario, usualmente un insecto, gusano de tierra, copépodos o víboras, lo cual explica la inusual de la presencia de estos parásitos en granjas cerradas.

Diversos géneros están bien identificados como *Davainea*, *Raillietina*, *Cotugnia*, *Amoebetaenia*, *Choanotaenia*, *Metroliasthes*, *Hymenolepis* y *Fimbriaria*. La infección de las aves se lleva a cabo a través de la ingestión del huésped intermediario que lleva la fase infectante del parasite, y que se desarrolla directamente dentro del intestino y alcanza la madurez en aproximadamente tres semanas.

La mayoría de estos parásitos no son muy virulentos a menos que los niveles de infestación sean altos. La pérdida de peso con un decremento en el consumo de alimento y una disminución en la producción de huevo pueden ser más pronunciados en aves jóvenes. Dos especies se alojan en este grupo. *Davainea proglottina* introduce su scolex profundamente en las vellosidades del duodeno, causando hemorragias y necrosis que pueden complicarse

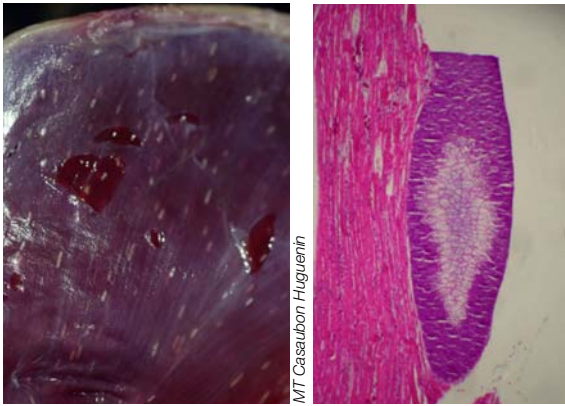


Fig.67.15 & 67.16: *Sarcocystis* spp. (Cacatúa). Apariencia característica de quistes intramusculares.



Fig.67.17 & 67.18: *Davainea proglottina* (Gallina). Parásito observado mediante microscopia directa (izquierda) y en la autopsia (presencia de manchas blanquecinas sobre la mucosa intestinal (derecha)).



Fig.67.19, 67.20 & 67.21: Intestinal teniasis (Gallina). Esta teniasis puede ser más o menos importante. Los gusanos planos comúnmente encontrados son *Raillietina cesticillus* y *Choanotenia infundibulum*.

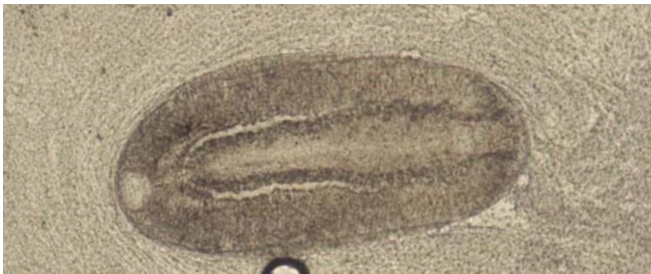


Fig.67.22: *Catatropis* spp. (Cisne). La observación en microscopia directa permite observar la forma elongada y ancha en el frente y la parte trasera de este tremátodo que parasita principalmente Anseriformes.



Fig.67.23: *Echinostoma* spp. (Cisne). La observación en microscopia directa permite observar la cantidad de espinas (flecha) alrededor de la ventosa anterior de este tremátodo que parasita principalmente Anseriformes.

Especies	Sitio predilecto	Huésped intermediario	Huésped definitivo
<i>Eucoleus annulatus</i> ( <i>Capillaria annulata</i> )	Esófago, buche	Gusano de tierra	Pollo, pavo, aves de pelea
<i>Eucoleus contortus</i> ( <i>Capillaria contorta</i> )	Esófago, buche	Ninguno o gusano de tierra	Pato, ganso, pollo, pavo, aves de pelea, otras aves
<i>Aonchotheca</i> ( <i>Capillaria</i> ) <i>bursata</i>	Intestino delgado	Gusano de tierra	Pollo, pavo, aves de pelea
<i>Aonchotheca</i> ( <i>Capillaria</i> ) <i>caudinflata</i>	Intestino delgado	Gusano de tierra	Pollo, pavo, ganso, pichones y aves silvestres
<i>Capillaria obsignata</i>	Intestino delgado	Ninguno	Pollo, pavo, ganso, pichones y aves silvestres
<i>Capillaria anatis</i>	Ciego	?	Especialmente en patos y gansos

Tabl.67.3: Especies de *Capillaria* en aves comerciales (modificado por AJ Trees, 2008).



con la muerte especialmente en aves jóvenes. *Raillietina echinobothrida* se une a la mucosa e induce la formación de múltiples nódulos caseosos en la pared de la última porción del intestino delgado. Sin embargo, los gusanos planos más frecuentemente encontrados son *Raillietina cesticius* y *Choanotenia infundibulum*.

## TREMÁTODOS

Existen diversos géneros que infectan aves acuáticas en todo el mundo, incluyendo *Echinostoma*, *Echinoparyphium*, *Hypoderaeum*, *Notocotylus*, *Catatropis* y *Postharmostomum*. Estos son generalmente pequeños parásitos, generalmente miden menos de un centímetro, habitan el tracto gastrointestinal, principalmente el ciego y la cloaca, mientras *Prosthogonimus* parasita el tracto genital, causando una enfermedad inflamatoria pélvica y caída de la postura. Su desarrollo primario se realiza en víboras acuáticas y la infección se lleva a cabo por la ingestión del huésped intermediario o plantas sobre las cuales la forma infecciosa está enquistada. El periodo prepotente es corto, de una a dos semanas.

Un gran número de trematodos, principalmente en aves jóvenes irrita la mucosa intestinal causando enteritis y debilidad. Las infecciones secundarias pueden incrementar la mortalidad. El diagnóstico es hecho por la detección de los huevos característicos en las deyecciones o de las fases adultas durante la autopsia.

## NEMÁTODOS

### Nemátodos del tracto digestivo superior

#### *Capillariidae*

Estos gusanos tienen forma filamentosa sin características morfológicas distintivas, midiendo de pocos mm a 80 mm de longitud. Los huevos que ellos producen tienen una forma característica de limón alargado, sin color, ligeramente estriado con una pared delgada y una tapa en cada extremo. Sus dimensiones varían ligeramente entre especies y van de 40 a 60  $\mu\text{m}$  de longitud y de 20 a 30  $\mu\text{m}$  de ancho.

Estos parásitos del tracto digestivos se localizan en el esófago y buche o en el intestino delgado o ciego dependiendo de la especie (ver Tabl.67.3). Los huevos excretados al medio ambiente alcanzan el estado infectante en 3 a 4 semanas. Estos huevos son resistentes al medio ambiente y pueden infectar

aves directamente o algunas especies lo hacen a través de huéspedes intermediarios como gusanos de tierra u otras especies de invertebrados. La mayoría de las especies de aves domésticas o silvestres alberga una o más de estas especies. Las más importantes son *Aonchotheca* (*Capillaria*) *caudinflata*, *Capillaria obsignata*, *Eucoleus annulatus* (*Capillaria annulata*) y *E. contortus* (*Capillaria contorta*). Su distribución geográfica es generalmente mundial.

Una vez ingerido por el huésped, el parásito permanece latente o penetra en la porción anterior del intestino, causando pequeñas hemorragias, inflamación catarral, adelgazamiento de la pared y ocasionalmente de acuerdo con la especie diarrea. Los signos se observan durante infestaciones masivas, las aves jóvenes son más sensibles: apatía, pérdida de peso y en gallinas de postura una baja en la producción de huevo. Puede presentarse la muerte en algunos casos.

El diagnóstico es hecho mediante la identificación de los huevos por pruebas de flotación a partir de heces o en la autopsia por la identificación de los gusanos adultos.

#### *Tetrameres*

Estos nemátodos son pequeños, miden menos de 5mm. Una especie en particular, *Tetrameres americana*, tiene un dimorfismo sexual marcado, el macho es delgado y blanquecino, mientras que la hembra tiene forma redonda y es de color rojo brillante. Los parásitos se establecen en las glándulas del proventrículo. La especificidad varía de acuerdo con la especie, *T. americana* y *T. fissipina* infectan a la mayoría de las aves domésticas, mientras que *T. pattersoni* se encuentra sólo en la codorniz, pero dos especies también son encontradas en pollos, *T. mohtedai* en la India y *T. confusa* en Brasil. Por su parte, *T. crami* infecta patos domésticos y silvestres. La distribución geográfica también varía dependiendo de la especie, *T. americana* está limitada a Norte América y África. Los gusanos de tierra, chapulines y algunos crustáceos acuáticos (*Daphnia*, *Hyaella*, *Gammarus*) juegan un papel importante como huéspedes intermediarios.

Debido a que las hembras son hematófagas, se presentan erosiones y anemia. La pared intestinal llega a inflamarse o adelgazarse. La infección rara vez provoca la muerte, principalmente en pollos. El diagnóstico se realiza durante la autopsia, las hembras se observan como puntos rojos oscuros sobre



Fig.67.24: Capilariasis del buche y esófago (Pavo). La inflamación de la mucosa y el adelgazamiento pueden resultar en parálisis.



Fig.67.25: Capilariasis intestinal. Adelgazamiento y apariencia estriada de la mucosa del intestino.

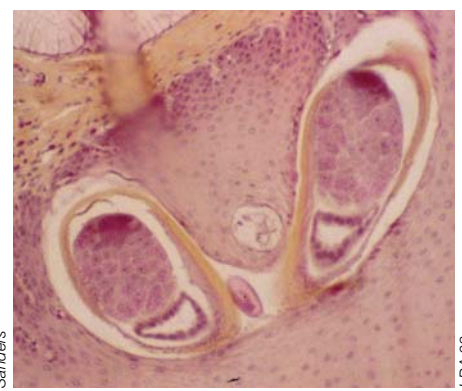


Fig.67.26: Capilariasis del buche (Pato). Presencia del parasite en el epitelio.

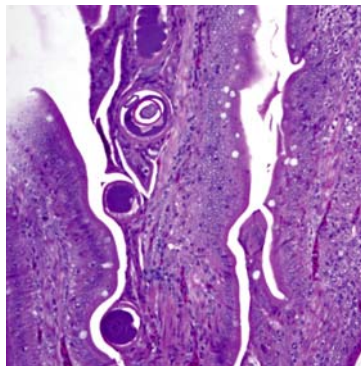


Fig.67.27: Capilariasis intestinal (Pichón). Presencia del parasite en el epitelio del intestino.

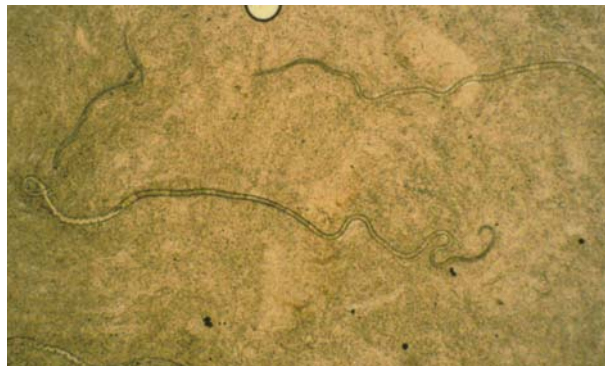


Fig.67.28 & 67.29: Observación directa de *Capillaria* en gallina adulta (izquierda). Nótese el elevado aumento (derecha) para la observación de los huevos en la hembra.



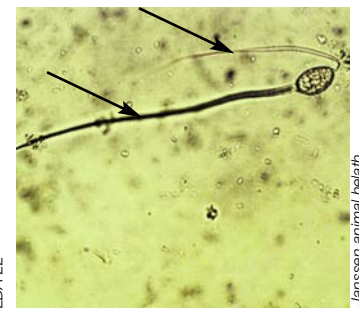
**Eimeria maxima.**  
30 x 20 µm



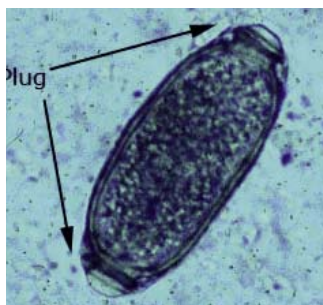
**Raillietina spp.**  
25 x 50 µm  
Contiene un embrión hexacanto



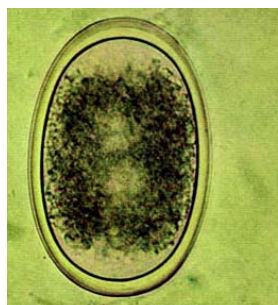
**Choanotaenia infundibulum**  
47 x 54 µm  
Filamentos elongados característicos (flechas)



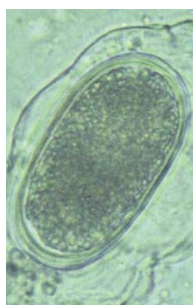
**Notocotylus attenuatus**  
20 x 22 µm  
Dos filamentos largos (200µm) (flechas)



**Capillaria spp.**  
43/65 x 20/35 µm  
Aspecto de limón  
Tapón polar protruido



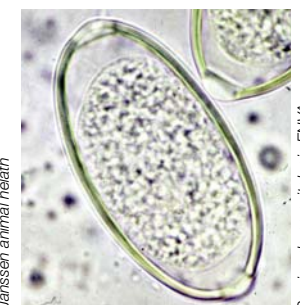
**Ascaridia spp.**  
68/90 x 45/50 µm  
Membrana gruesa compuesta de tres membranas



**Heterakis spp.**  
59/75 x 31/48 µm  
Pared gruesa y lisa



**Trichostrongylus tenuis**  
65/75 x 35-42 µm  
Pared delgada



**Syngamus trachea**  
78/100 µm x 43/60 µm  
Tapón en ambos polos

Fig.67.30 a 67.38: Aspectos morfológicos relevantes de los principales huevos de parásitos internos de aves comerciales.

la mucosa. Los huevos tienen una pared delgada, miden 42-50 x 24  $\mu\text{m}$ , y tan pronto como son excretados ya contiene un embrión.

### *Echinura uncinata*

Este parasite, que habita en el esófago, buche, molleja e intestino delgado de aves Anseriformes domésticas y silvestres puede ser patógeno. *Daphnia* ha sido su huésped intermediario.

### *Gongylonema ingluvicola*

Este delgado nemátodo de 18-55 mm de longitud puede ser confundido con capilarias en el pollo, pavo, perdiz, faisán y codorniz pero es menos patógeno. Los escarabajos, incluyendo a *Coprins minutus* juega un papel como huésped intermediario. El parasite se aloja en posición espiral en la mucosa o submucosa, haciendo que un extremo protruya en la luz del órgano. Se encuentra en todas partes, excepto en America del Sur. En grandes cantidades, la mucosa del buche llega a adelgazarse y cambia su epitelio queratinizándose, facilitando la regurgitación.

### *Dispharynx nasuta (D. spiralis)*

Este parasite mide menos de un centímetro de longitud y su forma general es en espiral, se encuentra en muchas especies de aves domésticas en Asia, África y America. El huésped intermediario es un piojo. Se localiza principalmente en el proventrículo, causa una reacción inflamatoria que puede favorecer la formación de úlceras y la muerte.

### Otros nemátodos del tracto gastrointestinal superior

También están incluidos:

- *Libyostrongylus stronglassii*, parasite subsionador de sangre del proventrículo de la avestruz, causando proventriculitis diftérica;
- *Amidostomum anseris*, parásito de la molleja del pato, ganso y pichones;
- *Amidostomum skrjabini*, parásito de la molleja del pato y pichones;
- *Cheilospirura hamulosa* y *Cheilospirura spinosa* también parasite la molleja de diferentes especies.

### Nemátodos del intestino delgado

#### *Ascarididae*

Estos nemátodos, de pocos centímetros de diámetro, son blanquecinos con un extremo posterior

agudo. *Ascaridia galli* (longitud de la hembra: 12 cm) principalmente afecta aves Galliformes domésticas y silvestres mientras que *Ascaridia dissimilis* (longitud: 7 mm) afecta especialmente a pavos. Su distribución geográfica es mundial.

Las condiciones ideales para el desarrollo y supervivencia de los huevos son humedad y frío (desarrollo a estado infectante en 2 a 3 semanas), no seco y calor. Después de la ingestión, la larga se aloja en la pared de la mucosa intestinal antes de retornar al lumen intestinal para cambiar a la fase adulta. El periodo prepatente termina en 4 a 8 semanas, y el tiempo normal de vida puede llegar a ser alrededor de un año.

Los huevos presentan una forma oval característica con pared lisa pero delgada y su tamaño permite diferenciar los huevos de *Ascaridia* (77-94 x 43-55  $\mu\text{m}$ ) de los de *Heterakis* (66-79 x 41-48  $\mu\text{m}$ ). El examen postmortem también puede ayudar a confirmar el diagnóstico con el hallazgo del parásito.

Los signos clínicos primarios se observan durante ascaridiasis en aves de uno a dos meses de edad. Las diferencias en susceptibilidad han sido observadas en diferentes líneas de aves. Una infestación severa puede causar anemia, diarrea intermitente, anorexia y pérdida de peso. También se puede notar decremento en la producción de huevo y cambio en la conducta del ave. Algunas veces es posible encontrar un *Ascaris* en el huevo. La privación de alimento y el daño en el tejido predisponen al ave a infecciones secundarias. Una gran cantidad de gusanos pueden causar obstrucción intestinal y muerte del ave.

El control de la enfermedad se basa en medidas de bioseguridad concerniente al veto y rotación de pastizales debido a la sobrevivencia de los huevos por más de un año.

Otros gusanos redondeos pueden ser encontrados como *Porrocaecum crassum* y *Contraecaecum spiculigerum* presentes en el intestino delgado del pato y otras anseriformes acuáticas, estas dos especies nos son consideradas patógenas.

### Otros nemátodos presentes en el intestino delgado

#### *Hartertia gallinarum*

This *spirocercidae* como *Ascaridia galli* y mide 40 a 100 mm de longitud, es encontrada en el intestino delgado del pollo en África del sur, en África del

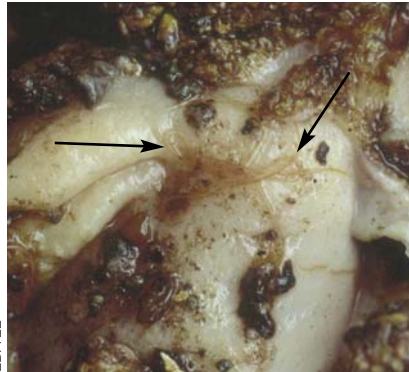
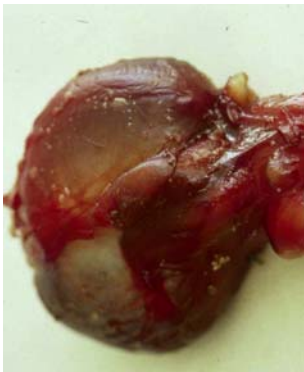


Fig.67.39 & 67.40: *Echinura uncinata* (Pato). Nódulos parasíticos visibles sobre la molleja y extreme anterior de un macho adulto.

Fig.67.41 & 67.42: *Amidostomum anseris* (Bernache). Nemátodos sobre la mucosa de la molleja (flechas) y extreme anterior de un gusano adulto.

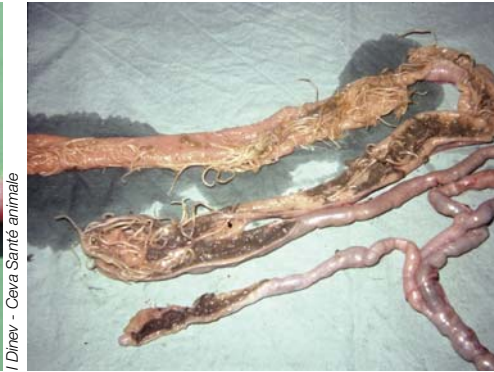


Fig.67.43, 67.44 & 67.45: *Ascaridia galli*. Las infestaciones severas pueden causar obstrucción y ocasionalmente perforación del intestino delgado.



Fig.67.46 & 67.47: *Ascaridia galli*. Gusano adulto y observación microscópica por transparencia de los huevos.



Fig.67.48 & 67.49: *Heterakis* spp. Tiflitis verrucosa y presencia de gusanos adultos en la luz del ciego (flechas).

oeste y en Asia. Su acción causa diarrea, pérdida de peso y disminución en la producción de huevo.

*Aonchotheca (Capillaria) bursata*

*Aonchotheca (Capillaria) caudinflata*

*Capillaria obsignata*

*Ornithostrongylus quadriradiatus* en pichones y palomas, causando enteritis catarral y anemia.

*Deletrocephalus dimidiatus*, en Rheas.

### Nemátodos principalmente presentes en el ciego

#### *Heterakis*

*Heterakis gallinarum*, de tamaño relativo pequeño (longitud: 1.5 cm), afecta muchas aves galliformes de traspatio así como silvestres. Las larvas de *Heterakis* se localizan directamente en la luz del ciego. Los gusanos de tierra pueden ser huéspedes intermediarios. El huevo de *Heterakis* puede ser vector del protozooario *Histomonas meleagridis*, el causante de la histomoniasis.

Otros *Heterakis* pueden ser encontrados en gansos y patos (*H. dispar*) o en diversas especies de aves domésticas o de pelea (*H. isolonche*).

#### *Subulura* spp.

*S. brumpti*, nemátodo pequeño (7-14 mm de longitud) tiene la particularidad de una curvatura dorsal de la porción anterior, es encontrado en el ciego de pollos, pavos, patos, gallina de Guinea y otras aves, especialmente en África, Asia y en América. Diferentes insectos como los escarabajos y cucarachas son sus huéspedes intermediarios. Es considerado de baja patogenicidad. *Subulura suctorica* es encontrada en pollos, pavos y gallina de Guinea en América del Sur y África. La hembra puede alcanzar los 33 mm de longitud. *S. differens* se encuentra en el Sureste de Europa.

#### *Strongyloides avium*

Este pequeño nemátodo (delgado y con menos de 2 mm de longitud) es un habitante del intestino y del ciego en pollos, pavos, gansos, codornices y algunas aves silvestres en el mundo. Las hembras producen huevos embrionados por partenogénesis y las larvas en el medio ambiente pueden penetrar la piel. Una infección severa induce inflamación con edema y erosión intestinal. Las aves presentan apatía, pérdida de peso y diarrea con sangre.

#### *Trichostrongylus tenuis*

Este pequeño nemátodo (de cerca de un centímetro de largo) es encontrado en el ciego de pollos, pavos, y patos a nivel mundial. Los huevos eliminados al piso llegan a ser infectantes en cerca de dos semanas. La infestación causa anemia y pérdida de peso. Las deyecciones llegan a ser líquidas y teñidas con sangre.

#### *Aulonocephalus lindquisti*

La patogenicidad de este parásito de la codorniz no se conoce hasta ahora.

### Nemátodos del tracto respiratorio

#### *Syngamus trachea*

Este pequeño nemátodo subsionador de sangre (5-30 mm de longitud) es el único parásito que se aloja dentro de la tráquea de la mayoría de las aves domésticas, esporádicamente en gansos. El macho es de color blanco y la hembra de color rojo copulan permanentemente y adquieren juntos una forma de una "Y". *Syngamus trachea* es reconocida como de distribución mundial.

Los gusanos irritan la mucosa respiratoria, causando una abundante producción de moco. El huevo es transportado en el moco y hasta la parte superior de la tráquea y luego deglutido y eliminado en las heces. La fase infectante (L3) se desarrolla dentro del huevo, pero el gusano de tierra puede servir como huésped paraténico así como una amplia variedad de invertebrados como víboras e insectos. Una vez deglutido, la larva llega a los alvéolos en 4-6 horas, probablemente transportado vía sanguínea. La producción de huevos comienza 16 a 20 días más tarde y el parásito puede sobrevivir por nueve meses en el huevo.

Aún pocos parásitos pueden provocar traqueitis hemorrágica y una producción excesiva de moco puede bloquear el paso del aire. El ave sacude la cabeza y tose tratando de remover el exceso de secreciones, resultando en disnea que incluye un boqueo frecuente del cual deriva el nombre de "enfermedad del boqueo" o "pico abierto". Los síntomas son apatía, anemia y pérdida de peso. Estos síntomas pueden empeorar con enfisema, edema y neumonía que puede continuar con la muerte en

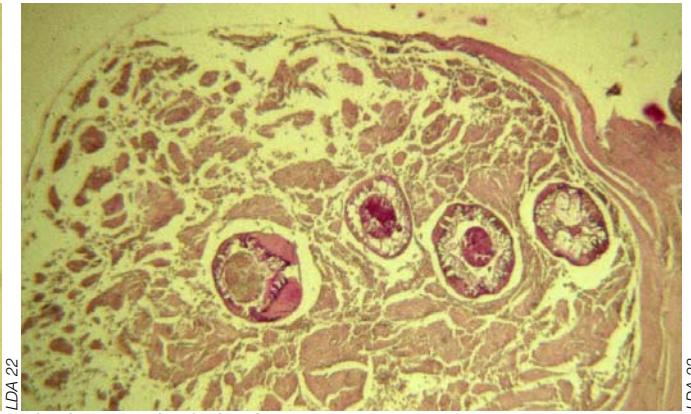


Fig.67.50 & 67.51: *Heterakis* spp. Gusano adulto y observación al microscopio de los huevos.



Fig.67.52, 67.53 & 67.54: *Trichostrongylus tenuis*. Presencia de adultos en el ciego de un nemátodo de faisán. Apariencia de gusanos adultos (en un ganso) y del extreme posterior de *T. tenuis* (en un faisán).

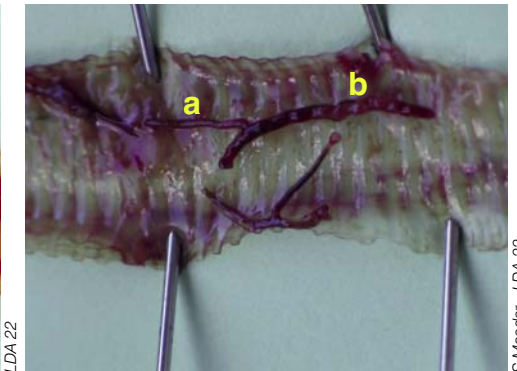
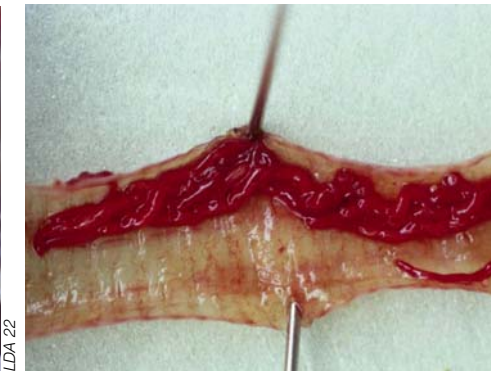


Fig.67.55, 67.56 & 67.57: *Syngamus trachea* (Faisán). Puede ser visto por transparencia en la traquea (derecha). La infestación puede ser masiva. Es fácil reconocer el gusano bifurcado porque el macho (a) y la hembra (b) están siempre acoplados en copulación formando una "Y".

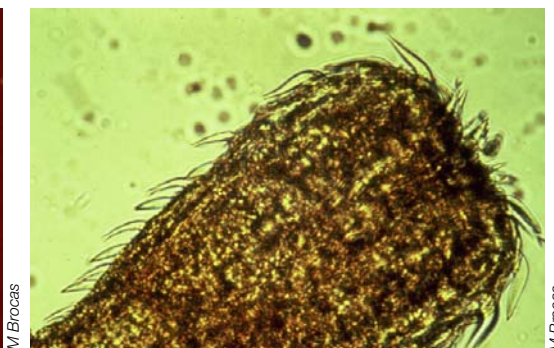
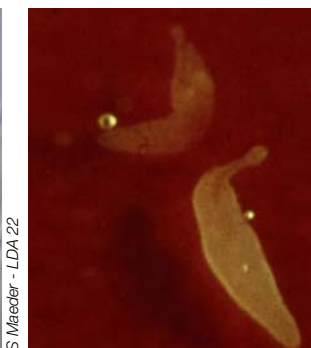
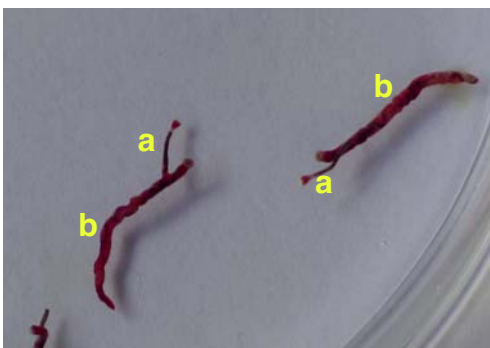


Fig.67.58: *Syngamus trachea* (Faisán). Gusano bifurcado porque el macho (a) y la hembra (b) están siempre acoplados en copulación formando una "Y".

Fig.67.59 & 67.60: *Polymorphus (Echinorhynchus)* spp. Gusanos adultos y la probóscide con apariencia espinosa.

aves jóvenes. Se llega a desarrollar cierta inmunidad en aves de 2 a 3 meses de edad.

El diagnóstico es fácil y puede confirmarse con la observación del parásito en la tráquea (los parásitos ocasionalmente pueden ser visibles a través de la piel en las aves vivas). Los huevos miden 43-46 x 70-100 µm, son elipsoidales, y presentan opérculos (un tapón grueso en cada extremo). El control se lleva a cabo principalmente con base en las medidas de bioseguridad.

### Nemátodos del ojo y estructuras asociadas

#### *Oxyspirura mansoni*

Este nemátodo, de 12 a 18 mm de longitud, puede instalarse debajo de la membrana nictitante o en los sacos conjuntivales y los ductos auditivos del pollo, pavo, pato, gallina de Guinea y otras aves en áreas con clima tropical a subtropical. Puede causar oftalmia severa. El diagnóstico es hecho mediante la inspección del ojo o por coproscopía.

#### *Oxyspirura petrowi*

Este parásito de la membrana nictitante es encontrado en aves de traspatio y aves de pelea.

### ACANTHOCEPHALA

Las acanthocephala (cabeza espinoza) viven en su etapa adulta en el tracto intestinal de vertebrados. Sus huéspedes intermediarios son variados (artrópodos, reptiles, anfibios) y diversas especies están bien identificadas, incluyendo aves: por ejemplo *Oncicola canis* en pavos (este parásito de carnívoros puede encontrarse accidentalmente en pavos), *Prosthorhynchus formosus*, de baja patogenicidad

en pollos, *Polymorphus boschadis* descubierto en patos en Canadá o *Polymorphus (Echinorhynchus) minutus* en aves acuáticas.

### TRATAMIENTO DE LAS HELMINTIASIS

El tratamiento de las helmintiasis está principalmente basado en el uso de flubendazole, fenbendazole o levamisole. El control en suelos infectados, agua y huéspedes intermediarios puede reducir el riesgo de reinfestaciones.

### REFERENCIAS

- Clark S et al. Flagelled protozoan infections in turkeys. *World Poultry*, 2003,19:4p. <http://www.poultrymed.com/ftp/pub/flagellated.pdf>.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif et al, Blackwell Publ. Iowa 2008: Yaswinski TA & Tucker CA. Nematodes and acanthocephalans. pp 1025-1056; McDougald LR. Cestodes and trematodes. pp 1056-1066; McDougald LR & Bermudez AJ. Protozoal infections. pp 1067-1117.
- Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.
- Moravec F. Proposal of a new systematic arrangement of nematodes of the family Capillariidae. *Folia Parasitologica (Praha)*,1982,29:119-132.
- Thienpont D et al. Le diagnostic des verminoses par examen coprologique. *Janssen Animal health* 2003.
- Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.
- Wilson JE & Slavin D. Hexamitiasis of turkeys. *Vet Rec*,1955,67:236-242.



Fig.68.1: Piojo (Faisán).



Fig.68.2 & 68.3: *Columbicola columbae* o piojo delgado de las palomas.



MT Casaubon Huguenin



LDA 22

Fig.68.4: Malófago aislado de un pichón.



Fig.68.5 & 68.6: Plumas de avestruz con liendres de *Struthiolipeurus struthionis* localizadas adyacentes al cañon.



F Ponce-Gordo



F Ponce-Gordo

F Ponce-Gordo

Fig.68.7 & 68.8: *Struthiolipeurus struthionis*. Hembra (izquierda) y macho (derecha).



L Roy

Fig.68.9 & 68.10: *Dermanyssus gallinae*. Hembra repleta (izquierda) y al final de la digestión (derecha).

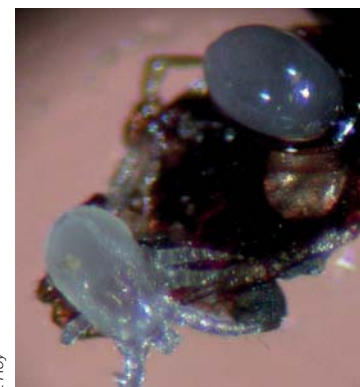


L Roy



L Roy

Fig.68.11: *Dermanyssus gallinae*. Macho.



L Roy

Fig.68.12: *Dermanyssus gallinae*. Huevos y larvas.



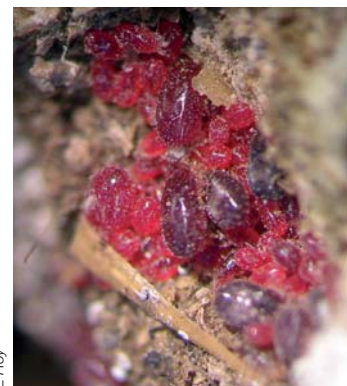
L Roy

Fig.68.13: *Dermanyssus gallinae*. Huevos y ninfas.



L Roy

Fig.68.14 & 68.15: *Dermanyssus gallinae*. Parásitos repletos con sangre en las heces de las aves (magnificación baja y alta).



L Roy



# Otras enfermedades

## 68. PARÁSITOS EXTERNOS & PLAGAS

### INTRODUCCIÓN

En producción existen dos tipos de parásitos externos en las aves:

- Los parásitos permanentes o estacionarios (piojos y sarna) donde la contaminación es por contacto directo entre las aves, la principal fuente de parásitos son las aves infestadas y el parásito sobrevive por muy poco tiempo en el medio ambiente;
- Los parásitos intermitentes, chupadores (gamásidos, piojos, chinches, pulgas) para esta plaga de artrópodos, la fuente son tanto las aves como el medio ambiente, los parásitos pueden multiplicarse fuera del ave.

Otras plagas de las aves son los roedores (ratones y ratas).

### PIOJOS

Sólo los piojos masticadores (mordedores) (Orden *Mallophaga*) pueden infectar a los pollos. Estos piojos son encontrados en las granjas con poca higiene, más comúnmente en época de invierno. El tamaño de las principales especies es menor que un milímetro hasta 5 milímetros. Su color es generalmente pálido, algunas veces amarillo o café, dependiendo de la especie. Se alimentan en las plumas y/o en la piel, aunque algunas de ellas pueden ingerir sangre que fluye de las heridas que ellas mismas causan o relacionadas con el picoteo.

Más de 40 especies han sido descritas en pollos domésticos. *Menacanthus stramineus* o Piojo del Cuerpo del Pollo, piojo amarillo del pollo y del pavo, es la especie más común y la más patógena debido a su alto poder abrasivo. Este piojo es localizado a menudo alrededor de la cloaca.

Otras especies que han sido descritas incluyendo:

- *Menopon gallinae*, piojo pequeño del pollo;
- *Cuclotogaster heterographus*, piojo de la cabeza del pollo;
- *Goniodes dissimilis*, piojo café del pollo;
- *Goniocotes gallinae*, piojo del plumón del pollo;
- *Goniodes gigas*, gran piojo del pollo;
- *Lipeurus caponis*, piojo del ala del pollo;
- *Goniodes meleagridis*, piojo del pavo;
- *Chelopistes meleagridis*, piojo grande del pollo;
- *Goniodes numidae*, piojo de Guinea del plumón;
- *Lipeurus numidae*, piojo delgado de Guinea;
- *Trinoton querquedulae*, piojo del pato;
- *Trinoton ansericum*, piojo del ganso;

- *Columbicola columbae*, piojo delgado del pichón.

Estas infestaciones son vistas comúnmente en los pollos. Una infestación puede incluir a varias especies. Como la transmisión es por contacto directo, la carga parasitaria puede ser particularmente alta y entonces inducir un daño significativo en los animales.

Las hembras depositan varios cientos de huevos grisáceos en la base de las plumas. Estas formas que constituyen los sacos parasíticos son visibles a simple vista. Los huevos eclosionan aproximadamente una semana después y las ninfas emergen, tomándoles cerca de tres semanas para madurar. El tiempo de vida del parásito es de cerca de un mes, mientras que la sobrevivencia fuera del huésped raramente supera una semana.

La incomodidad debida al prurito, la irritación de piel y las heridas ocasionan varias lesiones (pérdida de plumas, costras, escoriaciones,). La tasa de crecimiento disminuye, la producción de huevo disminuye (cerca del 40%), el plumaje se deteriora y la mortalidad se incrementa en aves jóvenes.

El tratamiento es individual e involucra la aplicación de insecticidas en dos ocasiones con un intervalo de 10 a 14 días, la segunda aplicación destruye los huevos que se encontraban protegidos la primera vez que se dio el tratamiento. Los productos usados deben ser autorizados y usados con precaución para evitar residuos en el medio ambiente y/o en la cadena alimentaria. Adicionalmente es importante limpiar las instalaciones y reemplazar la cama, con especial atención a los nidos. Una contaminación cruzada es posible, es importante el control de otras aves que entren en contacto con las aves tratadas, así como descontaminar jaulas de transporte. La práctica del recorte de pico previene el acicalamiento y por ello promueve el parasitismo.

### ÁCAROS

#### Ácaros hematófagos

Dos ácaros hematófagos son ectoparásitos particularmente dañinos: *Dermanyssus gallinae* o ácaro rojo del pollo y *Liponyssus (Ornithonyssus) sylviarum* (ácaro de las aves del norte). Las infestaciones masivas (especialmente con *Dermanyssus*) pueden ocasionar anemia severa acompañada por caída en



Fig.68.16, 68.17, 68.18 & 68.19: El monitoreo regular requiere la observación de varios puntos estratégicos de acumulación conocidos: espacios entre dos elementos sólidos de la estructura (perchas, cintas de recolección de huevo, etc.) y bajo las excretas desecadas de las aves (ver Fig.68.13 & 68.14).



Fig.68.20 & 68.21: Es necesario dar tratamiento antes de la aparición de puntos rojos en los huevos o de la anemia en las aves que demuestran una proliferación significativa de ácaros rojos.

Fig.68.22 & 68.23: La acción sinérgica de la acción predatora de *Androlaelaps casalis* (izquierda) y *Cheyletus eruditus* (derecha) permite el control biológico efectivo contra *Dermanyssus gallinae*.

Sección IV

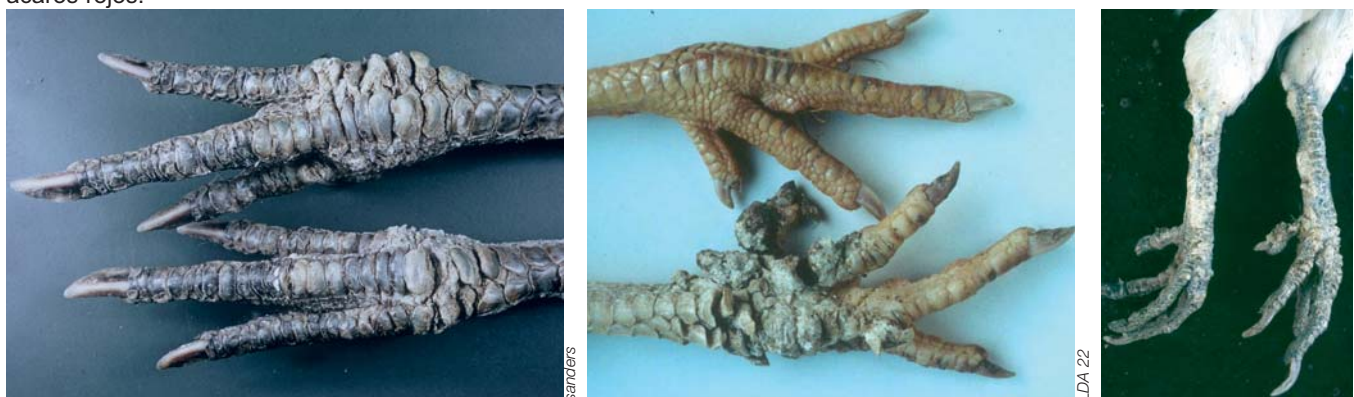


Fig.68.24, 68.25 & 68.26: Ácaro de la pierna escamosa en diferentes estadios (Pollo). Compare la pierna normal con la pierna afectada. Fig.68.25.



Fig.68.27: *Knemidocoptes mutans*.

Fig.68.28 & 68.29: Otros ácaros pueden comportarse como endoparásitos tales como *Laminosoptes cysticola* (izquierda), un parásito del tejido conectivo (derecha).

la producción de huevo. *Ornithonyssus* es considerado como un parásito permanente mientras que *Dermanyssus*, parásito chupador, se alimenta por las noches, escondiéndose en el medio ambiente inmediato de las aves durante el día. Por ello es importante diferenciar estos dos ácaros hematófagos para la implementación de medidas de control apropiadas. Estas infestaciones se encuentran tanto en aves domésticas como en aves silvestres.

### Ácaro rojo del pollo (*Dermanyssus gallinae*)

Es el ectoparásito más común en las aves a nivel mundial. Parásito de aves domésticas y silvestres, es generalmente encontrado en parvadas de gallina de postura en jaula. Se alimenta por las noches permaneciendo sólo 30-60 minutos en el hospedador. La producción de huevos es óptima entre 25-30°C y el parásito puede sobrevivir sin alimentarse por 9 meses a temperatura de 5-25°C. Como muchas especies hematófagas, se sospecha que este parásito es acarreador de varios patógenos virales o bacterianos (enfermedad de Newcastle, encefalitis de San Louis, viruela aviar, encefalitis equina del este, *Salmonella* incluyendo *S. Enteritidis*, *Escherichia coli*, *Shigella* spp., *Staphylococcus*, *Borrelia anserina*, *Erysipelotrix insidiosa*, etc.).

Este ácaro es difícilmente visible a simple vista pero las consecuencias de la infección son visibles debido al cambio de conducta de las aves (nerviosismo, picaje, estrés, agresión), declina la producción (menos huevos, se incrementa el índice de conversión), se observan signos de anemia en las aves y manchas de sangre en los huevos (por aplastamiento de los parásitos presentes en el equipo de colección de huevos), resultando en decomisos. La anemia puede ser severa durante las infestaciones masivas y puede causar la muerte de las aves. Las pérdidas económicas asociadas con las pérdidas de producción y costos de tratamiento se estima en alrededor de 40 centavos de euro por gallina por año.

Es muy importante la detección oportuna de la presencia del ácaro rojo del pollo para limitar las pérdidas económicas. Para esto existen trampas de pegamento o tubos de cartón corrugado donde los ácaros pueden fácilmente penetrar. Sin embargo, los granjeros conocen los sitios usuales donde se esconden (bandas de colección de huevo, carritos de transporte, las barras de soporte de las jaulas, etc.)

El tratamiento se basa en el uso de insecticidas permitidos en las baterías de postura y de los que no

se conoce el desarrollo de resistencia (en Europa productos tales como Phoxin y espinosad se usan con éxito). Las medidas de bioseguridad son esenciales para prevenir nuevas infestaciones, especialmente durante los días abiertos por la limpieza y desinfección con acaricidas efectivos. Finalmente un control biológico es posible con 2 ácaros depredadores del ácaro rojo: *Androlaelaps casalis* y *Cheyletus eruditus*.

Estos parásitos también pueden infectar al casero, causando dermatitis, prurito o reacciones alérgicas como eczema.

### Ácaro de las aves del norte [*Ornithonyssus (Liponyssus) sylviarum*]

*O. sylviarum* es también llamado el “piojo de américa” por su fuerte presencia en Norteamérica en muchas aves domésticas y silvestres. También es reportado en Europa. Aunque en apariencia es casi idéntico a *Dermanyssus gallinae* y este parásito también se puede poner difícil en invierno, *O. sylviarum* se comporta más parecido a un parásito típico: permanece, muda y ovoposita en el huésped. Sólo puede sobrevivir pocas semanas fuera del huésped. Por ello, los rastros dejados por las excretas de los ácaros y los huevos son visibles directamente en las plumas grisáceas de las aves, especialmente en la región cloacal, donde la piel aparece cuarteada y con costras. Las aves jóvenes son más susceptibles a la infestación. Los roedores y aves silvestres son reservorios de estos ectoparásitos. A diferencia del tratamiento para *Dermanyssus*, las aves deben ser tratadas con un acaricida por aplicaciones en spray en la región cloacal para eliminar el *Ornithonyssus*.

Este parásito también puede infectar humanos.

### Ácaros de la pierna escamosa y ácaros desplumadores

Los ácaros aviares incluyen cerca de 17 especies de la subfamilia *Knemodokoptidae* y son principalmente del género *Knemidocoptes* (sinónimo *Cnemidocoptes*), el de los *Sarcoptiformes*. Estas sarnas pueden ser comparadas con las de los mamíferos causadas por ectoparásitos del género *Sarcoptes* pero, a diferencia de los mamíferos, la mayoría de las aves no siempre presentan comezón intensa. Los adultos miden alrededor 0.3 milímetros de diámetro, con el cuerpo redondeado y piernas cortas y gruesas. En los parásitos permanentes, el tiempo de generación se completa en dos o tres semanas.



Service de parasitologie ENNV



J Alamargot

Fig.68.30 & 68.31: Otros ectoparásitos. Por ejemplo, piojos tales como *Ixodes ricinus* (izquierda) y pulga como *Echidnophaga gallinacea* relativamente patógena en regiones tropicales y subtropicales (derecha).



Bayer



Bayer



Bayer



D Vanne

Fig.68.32, 68.33, 68.34 & 68.35: *Alphitobius diaperinus*. Los escarabajos de forma ovalada son negros o cafés-negruzcos con apariencia usualmente brillante (el color puede variar con la edad). Los adultos miden cerca de 5.8 a 6.3 mm.



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.36, 68.37, 68.38 & 68.39: *Alphitobius diaperinus*. Escarabajos oscuros encontrados en diferentes tipos de estructuras, pero más a menudos en las paredes.



Bayer



Bayer



Bayer



Bayer

Fig.68.40, 68.41, 68.42 & 68.43: *Alphitobius diaperinus* (larvas). Escarabajos oscuros encontrados en diferentes tipos de estructuras, pero más a menudos en las paredes. Las larvas pueden practicar orificios en la espuma de poliestireno, en la fibra de vidrio y en los paneles de aislamiento.

Las especies más generalmente encontradas en la avicultura son *Neocnemidocoptes gallinae* (sin. *Knemidocoptes gallinae*) y *Knemidocoptes mutans* mientras que son conocidos *Knemidocoptes pilae* en loros. Los principales sitios afectados dependen del parásito involucrado. Así, *K. gallinae* afecta principalmente la cabeza, cuello, espalda, abdomen y parte superior de las piernas de pollos, palomas y faisanes. *K. mutans* se manifiesta por daño en las zonas sin plumas de las piernas de aves domésticas y aves de presa, mientras que *K. pilae* se desarrolla tempranamente en la cloaca para diseminarse después a la cabeza y las piernas en psitácidos.

Otras especies pueden ser responsables por la sarna desplumadora en los pollos en las siguientes familias:

- *Analgidae*: *Megninia cubitalis*, *M. ortari*, *M. holoastra* and *M. ginglymura*;
- *Dermationidae*: *Rivoltasia bifurcata*;
- *Epidermoptidae*: *Epidermoptes bilobatus*.

#### **Ácaros desplumadores (*Neocnemidocoptes gallinae*)**

*Neocnemidocoptes gallinae* (sin. *Knemidocoptes laevis* var. *gallinae*, *K. gallinae*) infesta la piel detrás de la cabeza, abdomen y parte superior de las piernas de pollos, faisanes y gansos, ocasionando prurito significativo que provoca que las aves se arranquen las plumas. La piel afectada, particularmente en la cabeza, puede llegar a tornarse escamosa, engrosada y arrugada. Esta sarna desplumadora, observada menos frecuentemente que la sarna de la pierna escamosa, puede ser severa y puede ser algunas veces fatal.

Otros dos *Neocnemidocoptes*, *N. Columbicola* y *N. columbigallinae*, infestan columbiformes y pueden ser patógenos para la paloma doméstica.

#### **Ácaro de la pierna escamosa (*Knemidocoptes mutans*)**

*K. mutans* afecta principalmente la piel entre las escamas de las patas. Los ácaros escarban en la piel bajo las escamas para alimentarse, lo cual causa inflamación con la apariencia de exudado el cual se endurece y levanta las escamas. Estas pueden caerse mientras la piel de las piernas toma un aspecto escamoso (Pierna escamosa). Las piernas y las uñas gradualmente se deforman, ocasionando cojeras. Los signos clínicos se desarrollan después de varios meses en ausencia de tratamiento, y las aves se van consumiendo. El diagnóstico clínico es fácil y puede ser confirmado por la observación de los ácaros cosechados por raspado.

#### **Tratamiento de la sarna**

El tratamiento debe ser hecho con ivermectina, el sulfuro y otros acaricidas pueden ayudar en el tratamiento. El tratamiento complementario involucra las perchas, nidos y cama.

#### **OTROS ECTOPARÁSITOS**

Otros ectoparásitos pueden infectar intermitentemente las aves domésticas así como a los mamíferos, incluido el hombre. Estos son insectos del orden *Hemiptera*, tales como la chinche de cama (*Cimex lenticularius*) que infecta a las aves, así como las habitaciones de humanos. Otros insectos del orden *Siphonaptera*, como las pulgas, atacan tanto a las aves como a los mamíferos. Uno especialmente conocido *Ceratophyllus gallinae*, pulga del pollo, o *Echidnophaga gallinacea* relativamente patógena en regiones tropicales y subtropicales, especialmente en aves jóvenes. La característica especial de *E. gallinacea* es que permanece adherida al huésped durante varios días hasta varias semanas. Además, algunas pulgas de mamíferos (gato, hombre) pueden invadir los gallineros.

Otros artrópodos del orden *Acarina* tales como las niguas (*Trombicula* spp.) muy reconocibles por su color rojo o naranja, pueden también infestar los gallineros en ciertas estaciones. En esta rama nosotros también podemos notar la posibilidad de infestación por miembros de la familia *Argasidae*, llamados garrapatas (*Argas reflexus*, *A. persicus*, *Ornithodoros moubata*) o de la familia *Ixodidae*, o garrapatas duras (incluyendo *Amblyomma* spp., *Ixodes* spp., *Haemaphysalis* spp. y *Hyalomma* spp.). En la avicultura estas garrapatas pueden causar anemia y retardo en el crecimiento y pueden también ser transmisores de agentes infecciosos a los pollos.

#### **PLAGAS**

La principal plaga encontrada en las casetas son principalmente escarabajos y especialmente *Alphitobius diaperinus*, moscas y roedores. Otras plagas que pueden ser citadas son los mosquitos, moscas negras, etc.

#### **Escarabajos**

Los escarabajos oscuros de la especie *Alphitobius diaperinus* (o gusanos de la harina) son plagas presentes en gran número en la cama, haciéndola perder sus propiedades aislantes al mismo tiempo que incomoda a las aves. Ellos también pueden penetrar



D Venne

Fig.68.44: *Alphitobius diaperinus*. Los escarabajos oscuros pueden ser encontrados en el contenido intestinal de las aves.



D Venne

Fig.68.45: *Alphitobius diaperinus*. Las larvas y adultos de este escarabajo omnívoro también pueden alimentarse de cadáveres.



Fig.68.46, 68.47 & 68.48: Mosca doméstica (*Musca domestica*). Pupa (izquierda), pupa y larvas (en medio), larvas y formas adultas (derecha).



Fig.68.49, 68.50 & 68.51: Mosca doméstica (*Musca domestica*). Formas adultas en la pared de un cobertizo para el almacenamiento de estiércol (izquierda), o en el alimento (en medio). El uso de un insecticida atrayente para las moscas adultas es un medio de control.



Fig.68.52, 68.53 & 68.54: Los roedores, especialmente las ratas y ratones, son importantes para evitar daño al medioambiente de las casetas avícolas.

en materiales aislantes ocasionando daño considerable. También se ha probado que son vectores de patógenos (virus de la enfermedad de Marek, *Salmonella*, *Escherichia coli*, *Aspergillus*, etc.). *Alphitobius* también puede atacar a los pollitos jóvenes con pobre condición. Sólo las estrictas medidas de bioseguridad, combinadas con el aporte de insecticidas pueden limitar su proliferación.

### Moscas

Asociadas a la producción de aves en granja, las moscas crean molestias a los vecinos y problemas de salud pública. Las moscas pueden proveer un transporte pasivo de muchos patógenos (virus, bacterias, parásitos), o pueden ser huéspedes intermedios de parásitos encontrados en mamíferos (cestodos). Este papel de vector fue demostrado para muchas enfermedades en la producción pecuaria. El estiércol animal con sistemas de acumulación por períodos prolongados favorece la proliferación de moscas. Esta proliferación es por lo tanto un riesgo de diseminación de enfermedades. Finalmente, su control es difícil.

Las principales especies son:

- la mosca doméstica (*Musca domestica*) es el origen de muchos desperdicios (puntos negros en el material de las paredes de las casetas avícolas).
- pequeña mosca doméstica (*Fannia canicularis*), volando en círculos bastante cerca del suelo;
- *Hermetia illucens* (mosca soldado negra) más frecuente en sistemas con acumulación prolongada de excretas. Las larvas promueven la licuefacción del estiércol, ocasionando fuga y pérdida de fertilizante;
- *Ophyta* spp., *Phornia* spp., *Lucilia* spp., etc.

La lucha contra las moscas es difícil. Las excretas deberían ser aireadas y secadas en lo posible para prevenir el desarrollo de gusanos. Se debe evitar fugas de agua que mojan la cama y promover el control biológico (ácaros, escarabajos y avispa parasíticas, son depredadores naturales de las moscas) o usar insecticidas.

### Roedores

Finalmente los roedores son una plaga particularmente temida en las casetas por varias razones: ellos pueden destruir instalaciones eléctricas y la estructura de aislamiento y son atraídos por los ali-

mentos, que comen y contaminan, afectando la conversión alimenticia y ocasionando la transmisión de enfermedades.

Los principales roedores encontrados en las granjas son las ratas (*Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* viviendo dentro o fuera de las casetas respectivamente) y el ratón (*Mus musculus*, viviendo principalmente dentro de las casetas avícolas).

La lucha contra los roedores se basa en cuatro acciones principales: (1) Eliminación de roedores en el equipamiento, (2) Limpieza y mantenimiento de instalaciones, (3) Trampeo, (4) Uso de rodenticidas efectivos.

### REFERENCIAS

- Bayer [http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News\\_Brochure\\_ByeMiteBEFR.pdf](http://www2.bayer.be/emailvision/animal-health/content/News_Brochure_ByeMiteBEFR.pdf)
- Bellanger AP et al. Nosocomial Dermatitis Caused by *Dermanyssus gallinae*. *Inf Control and Hospital Epidemiol*, 2008, 29 <http://www.jstor.org/stable/10.1086/528815>.
- Elanco. [http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090\\_BR\\_FR\\_Elector-blkvrn\\_HR.pdf](http://stoppouxrouges.fr/static/files/download/fr/EGB0090_BR_FR_Elector-blkvrn_HR.pdf).
- Hinkle NC & Corrigan RM. External parasites and poultry pests. In *Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013, pp1099-1116.
- Hopla CE et al. Ectoparasites and classification. *Rev Sci Tech OIE*, 1994, 13 :985-1017. <http://www.oie.int/doc/ged/D8933.PDF>.
- ITAVI. Le pou rouge en élevage de poules. [http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche\\_pou.pdf](http://www.itavi.asso.fr/elevage/sanitaire/fiche_pou.pdf).
- Kilpinen O et al. Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *Br Poultry Sci*, 2005,46:26-34.
- Moro CV et al. The poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*): a potential vector of pathogenic agents. *Exp Appl Acarol*, 2009, 48: 93-104.
- Mul MF et al. Control of poultry red mite in layer farms using an automated monitoring device. *Congress World Veterinary Poultry Association*, Nantes 2013. Poster. Trees AJ. Parasitic diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 443-467.



Fig.69.1, 69.2, 69.3 & 69.4: Son variables los signos clínicos, dependiendo del tipo de cojera. (Fig.69.1) desde decúbito anormal (Fig.69.2), patas abiertas (Fig.69.3) hasta parálisis como se observa en enfermedad de Marek (Fig.69.4).



Fig.69.5, 69.6 & 69.7: Este trastorno se presenta en pollos jóvenes (Patas abiertas Fig.69.5) y el mismo signo clínico puede observarse en padecimientos de diferente origen tales como dedos torcidos a causa de la enfermedad del virus de Newcastle (Fig.69.6) o por deficiencia de riboflavin (Fig.69.7).



Fig.69.8, 69.9, 69.10 & 69.11: Artritis. En comparación con la articulación femoro tibiotarsiana (a) la articulación tibio-metatarsiana (b) y las metatarso-falangianas (c) se encuentran más frecuentemente afectadas (Fig.69.8). La Artritis puede ser aguda (69.10) o crónica (Fig.69.10 & 69.11).



Fig.69.12, 69.13 & 69.14: La artritis puede ser provocada por úlceras originadas por compresión Fig.69.12) o por pododermatitis (Fig.69.13) que puede presentarse en camas muy húmedas. Puede también resultar como complicación de onfalitis (Fig.69.14).



Fig.69.15, 69.16 & 69.17: Artritis. Puede generarse a causa de onfalitis a los 10 días (Fig.69.15) y a los 12 días (Fig.69.16) de edad. Es más frecuentemente provocada por coliforme como en el caso de artritis asociada a pododermatitis en pavos de cinco semanas de edad (Fig.69.17).



## 69. ENFERMEDADES DEL APARATO LOCOMOTOR

### INTRODUCCIÓN

El sistema musculoesquelético comprende componentes de los sistemas nervioso, vascular, muscular y óseo. Por lo tanto, una lesión en cualquiera de estos sistemas puede causar trastornos de la locomoción. Sin embargo, el esqueleto se ve afectado con mayor frecuencia en aves de corral criadas en condiciones de producción intensiva debido a la selección genética, el hacinamiento, el manejo de la parvada, las infecciones y la composición de la dieta. Debido a la diversidad de las líneas genéticas y su herencia ancestral vinculados a la tasa de crecimiento, los pollos de engorda son propensos a sufrir fragilidad ósea asociada a daños estructurales e inadecuada mineralización ósea. En gallinas de postura, la producción que alcanza casi un huevo por día puede agotar las reservas de minerales de los huesos. En consecuencia, los huesos se vuelven porosos, frágiles, y las fracturas son frecuentes. Por otra parte, la alta densidad de población en una parvada aumenta la probabilidad de infección, limita las oportunidades para el ejercicio y por consiguiente promueve la inactividad causando trastornos estructurales del tejido óseo. Los signos clínicos incluyen cojera, apatía, letargo o postración con alteraciones posturales que pueden provocar parálisis. También es un problema de bienestar. En algunos casos las aves mueren por deshidratación, hambre, caquexia y/o inmunosupresión que favorece infecciones secundarias.

En la década de 1980, las deformidades óseas y la discondroplasia tibial se consideraron las principales causas de la cojera en pollos de engorde. A finales de 1990, la eliminación de los antibióticos promotores del crecimiento, aunado a un aumento de la frecuencia de enteritis leve con malabsorción de calcio y fósforo, provocó el deterioro de los huesos.

Para la investigación integral del aparato musculoesquelético de pollos de engorda, debe ser considerado el siguiente protocolo:

- Disección de la piel de las piernas y la sección transversal de la columna vertebral;
- Disección de la columna torácica (cuando la debilidad de la pierna se atribuye a una posible patología de la médula espinal);
- Identificar las deformidades óseas (examen de la simetría de las piernas derecha e izquierda);

- Identificar lesiones severas del tendón gastrocnemio o de los músculos de las piernas
- Examen de las articulaciones distal de la tibia o corvejón
- Examen de la articulación de la cadera (necrosis de la cabeza femoral)
- Examen de las deformidades de los huesos (el hueso que a menudo se deforma es el tibiotarso)
- Diferenciar el raquitismo de la discondroplasia tibial. El raquitismo afecta a todas las placas de crecimiento de manera uniforme mientras que la discondroplasia tibial se localiza principalmente en el tibiotarso proximal;
- Por último, las pruebas adicionales que pueden realizarse son: evaluación de la composición de Ca/P del hueso, la histología (tibiotarso proximal), bacteriología, etc.

Las enfermedades del aparato locomotor son infecciosas y no infecciosas.

### INFECCIONES DEL APARATO MÚSCULO-ESQUELÉTICO

#### Artritis

La artritis es generalmente el resultado de una infección sistémica, pero también puede desarrollarse a consecuencia de un traumatismo o después de una postración prolongada. Puede ser aguda o crónica.

La artritis aguda presenta cuatro signos principales: dolor, calor, enrojecimiento y aumento de volumen. El Dolor a nivel de las terminaciones nerviosas es causado por la presión ejercida sobre la cápsula de la articulación debido a la gran cantidad de exudado y por el efecto irritante de las toxinas que se encuentran en el exudado. El calor y enrojecimiento son signos de hiperemia activa o dilatación arterial que se desarrolla al inicio del proceso inflamatorio. A la palpación, la consistencia es suave, la piel está estirada y los líquidos resbalan entre los dedos. Posteriormente, el proceso inflamatorio se vuelve crónico, desaparecen el enrojecimiento, el calor, el incremento de volumen, el dolor y disminuye la cantidad de exudado que se encuentra en nódulos duros.

Los microbios que causan la artritis pueden llegar a la cápsula sinovial por el torrente sanguíneo a



Fig.69.18, 69.19, 69.20 & 69.21: Artritis. Comparación de una articulación con membrana sinovial normal (1) y una con capsula fibrosa (2) (Fig.69.18). Condritis asociada con artritis (Fig.69.19, corvejón de pollo). Incremento de volumen del líquido sinovial de aspecto turbio (Fig.69.20, corvejón de pavo) y levemente hemorrágico (Fig.69.21).

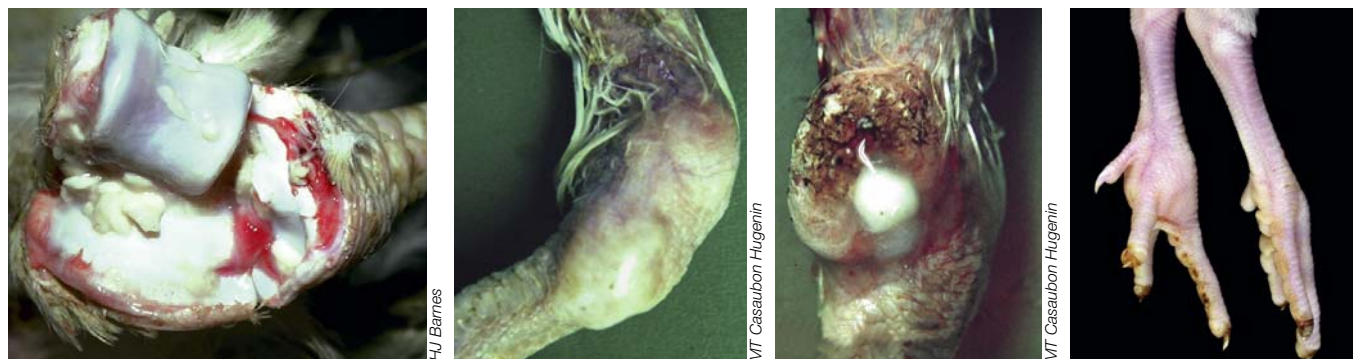


Fig.69.22, 69.23, 69.24 & 69.25: Artritis purulenta. Esta artritis puede estar asociada a salmonelosis (Fig.69.23 y 69.24), a infección por Estafilococos (Fig.69.25), l.

Sección IV



Fig.69.26 & 69.27: artritis purulenta de la almohadilla plantar. Fig.69.28: Micoplasmosis (*M. synoviae*). Sinovitis infecciosa. Fig.69.29: Artritis purulenta de la cadera (Pavo).



Fig.69.30 & 69.31: Tenosinovitis viral (reovirus) y rotura del tendón gastrocnemio (ver Cap.II.27). Fig.69.32, 69.33 & 69.34: Esta artritis debe diferenciarse de la del pie (Fig.69.32) o de la del corvejón (Fig.69.33 & 69.34) gota articular en la que, la inflamación crónica está asociada con depósitos de urato en las articulaciones (ver Cap.IV.71).

partir de una infección previa establecida en otro órgano. Este es el caso, por ejemplo, con la onfalitis. La artritis también puede resultar de una infección establecida en un tejido cercano, como una ampolla de quilla o dermatitis plantar que ocurre cuando la cama está demasiado húmeda (debido al hacinamiento, a bebederos de chupón que gotean, o a consecuencia de un período de diarrea o diuresis).

El exudado formado se infiltra en los tejidos circundantes a través de la membrana sinovial adherida a la capsula articular fibrosa y se acumula en la cavidad de la articulación. El volumen de líquido sinovial que contiene microorganismos y exudado, aumenta, pierde sus propiedades físicas y químicas convirtiéndose en tóxico que y causar la degeneración del degenera el cartílago articular. Entonces, el cartílago se fragmenta por lo que se pueden encontrar astillas de hueso opacas, porosas y quebradizas. La infección puede propagarse al resto del hueso, produciendo osteítis, osteomielitis y/o fracturas epifisarias. También pueden verse afectados otros tejidos contiguos, tales como ligamentos, tendones (tenosinovitis), así como músculos (miositis).

Las bacterias aisladas de las artritis son principalmente: *Salmonella*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae* o *M. meleagridis*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Enterococcus caecorum* o *Escherichia coli*.

#### ***Mycoplasma*** (ver Cap.III.41)

*Mycoplasma synoviae* y *M. meleagridis*, encontrados en las vías respiratorias superiores, son los principales responsables de los daños articulares (incluyendo la sinovitis infecciosa) que afectan especialmente las articulaciones tibio-metatarsiano y metatarso-falangianas, y provocando también inflamación de cojinetes plantares (pododermatitis) y bursitis de la quilla del esternón. El exudado es principalmente serofibrinosa, translúcido y gelatinosa. Con la infección bacteriana y después de la deshidratación, el exudado se vuelve cremoso, de color amarillento y de aspecto caseoso, Estas lesiones causan anquilosis irreversible debido a adherencias fibrosas formadas entre la cápsula articular, las vainas, los ligamentos y tendones involucrados en este proceso patológico.

#### ***Reovirus*** (ver Cap.II.27)

Los reovirus no sólo son responsables de la tenosinovitis viral o de la artritis viral en pollos pero también están asociados a un síndrome de malabsorción que afecta a los pollos de engorda y pavos de entre dos a tres semanas de edad. Esta mala absor-

ción origina muchas deficiencias nutricionales, incluyendo minerales, vitaminas y proteínas. Por eso, este síndrome puede causar retraso del crecimiento y osteodistrofias tales como raquitismo, perosis, condrodistrofia y patas torcidas. Un ave infectada puede presentar ambas lesiones de mala absorción intestinal y de tenosinovitis o puede estar afectada por uno solo de estos dos padecimientos. La tenosinovitis afecta principalmente a las aves de corral, de 12 a 16 semanas de edad. Puede observarse artritis sero-hemorrágica de la articulación tibiotarso-metatarsiana a veces con ruptura del tendón gastrocnémio.

#### **Osteítis & osteomielitis**

La osteítis y la osteomielitis pueden ser originadas por de la artritis, por bacteriemia o por septicemia. Las bacterias usualmente encontradas en el hueso afectado, entran directamente en la cavidad de la médula ósea a través de las arterias nutricias óseas y de ahí pasan al suministro de sangre de los canales de Volkmann (transversal) y de Havers (longitudinal) que se anastomosan con la irrigación proveniente del periostio y que alimentan al tejido óseo. Debido a esto es que a menudo, se generan a la vez mielitis y osteítis (osteomielitis).

#### ***La necrosis de la cabeza del fémur***

Es una de las causas más comunes de cojera severa en pollos de engorda. Este padecimiento corresponde a osteomielitis bacteriana. Es más común en los pollos de engorda de más de 22 días de edad. Los signos clínicos son: cojera que puede ser unilateral y la punta de las alas mullugada debido a que el ave se apoya en ellas para desplazarse. En estos casos se aíslan aisló frecuentemente cepas de *Staphylococcus*.

#### ***Osteomielitis vertebral***

La infección bacteriana del saco aéreo asociado a la vertebra torácica libre es también el origen de la osteomielitis. Esto da lugar a un colapso del canal vertebral y parálisis causada por compresión de la médula espinal. Las bacterias aisladas suelen ser *Staphylococcus spp* y *Enterococcus caecorum* que infectan los en los sacos aéreos durante la incubación o poco después. Es por ello que el control de este padecimiento se lleva a cabo principalmente a través de la higiene del huevo y de la incubadora

#### ***Osteopetrosis*** (ver Cap.II.34)

La osteopetrosis se observa raramente. Se atribuye a cepas de virus de la leucosis/sarcoma aviar. Se

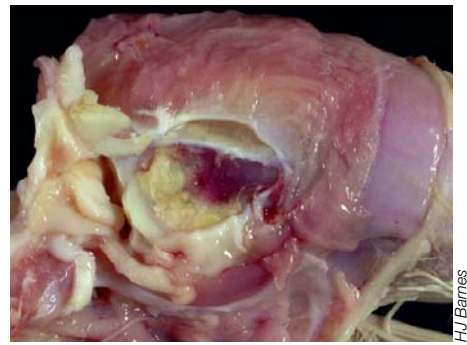
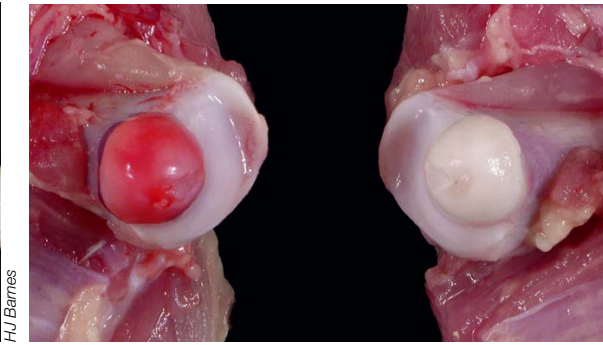


Fig.69.35 & 69.36: El diagnóstico diferencial de artritis también incluye hematrosis. Hematrosis del corvejón en un pollo de 22 días de edad (Fig.69.35) y hematrosis de la cabeza del fémur en un pollo de tres semanas de edad (Fig.69.36, en comparación con una cabeza del fémur normal, a la derecha).

Fig.69.37: La osteomielitis (pollo de 5 semanas de edad).

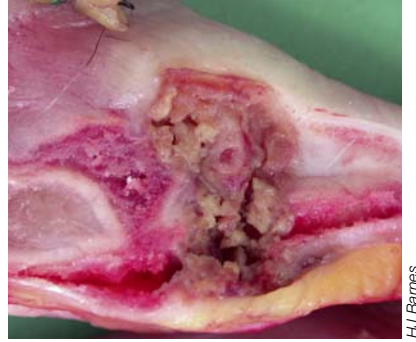
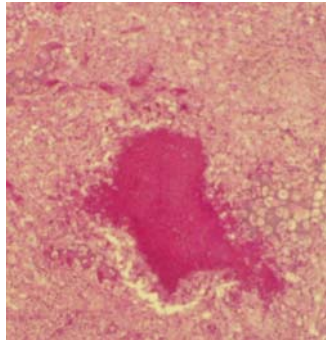


Fig.69.38, 69.39 & 69.40: Osteomielitis observada en pavos jóvenes. Granuloma bacteriano observado en corte histológico de la médula ósea (hematoxilina & eosina).

Fig.69.41: Osteomielitis necrótica de la región costochondral.

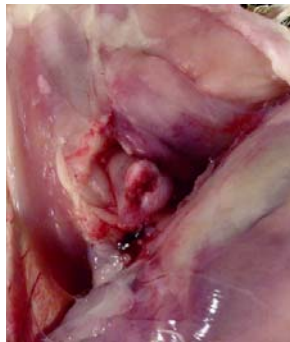
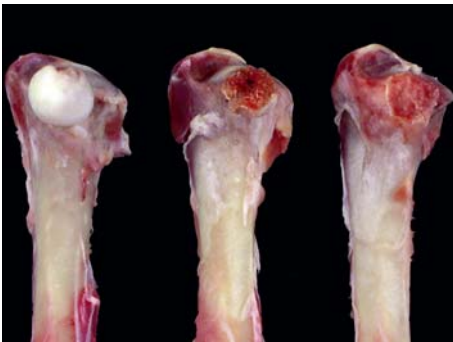


Fig.69.42. Fractura patológica (Pavo).

Fig.69.43, 69.44 & 69.45: necrosis de la cabeza femoral de pavos de 45 semanas de edad (Fig.69.43, en comparación con la cabeza del fémur normal, a la izquierda) y de pollos (Fig.69.44), en comparación con la cabeza femoral normal de un pollo. Fig.69.45).



Fig.69.46, 69.47 & 69.48: osteomielitis vertebral y espondilolistesis (pollo). En comparación con la vista de la porción posterior normal en Fig.69.46, la osteomielitis vertebral comprime la médula espinal (Fig.69.47). Esta lesión debe ser diferenciada de la espondilolistesis observada en un pollo de 40 días de edad, y que es causada por el desplazamiento de la vértebra T<sub>4</sub> (Fig.69.48).

caracteriza por un crecimiento anormal de hueso que provoca acumulación pericortical de hueso inmaduro y aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica.

### **Infección de la articulación del corvejón y del tendón gastrocnemio**

En general, la mayoría de las aves reproductoras cojas tienen lesiones en el tendón gastrocnemio y/o inflamación de la articulación del corvejón. Se aísla comúnmente *Staphylococcus* spp. aunque no es raro el no lograr aislar algún microorganismo a partir de un tendón gastrocnemio roto. Por lo general, los brotes de este tipo de padecimiento ocurren debido a:

- Manejo de la parvada y factores medio-ambientales inadecuados causan estrés crónico y/o trauma en la articulación y el tendón);
- Enfermedades debilitantes crónicas, como la coccidiosis;
- El crecimiento inadecuado del esqueleto durante las primeras seis semanas que provoca mala conformación y carga excesiva en el tendón y las articulaciones.

Probablemente, la causa más común es una dieta o alimentación inadecuada con o sin inmunosupresión por estrés debido a restricción del abastecimiento de agua. Los brotes de tendinitis pueden ocurrir si las parvadas han sido vacunadas o no con una vacuna viva o inactivada de reovirus.

### **Amiloidosis**

La amiloidosis se caracteriza por depósitos de material proteico entre las células de diversos tejidos y órganos del cuerpo. Las aves ponedoras de huevos marrones son particularmente susceptibles a sufrir artropatía amiloide asociada a *Enterococcus faecalis*. También han sido involucradas en este proceso patológico, otras bacterias tales como *Escherichia coli*, *Salmonella* Enteritidis, *Staphylococcus aureus*, *S. hyicus* y *Mycoplasma gallisepticum*. Otro padecimiento en el que se desarrolla la amiloidosis es la infección de la hepatitis E (ver Cap.II.38) No existe un tratamiento para la amiloidosis pero la prevención de las infecciones crónicas o estrés en las aves reduce su frecuencia.

### **ENFERMEDADES MUSCULOESQUELÉTICAS NO INFECCIOSAS**

Para entender la patogénesis de las alteraciones óseas se requiere conocer la morfología normal de los huesos y cómo cambia esta, durante el crecimiento. En aves en crecimiento, un hueso largo

incluye una diáfisis con dos epífisis, una en cada extremo, cubiertas por una capa de cartílago articular y con una placa de crecimiento (fisis) en cada una. Los huesos largos crecen por osificación endocondral a partir de la placa de crecimiento, en la que se lleva a cabo la proliferación e hipertrofia de condrocitos. La matriz cartilaginosa de los condrocitos hipertróficos es entonces mineralizada, eliminada y sustituida por tejido óseo. Se observa considerable variación en el espesor de las placas de crecimiento en la misma ave debido a las diferencias en la tasa de crecimiento de los huesos. Los trastornos musculoesqueléticos no infecciosos incluyen principalmente enfermedades nutricionales (osteodistrofias), o de etiología multifactorial (alteraciones hereditarias y/o congénitas, medio-ambientales o por trastornos musculares o cutáneos).

### **Osteodistrofias**

Estos padecimientos tienen un origen nutricional: la vitamina D, biotina, riboflavina, manganeso, ácido fólico, niacina, piridoxina y/o ácido pantoténico o desequilibrio calcio/fósforo (Ca:P/1:2). Esto conduce a la alteración del desarrollo de los huesos, con deformaciones y mayor fragilidad. A veces pueden resultar por consumo de alimento insuficiente, por síndrome de mala absorción intestinal o la por presencia de compuestos químicos no digeribles en la dieta. Puede también deberse a enteropatías tales como coccidiosis crónica, insuficiencia funcional del páncreas o del hígado o al exceso de ingesta de lípidos que reduce la absorción intestinal de Ca por formarse jabones en el intestino.

Para mantener un nivel constante de calcio en la sangre, el cuerpo tiene dos mecanismos homeostáticos: la absorción intestinal y la liberación de los minerales almacenados en los huesos. El calcio en la dieta sólo puede ser absorbido en el intestino por medio de la vitamina D<sub>3</sub>. La hipocalcemia desencadena el mecanismo homeostático de la liberación de calcio a partir de los huesos mediante la excreción de la hormona paratiroidea, que estimula a los monocitos de la médula ósea para formar osteoclastos, que son células gigantes multinucleares que desmineralizan el hueso por medio de osteoclasia o lisis del tejido óseo. Estos osteoclastos destruyen los huesos en varias circunstancias: cuando ha sufrido necrosis; como parte de los procesos fisiológicos que garantizan el mantenimiento constante de los niveles de calcio en la sangre; en la remodelación ósea o la resorción del hueso medular para asegurar la mineralización del cascarón del huevo de las gallinas. Si la degeneración ósea excede la osteogénesis, el hueso se vuelve poroso, quebradizo y frágil.



Fig.69.49: Osteopetrosis. Esta lesión puede ser simétrica o unilateral e involucrar principalmente al tarsometatarso y al tibiotarso.

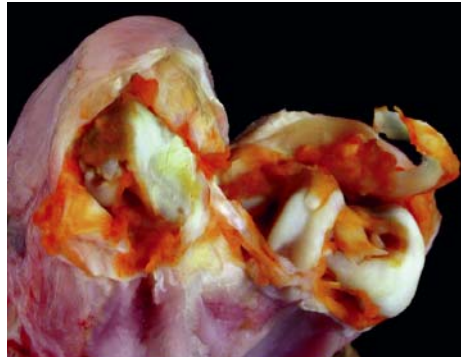


Fig.69.50: Artropatía amiloide (35 semanas de edad, gallina reproductora de pollo de engorde).

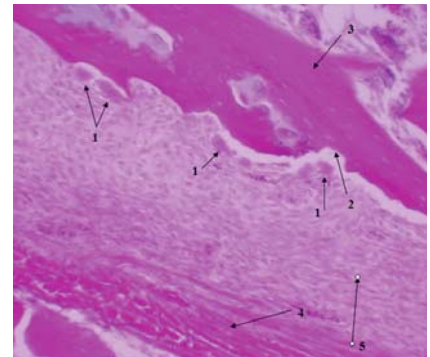


Fig.69.51: Osteoporosis. Los osteoclastos (1) carcomen el hueso y dejan una cavidad (lagunas de Howship) (2). La resorción ósea osteoclástica causa la excesiva pérdida de masa ósea (3) e hipertrofia (5) de la capa osteogénica del periostio (5) cubierta por una envoltura fibrosa (4).



Fig.69.52: La gallina de 26 semanas de edad en decúbito esternal. La fatiga de jaula está asociada a osteoporosis.

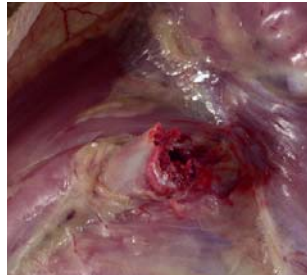


Fig.69.53: Osteoporosis del fémur (pollo de 42 días de edad).



Fig.69.54 & 69.55: Osteoporosis. Deformación del esternón (izquierda). Huevos con cascarón blando o quebradizo (derecha).



Sección IV

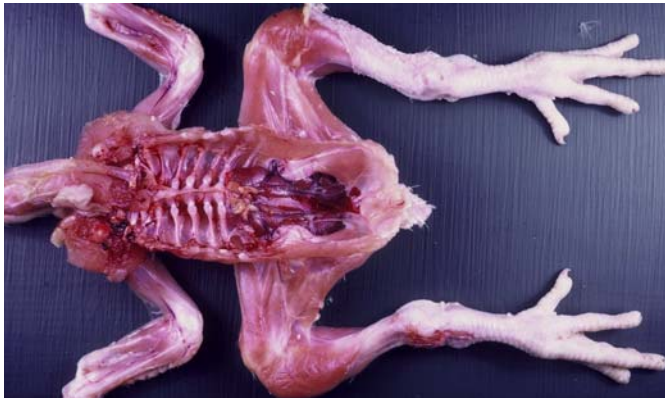


Fig.69.56: Raquitismo (Pollo). Las articulaciones agrandadas y con aspecto de "perlas" son características.

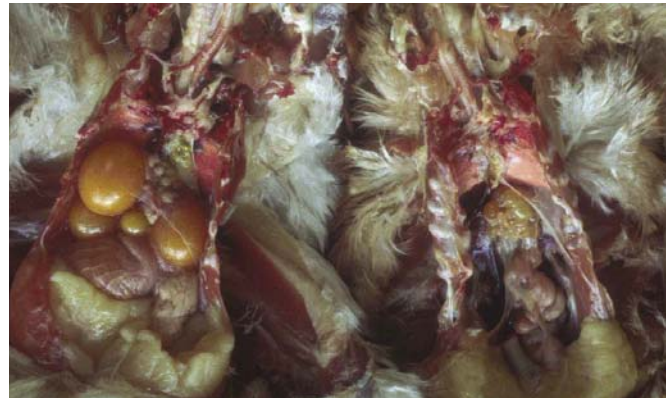


Fig.69.57: Osteomalacia (Gallina). Contracción e invaginación de las costillas y la involución del ovario (derecha). En comparación con una gallina normal (izquierda).

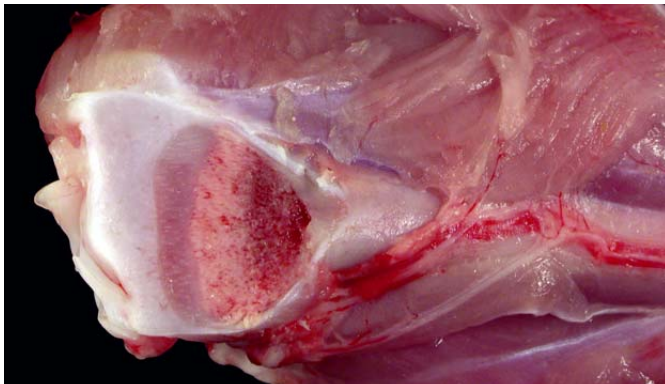
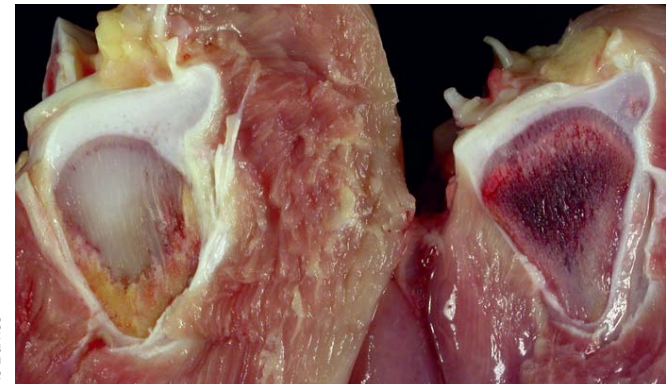


Fig.69.58 & 69.59: Lesiones del tibiotarso (raquitismo y condrodistrofia). Raquitismo crónicos (pavos 4 semanas de edad) en fig.69.58 con engrosamiento de la capa proliferativa de la placa de crecimiento y acumulación de cartilago no mineralizado. En fig.69.59, comparar un hueso normal (derecha) con discondroplasia (izquierda) en el que, a diferencia del raquitismo, la mineralización en la placa de crecimiento permanecerá sin cambios.



Algunas deficiencias nutricionales pueden causar osteodistrofias inespecíficas, y a menudo subclínicas debido a la ausencia de signos clínicos. Las Osteodistrofias de origen nutricional son principalmente la osteoporosis en las gallinas ponedoras, que está asociada a la pérdida excesiva de calcio debido a que es empleado para la mineralización del cascarón del huevo, el raquitismo y la osteomalacia causadas por la deficiencia de vitamina D.

### **Osteoporosis**

La osteoporosis en las gallinas ponedoras se define como una disminución en la mineralización normal de las estructuras del hueso (de la matriz ósea) lo que provoca aumento de la fragilidad ósea y susceptibilidad a las fracturas. El padecimiento observado por primera vez en las gallinas ponedoras criadas en jaulas con huesos frágiles e incapaces de ponerse en pie, fue denominado "fatiga de jaula". La fragilidad ósea es responsable de hasta 30% de las fracturas en las parvadas comerciales. La frecuencia puede alcanzar hasta 90% durante la captura, transporte y procesamiento. Son múltiples los factores asociados con la osteoporosis: la producción excesiva y consecuentemente, pérdida de calcio para la formación del cascarón del huevo; deficiencias de calcio, fósforo y vitamina D; la edad, la genética, el tipo de jaulas de postura *etc.*

Los principales signos clínicos son, caída de la producción de huevos, huevo en fáfara o cascarón muy delgado y frágil así como, bajo porcentaje de nacimientos y, en los casos más graves, postración o parálisis. Los huesos se vuelven porosos debido al proceso de desmineralización relacionada con la osteoclasia ósea que ocurre para restaurar los niveles normales de calcio sérico. Las glándulas paratiroides están hipertrofiadas, el esternón se deforma, la corteza del hueso se adelgaza, las costillas pueden deformarse debido a pequeñas fracturas, los huesos se vuelven quebradizos y son comunes las fracturas incluso en ausencia de un trauma real. Las gallinas permanecen postradas ya sea por parálisis debido a fractura o a desplazamiento de la vértebra T4 que presiona la médula espinal, o debido al dolor causado por la desmineralización de los huesos. Muchas aves sufren regresión de ovario y deshidratación, mientras que otras aves mueren repentinamente con un huevo en el oviducto.

El buen desarrollo esquelético es importante en ponedoras, particularmente en las primeras 6 semanas de vida. Si se proporciona excesiva cantidad de Ca antes de ser necesario, el metabolismo del ave puede, por un período de tiempo, ser refractario a la absorción de Ca cuando más se

requiere este. Por lo tanto, la ingesta de Ca no debe ser excesiva durante el período de crecimiento. La demanda s de calcio de origen óseo debe esperarse dos semanas antes de la ovoposición del primer huevo (coincidiendo con el inicio de la actividad folicular y el aumento de los niveles de estrógeno). La fuente de Ca recomendada en la dieta que permite la liberación lenta de Ca, es la de concha de ostras.

### **Raquitismo** (ver Cap.IV.71)

En pollitos y pavitos de crecimiento rápido, la deficiencia de vitamina D<sub>3</sub>, Ca y / o P o el desequilibrio de esta relación induce al raquitismo. El síndrome de mala absorción puede causar esta enfermedad, así como un desequilibrio de Ca y P en la dieta. El raquitismo subclínico puede frecuentemente, pasar desapercibido, pero puede también estar asociado a rendimiento deficiente del pollito, a alteraciones de la locomoción y a aumento de deformidades óseas. La reducción de los niveles de P en la dieta para reducir la contaminación del medio ambiente por P en la pollinaza, ha aumentado la frecuencia de raquitismo hipofosfatémico. En los casos de deficiencia de Ca y de vitamina D<sub>3</sub>, las glándulas paratiroides están hipertrofiadas y la capa proliferativa de la placa de crecimiento está engrosada y con osteogénesis débil e irregular del cartílago. En los casos de deficiencia de P, las glándulas paratiroides son pequeñas y hay una zona muy aparente de cartílago hipertrófico con vascularización normal.

Los picos, las garras, los huesos y el esternón se vuelven blandos y flexibles, debido a la falta de mineralización. Las articulaciones están agrandadas (las articulaciones costocondrales asemejan perlas por lo que la lesión es conocida como "rosario raquíptico"). Las aves tienden a abrir las patas y permanecer inmóviles.

### **Osteomalacia**

En aves ponedoras, la deficiencia moderada de vitamina D<sub>3</sub> provoca osteomalacia y también osteoporosis. Los huesos son ligeros, porosos y frágiles. La producción de huevos se puede detener y los cascarones son blandos y delgados. Se observa reducción de la incubabilidad y aumento de la mortalidad embrionaria.

### **Enfermedades del aparato esquelético de origen multifactorial**

Aunque en estos padecimientos está involucrado un factor genético asociado al crecimiento extremadamente rápido de las estirpes modernas, a

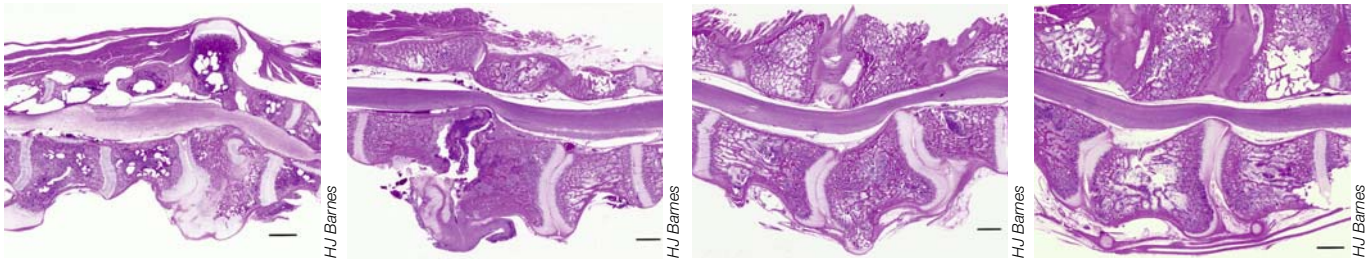


Fig.69.60, 69, 61, 69.62 & 69.63: La Condrodistrofia vertebral (Fig.69.60) que provoque paresia o parálisis es difícil diferenciarla clínicamente de un absceso espinal (Fig.69.61), de espondilolistesis (Fig.69.62) o de cualquier síndrome que comprima la médula espinal (Fig.69.63).



Fig.69.64: Condrodistrofia articular (inferior) articulación normal (superior).



Fig.69.65: Condrodistrofia vertebral.



Fig.69.66: Valgus (8 días de edad, pollo).



Fig.69.67 & 69.68: Varus bilateral (Pollo). Comparación con los huesos normales más alargados y sin distorsiones.

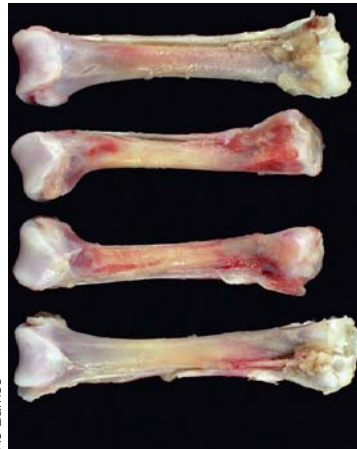


Fig.69.69 & 69.70: Rotación tibial en un pollo de cinco semanas de edad (izquierda) y un pavo de 15 días de edad, (a la derecha). Rotación tibial debe ser diferenciada de desplazamiento del tendón gastrocnemio porque el tendón se mantiene en su lugar en la mayoría de los casos de rotación tibial.

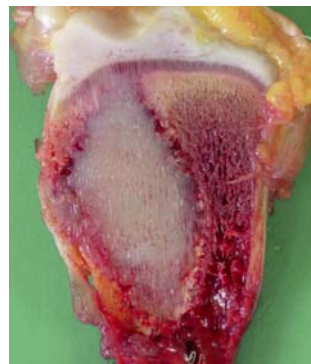
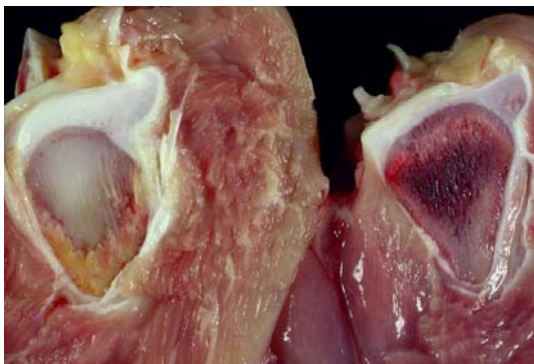
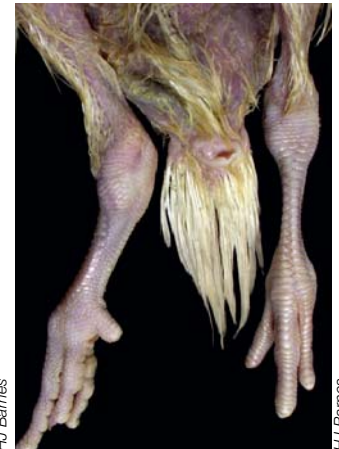


Fig.69.71, 69.72 & 69.73: Discondroplasia tibial Pollo. Cono de cartilago de forma normal en la metáfisis. Este padecimiento es más común en el tibiotarso proximal y tarsometatarso. Comparar con el hueso normal (a la derecha en fig.69.71 y en el centro en fig.69.73). Si la masa anormal de cartilago es pequeña, la lesión se subclínica. Sin embargo, las lesiones más graves se acompañan de marcada inclinación lateral y anterior del tibiotarso que causa trastornos de la locomoción o cojera. El hueso puede fracturarse espontáneamente o durante el procesamiento en el rastro. En ocasiones, se desarrolla necrosis alrededor del tapón de cartilago.



menudo es difícil determinar la causa específica de los defectos o anomalías de los huesos, ligamentos, o tendones de este tipo de aves. Otros factores ambientales y nutricionales influyen en la presentación o severidad de estas diversas enfermedades.

### **Condrodistrofia**

La Condrodistrofia se caracteriza como por ser un trastorno de las placas de crecimiento de los huesos largos que, eventualmente, impiden su desarrollo pero sin afectar la mineralización ni el crecimiento óseo por aposición. Es muy diferente al raquitismo, en el que sí está alterada la mineralización. En el pasado, este padecimiento fue denominado perosis que actualmente está vinculada específicamente a la al padecimiento de tendón desviado.

La Condrodistrofia fue descrita por primera vez en 1965 en el Reino Unido como "síndrome de Turquía 65". Este síndrome se atribuyó a la infección por *Mycoplasma meleagridis*. Este *Mycoplasma*, como otras (*M. gallisepticum* y otras *M. iowae*), afecta el suministro de nutrientes al cartílago de la placa de crecimiento, lo que provoca Condrodistrofia. Ha sido atribuida también a otros factores: deficiencias (manganeso, colina, niacina, vitamina E, ácido fólico y piridoxina), factores genéticos y altas temperaturas durante la incubación.

Las Condrodistrofias provocan que los huesos largos se acorten, se engruesen y generalmente se deformen y que se hipertrofia la articulación del corvejón. Esto puede inducir, como respuesta secundaria, a deformaciones de varus o valgus. En los casos graves, se puede producir el desplazamiento del tendón gastrocnemio.

### **Tibio-tarso curvo o encorvado (valgus-varus) deformación y rotación del tibio-tarso**

Valgus y varus son deformidades del hueso largo tibio-tarso frecuentemente observadas en los pollos de engorda (son menos frecuentemente reportadas en los pavos). Estas lesiones pueden estar ya presentes en el nacimiento. Las aves afectadas son principalmente machos. La deformidad de valgus es más frecuente que la de varus. Cuando el encorvamiento es severo, las aves caminan con dificultad. Las aves con encorvamiento severo apenas se mueven, permanecen sobre sus corvejones, lo cual provoca lesiones en la piel y decomisos de canales en el rastro. Aunque el encorvamiento del tibio-tarso es la deformidad más frecuente, la rotación del tibiotarso también se observa ocasionalmente. Rotación tibial debe ser diferenciada de tendón deslizado, porque el tendón normalmente perma-

nece en su lugar con esta rotación. La rotación de la tibia debe ser diferenciada del tendón desviado, ya que en la rotación de la tibia, el tendón permanece en su lugar.

### **Discondroplasia tibial**

La Discondroplasia consiste en la acumulación anormal y persistente de cartílago embrionario en la placa de crecimiento. La falla de eliminación del cartílago puede suceder ya sea en una porción o en los casos más graves, en toda la placa de crecimiento. La causa es multifactorial: selección genética (rápido crecimiento es la principal causa de discondroplasia tibial), inadecuada relación de calcio/fósforo en la dieta, por acidosis metabólica debida a exceso de cloruro en la dieta o por desequilibrio ácido-base. Otros factores, como las micotoxinas también pueden causar discondroplasia tibial. La Discondroplasia puede ser observar también en otros huesos además de la tibia.

### **Espondilolistesis**

La Espondilolistesis de pollos de engorda se caracteriza por paresia o parálisis de las patas debido al desplazamiento de la cuarta vértebra torácica que comprime la médula espinal. Se considera que este padecimiento también denominado "kinky back", resulta de un trastorno del desarrollo asociado a la conformación corporal y la tasa de crecimiento rápido de las estirpes de pollo de engorda.

### **Enfermedad degenerativa de las articulaciones**

Los cambios degenerativos de las articulaciones coxofemoral, femoro-tibial o intertarsianas se presentan en pavos machos en pollos de engorda desarrollados. La columna vertebral de las gallinas ponedoras también puede verse afectada. La Degeneración del cartílago articular causa dolor y cojera.

### **Fractura ósea espontánea**

Las Fracturas óseas particularmente las de la pierna son causas de descalificación y decomiso de las canales de aves de corral en el rastro. Clínicamente, las fracturas de pierna provocan cojera y aumento de la mortalidad. Para reducir al mínimo la frecuencia de fracturas, se debe tener cuidado al coger durante la captura de las aves para ser enviadas al rastro.

### **Patatas abiertas**

Las patas abiertas por luxación de la articulación coxofemoral, se presenta en aves jóvenes (desde el

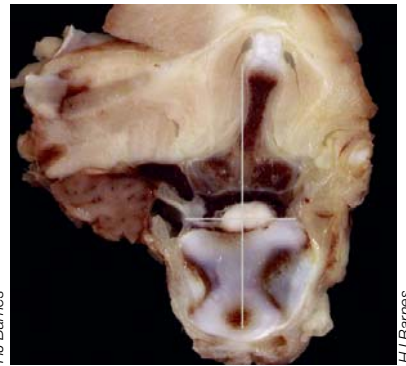
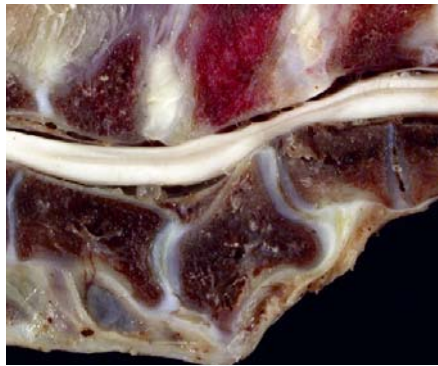


Fig.69.74 & 69.75: Espondilolistesis (Pollo). Las aves afectadas sufren ataxia o pueden permanecer postradas sobre los corvejones con las patas levemente elevadas del suelo y usar sus alas para desplazarse. La espondilolistesis puede en algunas parvadas, afectar el 2% de los pollos de engorde entre 3 y 6 semanas de edad.

Fig. 69.76: Rotación vertebral (Pollo de 58 días de edad).

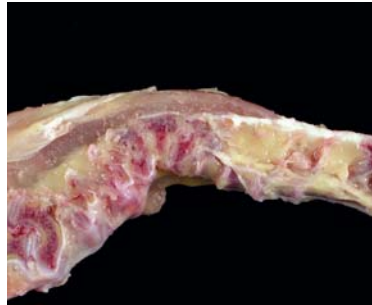


Fig.69.77, 69.78, 69.79 & 69.80: Pueden presentarse esporádicamente, otras deformidades vertebrales en aves comerciales: escoliosis (Fig.69.77, reproductor de pollo de engorda de 27 semanas de edad,), cifosis lumbar (Fig.69.78, pollo), torticollis (Fig. 69.79 & 69.80, pavo de 30 días de edad).

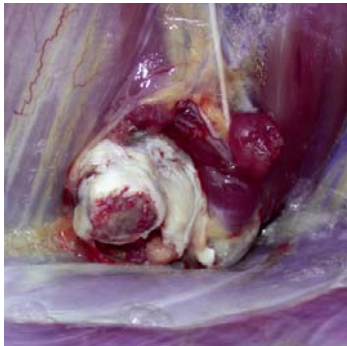


Fig.69.81: Enfermedad degenerativa de la articulación coxofemoral (reproductor pollo de en gorda de 62 semanas de edad). Esta lesión puede resultar de daño primario en el cartílago articular o ser secuela de osteocondrosis.

Fig.69.82: Fractura (fémur de pavo). Fractura puede ocurrir espontáneamente, durante la captura o el transporte. La Osteoporosis es el principal factor predisponente. Los machos en crecimiento, con corteza ósea más porosa, pueden ser más susceptibles que las hembras.

Fig.69.83: Patas abiertas (Pollo). Esta desviación lateral de las patas (a nivel de la rodilla y a veces de la cadera) puede ser unilateral o bilateral.



Fig.69.84 & 69.85: Perosis (tendón desviado). En los casos iniciales del corvejón se aplana, se hipertrofia, y se ensancha ligeramente. En los casos avanzados, la porción distal del corvejón se desvía bruscamente de su posición normal, por lo general lateralmente. El tendón gastrocnemio ha escapado de la tróclea.

Fig.69.86: Rotura del tendón gastrocnemio (gallina reproductora 31 semanas de edad).

Fig.69.87: Miopatía del pectoral profundo (enfermedad del músculo verde). Al principio, el músculo está edematoso y hemorrágico antes de teñirse de verde. La lesión puede ser unilateral o bilateral.

nacimiento hasta dos semanas de edad) alojadas en superficies resbalosas (por ejemplo, cartón).

### Enfermedades de los tendones

#### *Perosis (tendón desviado)*

En la Perosis hay subluxación del tendón gastrocnemio y es secundaria al acortamiento del hueso largo provocado por daños de la placa de crecimiento (condrodistrofia) a causa de deficiencias nutricionales, especialmente de manganeso. La deficiencias de biotina, ácido fólico, niacina y piridoxina también pueden estar implicados involucradas.

Durante el desarrollo inicial, el corvejón se aplana, se hipertrofia, y se ensancha ligeramente. En los casos avanzados, la porción distal del corvejón se desvía bruscamente de su posición normal, por lo general lateralmente.

La cojera debido a la rotura del tendón gastrocnemio provoca considerables pérdidas económicas en gallinas reproductoras pesadas de más de 12 semanas (a veces tan pronto como a las 7 semanas de edad). Esta ruptura se asocia a tenosinovitis que en muchos casos parece tener un origen no infeccioso. La ruptura bilateral conduce a que el ave permanezca postrada sobre sus corvejones con sus patas hacia la región ventral y que se desplace utilizando sus alas. La hemoglobina degradada de los grandes hematomas tinte la piel verde sobre la por lo cual se le conoce a esta lesión como enfermedad de las "patas verdes"

#### *Avulsión y deficiencia del ligamento*

La cojera también puede atribuirse a lesiones del ligamento redondo de la cabeza femoral, al cruzado posterior y a otros ligamentos de las articulaciones femoro-tibial o de las intertarsiales de los pollos de engorda y pavos. Estas rupturas de ligamentos son a menudo debido a un traumatismo.

### Enfermedades de los músculos

***Distrofia muscular (Deficiencia de vitamina E-Selenio)*** (ver Cap.IV.71)

***Miopatía del pectoral profundo (enfermedad de Oregon)*** (ver Cap.V.75)

Esta lesión resulta de la isquemia del músculo supracoracoides seguido de necrosis después de un ejercicio vigoroso, como el exceso de aleteo. Esto sucede en las aves pesadas muy probablemente durante el sacrificio en el rastro. La predisposición a este padecimiento puede estar relacionada con la

insuficiente vascularización muscular, pero no con el peso corporal ni con el tamaño de la pechuga.

#### *Toxicidad de los ionóforo*

La toxicidad de los ionóforo provoca miodegeneración severa del músculo aductor de la pierna, lo que provoca resistencia a caminar y cojera. Se presentan cuadros tóxicos con el uso de coccidiostatos ionóforos a consecuencia de errores en la mezcla de los alimentos. La Tiamulina puede potencializar las propiedades miodegenerativas de los ionóforos.

#### **Pododermatitis** (ver Cap.IV.71)

El dolor asociado a esta lesión local de los cojinetes plantares provoca cojera y renuencia a moverse. Las complicaciones consecutivas incluyen, bursitis del esternón, artritis, osteomielitis y/o tendinitis.

### REFERENCIAS

- Casaubon MT. Patología aviar- Aparato esquelético. <http://www.medvet.umontreal.ca/etudes/enseignement-ligne/patho%5Faviaire/Aparato%5Fesqueletico/index.asp>
- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In "*Diseases of poultry*", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Julian RJ & Riddell C. Noninfectious disorders of the skeleton of domestic chickens and turkeys. *Slide study set # 8*, AAAP,1996.
- Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J.* 2005,169:350-369.
- Klein-Hessling H. Chondrodystrophy in turkeys and broilers. *World Poultry*, 2006,22,:35-36.
- Lescoat P et al. Lois de réponses des volailles de chair à l'apport de phosphore. *INRA Prod. Anim.* 2005:18, 193-201.
- Leterrier C et al. Troubles locomoteurs et qualité osseuse chez les volailles de chair. *INRA Prod. Anim.* 1998,11:125-130.
- Mongin P & Sauveur B. Interrelationship between mineral nutrition, acid-base balance, growth and cartilage abnormalities. In "*Growth and poultry meat production*". Boorman KN & Wilson BJ eds. *Bri Poultry Sci*, Edinburgh, 1977, pp 235-247.
- Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.
- Teegarden D et al. 2000. Characterization of a 25-hydroxyvitamin binding protein from intestinal cells. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 275:845-849.
- Thorp BH. Diseases of the muscular system. G. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 470-489.

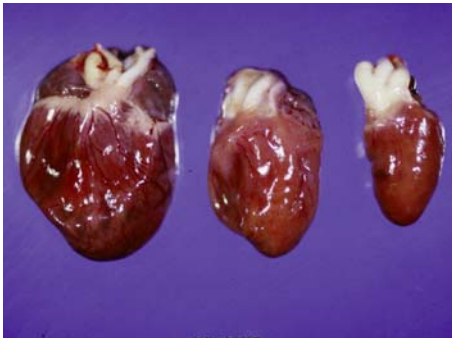


Fig.70.1: Diferentes grados de cardiomiopatía dilatada (DCM) o enfermedad del corazón redondo en dos pavillos de dos semanas de edad compárese con el corazón normal de la derecha.

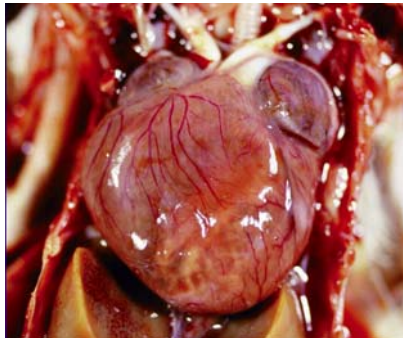


Fig.70.2: DCM severa en un pavo de 7 semanas de edad.

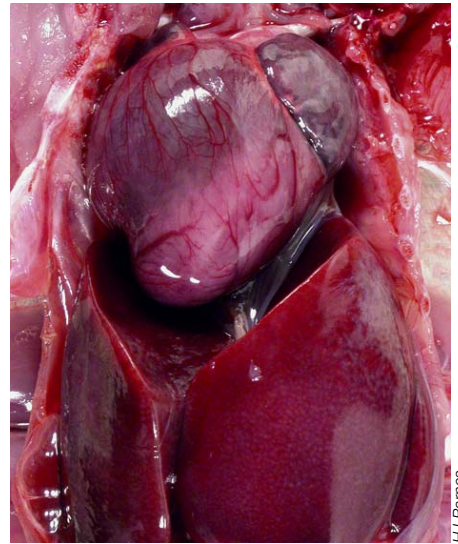


Fig.70.3: Enfermedad del corazón redondo en un pavo de 16 semanas encontrado muerto nótese el agrandamiento del corazón especialmente de lado derecho. Los pavillos también pueden tener hígado agrandado y ascitis.

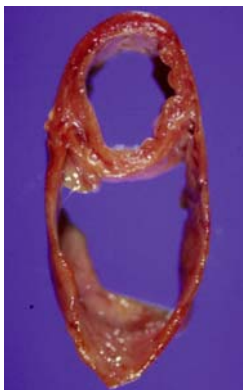


Fig.70.4: Dilatación severa de corazón derecho e izquierdo en un pavo de 4 semanas de edad con DCM.



Fig.70.5 Hipertrofia severa de ventrículo derecho en un pollo de engorda con síndrome ascítico.



Fig.70.6: DCM (pavo de 6 semanas de edad muerto debido a su pequeño tamaño y dificultad para obtener agua y comida) las secciones transversales del corazón muestran dilatación e hipertrofia particularmente del ventrículo derecho compárese con la sección transversal el corazón normal de la derecha



Fig.70.7: DCM (sección transversal de un corazón fijado) Hipertrofia del ventrículo derecho en sus últimas etapas con una pared extremadamente delgada .



Fig.70.8: PHS (Pollo de engorda de 39 días de edad encontrado muerto) el corazón derecho está distendido y tuvo coágulos extensos de fibrina en el abdomen. La ascitis estuvo presente pero no llenó completamente la cavidad corporal



Fig.70.9: Postura característica de pingüino en aves que sufren síndrome ascítico.

# Otras enfermedades

## 70. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

### INTRODUCCIÓN

Muchas enfermedades cardiovasculares son una causa importante de muerte en pollos y otras especies de aves: La cardiomiopatía espontánea dilatada llamada también enfermedad del corazón redondo y la ruptura aórtica y síndrome de muerte súbita en pavos, hipertensión pulmonar con falla ventricular derecha también llamada síndrome ascítico del pollo. Otras enfermedades cardiovasculares también ocurren en la asociación con enfermedades locales o sistémicas causadas por agentes infecciosos, nutricionales, tóxicos o de causa desconocida.

### ENFERMEDADES CARDIACAS

#### Cardiomiopatía dilatada en pavos (enfermedad del corazón redondo)

La cardiomiopatía dilatada (DCM) ha sido comúnmente llamada enfermedad del corazón redondo. Es una condición esporádica que ocurre en cualquier lugar de crianza de pavos.

#### *Etiología & patogenia*

La causa de cardiomiopatía dilatada (DCM) es desconocida. Sin embargo, la condición ha sido fuertemente asociada con factores genéticos. Se ha sugerido que la presión de selección al rápido crecimiento en pavos muestra diferencias en la expresión de genes durante el desarrollo de corazón predisponiendo a los pavos a DCM. El cambio bioquímico subyacente es una estructura anormal de troponina T, una proteína esencial en la regulación del  $Ca^{++}$  del músculo estriado durante la contracción. DCM en pavos ha sido usada como modelo para estudiar DCM en humanos. La incidencia de DCM se incrementa en los pavos con rápido crecimiento así como en elevadas altitudes y temperaturas frías. DCM también ha sido asociado con hipoxia durante la incubación. La furazolidona es tóxica para pavos en concentraciones menores de trescientas partes por millón en el alimento y produce un síndrome similar a DCM.

#### *Signos clínicos & lesiones*

La mayor tasa de mortalidad debida a DCM espontánea ocurre en pavipollos jóvenes, comúnmente el pico de mortalidad a 2 semanas de edad con disminución a 3 semanas de edad. Pero DCM puede ser vista en algunas parvadas mayores de 10-12

semanas de edad. La mortalidad en la parvada oscila entre 0.5% a 3.0% y ocasionalmente mayor a 22.0% DCM afecta a machos y hembras pero los machos son más susceptibles. Los pavitos afectados pueden morir súbitamente y desarrollar cardiomiopatía lentamente. Las aves afectadas son marcadamente más pequeña que sus compañeras de parvada, con plumaje hirsuto, cianosis y disnea.

En el examen post-mortem los pavipollos afectados pueden tener agrandamiento del corazón de leve a severo debido a dilatación del ventrículo derecho o de ambos ventrículos. Generalmente el ventrículo derecho es más dilatado que el izquierdo y la punta del corazón puede estar redondeada. Ascitis e hidropericardio pueden o no estar presentes en todos los casos. Todos los órganos están marcadamente congestionados incluyendo congestión pasiva aguda o crónica del hígado y congestión y edema pulmonar. Microscópicamente, exceptuando por el incremento en el tamaño de miofibrillas no hay cambios significativos en el corazón. Sin embargo el hígado puede tener lesiones que van desde vacuolas en el citoplasma de hepatocitos con distribución centrolobulillar y degeneración y necrosis de hepatocitos en las etapas agudas y fibrosis en las etapas crónicas.

#### *Tratamiento & control*

No hay un tratamiento para DCM. Un programa de luz diseñado para reducir la tasa de crecimiento en las etapas de temprana edad reduce la incidencia de cardiomiopatía espontánea.

#### Cardiomiopatía dilatada o enfermedad del corazón redondo en pollos

Esta condición es probablemente similar a DCM del pavo pero su incidencia ha disminuido en los últimos años. La enfermedad del corazón redondo es una falla cardíaca aguda debida a degeneración del miocardio en pollos comúnmente entre 4 y 8 meses de edad. Los corazones de los pollos afectados son pálidos, agrandados con hipertrofia confinada al ventrículo derecho. El ápice del corazón puede presentar hoyuelos.

#### Hipertensión pulmonar o síndrome ascítico en pollos de engorda

El síndrome de hipertensión pulmonar (PHS) es conocido como síndrome ascítico, ocurre en todo

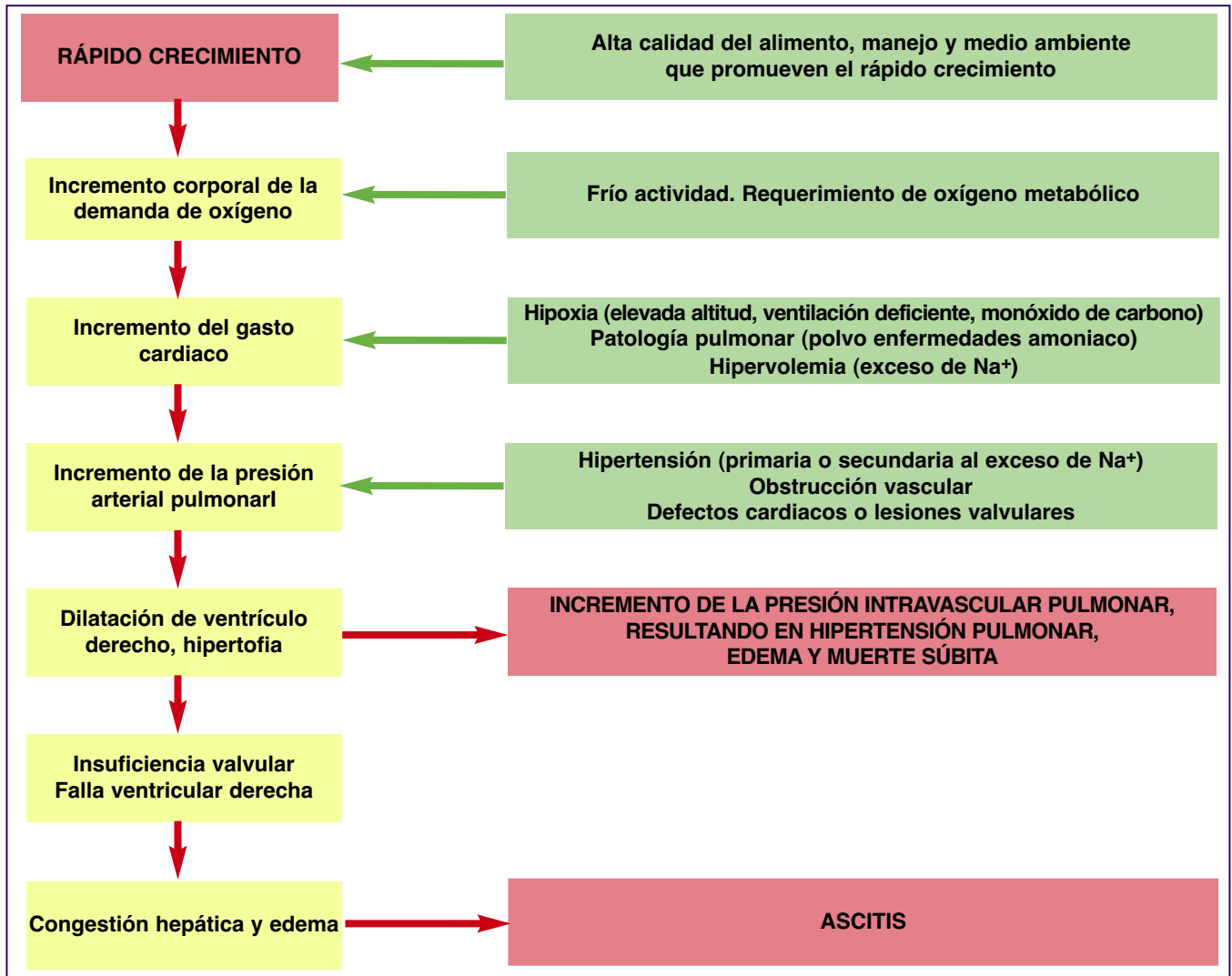


Fig.70.10: Fisiopatología de PHS y ascitis (Adaptado de Julian, 1987).

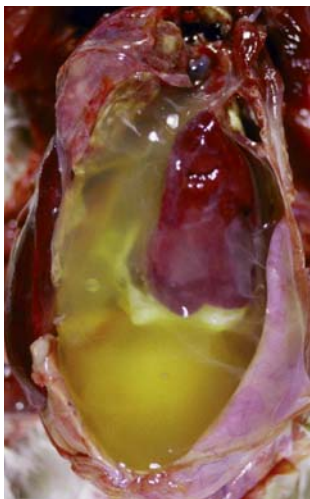


Fig.70.11: PHS. Ascitis severa en un pollo de 3 semanas de edad con síndrome ascítico.



Fig.70.12: PHS (pollo de engorda de 18 días) Falla cardíaca derecha con agrandamiento del corazón (dilatación cardíaca derecha) ascitis masiva (líquido ascítico coagulado) hígado redondeado, friable y congestión generalizada.

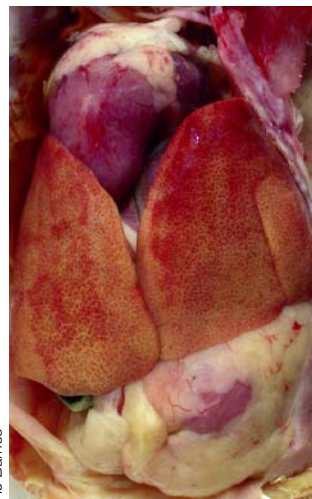


Fig.70.13: PHS (Pollo de engorda de 27 días) ascitis, hidropericardio, degeneración hepática y saco vitelino retenido. Nótese el clásico hígado de nuez moscada debido a falla cardíaca derecha.



Fig.70.14: PHS. Hidropericardio y congestión pasiva del hígado (nótese la superficie irregular) en un pollo de engorda con síndrome ascítico.

el mundo y es una causa significativa de mortalidad en muchas parvadas de pollos de engorda. Nótese que la ascitis es un signo o lesión que puede resultar de uno o más de cuatro cambios fisiológicos que causan incremento en la producción o disminución en la remoción de linfa del peritoneo. La ascitis puede resultar de: (1) obstrucción del drenaje linfático como ocurre en la carcinomatosis peritoneal secundaria al carcinoma de ovario y ocasionalmente del oviducto, (2) disminución de la presión oncótica plasmática (como ocurre en anemia o hipoproteïnemia), (3) fuga de líquido secundaria al incremento de la permeabilidad vascular seguida al daño químico u oxidativo, pero muy lejos de la principal causa de ascitis en las aves que es (4) incremento de la presión portal secundaria a falla ventricular derecha (RFV) o daño hepático. Como el RFV puede ocasionar daño hepático, el corazón siempre debería ser examinado cuidadosamente para buscar evidencia de RVF para separar las dos causas de ascitis que ocurren debido al incremento en la presión portal.

### ***Etiología & patogenia***

PHS fue reportado por primera vez en parvadas de pollo de engorda criadas a elevada altitud en Sudamérica pero ahora se describe en todo el mundo aún a baja altitud. La patogenia del síndrome ascítico secundario la falla ventricular derecha y asociada a PHS es multifactorial (ver figura 70.10). Experimentalmente los dos principales factores que incrementan la incidencia PHS son hipoxia e incremento de la tasa metabólica. En el campo los factores medioambientales más importantes son la elevada altitud y la temperatura fría. La susceptibilidad genética puede explicar que el pollo de engorda moderno es más susceptible a la hipoxia debido al tamaño relativamente pequeño del pulmón en relación al tamaño corporal, la barrera sangre-gas más gruesa y el mayor tamaño y menor flexibilidad de los glóbulos rojos.

### ***Signos clínicos & lesiones***

Las aves afectadas son más pequeñas de lo normal, apáticas con plumas erizadas y miembros encogidos. Las aves severamente afectadas tienen distensión abdominal, pueden ser renuentes a moverse, tienen disnea y cianosis. Algunas aves pueden morir súbitamente antes de desarrollar ascitis. A la necropsia puede observarse un acumulo de líquido amarillento pajizo, con coágulos de fibrina en la cavidad abdominal. Existe una marcada hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho el cual también puede involucrar una hipertrofia bilateral y dilatación dependiendo de la edad y severidad de la condición. El hidropericardio puede estar presente.

Las lesiones en el hígado varían de congestión depresiones moteadas con capsula grisácea y superficie irregular. Los pulmones están congestionados y edematosos. Puede encontrarse en adición el engrosamiento de las válvulas aórtica y atrioventricular (AV) (endocardiosis valvular). Microscópicamente las lesiones del corazón, hígado y pulmones son similares a DCM del pavo.

### ***Tratamiento & control***

No existe un tratamiento, pero la condición puede ser prevenida disminuyendo el requerimiento de oxígeno. Una tasa metabólica reducida o más lenta puede prevenir la ascitis. La dificultad es encontrar un programa que mantenga la eficiencia alimenticia al mismo tiempo que reduce la tasa metabólica sin pérdidas económicas. Quizá la selección genética contra síndrome ascítico pueda disminuir la incidencia.

### ***Síndrome de muerte súbita en pollos de engorda***

El síndrome de muerte súbita (SDS) (llamado también ataque cardíaco o flip-over) describe una condición en la cual pollos de engorda saludables mueren súbitamente sin una causa aparente. El término flip-over fue usado porque las aves que mueren del síndrome son comúnmente encontradas sobre sus espaldas. La incidencia oscila entre 0.5 a 4%.

La causa del síndrome de muerte súbita es desconocida. Factores genéticos, nutricionales y medioambientales pueden afectar la incidencia. Esta condición está fuertemente asociada con el rápido crecimiento en parvadas de pollo de engorda bien manejadas. La incidencia es más alta en aves que son alimentadas con pellet en comparación con las que son alimentadas con harina. La densidad de población alta puede incrementar también la incidencia de SDS. Las aves que mueren tardíamente de SDS tienen un gasto cardíaco o arritmia cardíaca más alta que el resto de la parvada.

El SDS ocurre entre 1 y 8 semanas edad, con mayores pérdidas ocurriendo entre 2 y 3 semanas de edad. Ocurre más comúnmente en machos que en hembras. Las aves afectadas no presentan signos clínicos o conducta rara antes de morir. La mayoría de las aves mueren sobre sus espaldas. Las canales de estas aves tienen una condición corporal excelente con el tracto digestivo lleno. El hígado está aumentado de tamaño, pálido y friable, con la vesícula biliar llena. Los ventrículos del corazón están contraídos y vacíos. Puede estar presente la congestión y edema pulmonar.



Fig.70.15, 70.16, 70.17 & 70.18: Síndrome de muerte súbita en pollos ("Flip over" en un pollo de 2 semanas) La canal esta en excelente condición (Fig.70.16) y el ave se ve bien, con su tracto digestivo lleno (Fig.70.17). El patrón típico de congestión hipostática en la espalda del ave que murió puede ser visto en la Fig.70.16. La congestión es mayor cercana a la espalda, base del cuello, hombros y alas. El área lumbar es pálida (Nótese el emplume lento de los machos de engorda que hace posible que se vea el patrón de hipostasis). En la figura 70.18, alrededor de la quilla es el área pálida de transición entre las áreas congestionadas a lo largo de ambos lados.

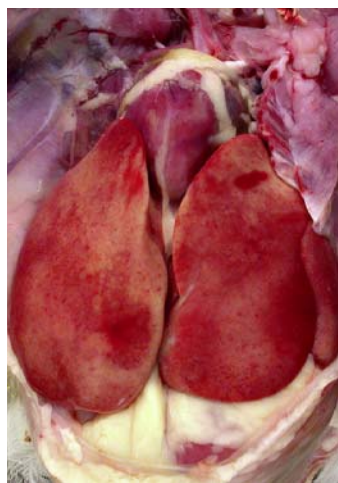
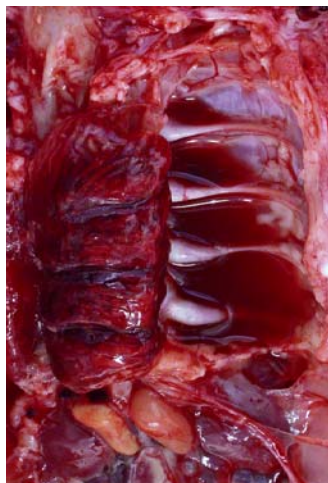


Fig.70.19: Síndrome de muerte súbita en un pollo de engorda de 19 días. El único cambio visto a la necropsia fue congestión y edema pulmonar.  
 Fig.70.20, 70.21 & 70.22: Síndrome de muerte súbita en un pollos de engorda de 2 a 3 semanas (*Flip over*) Congestión generalizada, agrandamiento de riñones, hígado y bazo

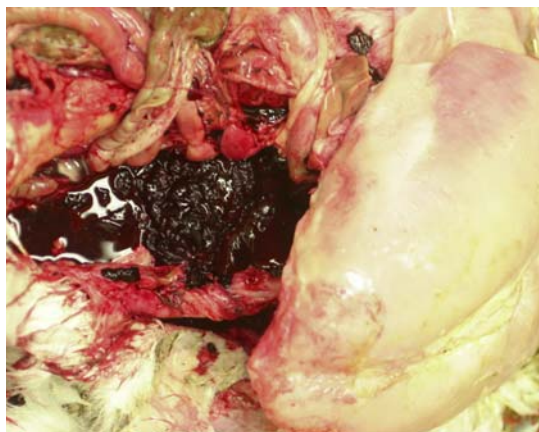


Fig.70.23: Ruptura aórtica (pavo macho de 11 semanas de edad) Canal pñaida y sangre en la cavidad abdominal.

Fig.70.24: Hemorragia alrededor de la aorta en un pavo con ruptura aor-tica.



Disminuyendo el consumo de energía de las aves, generalmente disminuye la mortalidad por SDS, esto puede ser logrado por un número de estrategias de manejo incluyendo formulación de alimento cambio de pellet por harina y programas de restricción alimenticia por programas de restricción de luz. La selección genética en un medio ambiente utilizando alimento denso pelletizado con períodos extendidos de oscuridad por más de 8 horas puede ser benéfico en la reducción de pérdidas por SDS pero pueden tener un efecto negativo en la ganancia de peso corporal.

### Cardiomiopatía hipertrófica

Esta condición ocurre esporádicamente en pollos de engorda y pavos. La causa de esta condición es aún desconocida. La cardiomiopatía hipertrófica es una respuesta al volumen y presión. El músculo del corazón responde con hipertrofia ante un incremento del trabajo, como todos los músculos lo hacen. En pollos de engorda, un incremento en el volumen puede rápidamente permitir un incremento en la presión del ventrículo derecho (RV) debido al espacio restringido de volumen sanguíneo en el pulmón. Ante un incremento en el volumen, las paredes ventriculares no llegan a ser más gruesas pero la masa del ventrículo se incrementa.

Frecuentemente, un incremento en la presión ocurre debido al incremento del flujo sanguíneo pero también porque la resistencia al incremento del flujo es el resultado de la construcción, estenosis u obstrucción de arterias, arteriolas y capilares, o por un incremento en la viscosidad de la sangre. En este caso la hipertrofia causa engrosamiento de la pared del ventrículo. En una hipertrofia inducida por presión en el ventrículo izquierdo (LV), el volumen sistólico puede llegar a ser tan pequeño que la frecuencia cardíaca se incrementa al punto que al punto que LV no tiene mayor tiempo de llenado y el corazón es incapaz de mantener el flujo sanguíneo requerido por el cuerpo. Esta hipertrofia concéntrica puede causar muerte súbita en pavos.

## PATOLOGÍA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS

### Ruptura aórtica en pavos

La ruptura aórtica o aneurisma disectante descrita por primera vez en Estados Unidos en 1952 ocurre en todo el mundo. Se caracteriza por muerte súbita debida a hemorragia interna principalmente en pavos machos de rápido crecimiento. Una condición similar, la ruptura de arteria coronaria también ha sido descrita en pavos. La ruptura aórtica también ha sido observada en pollos, avestruces y emús.

### Etiología & patogenia

La condición ocurre en pavos entre 7 y 24 semanas de edad. La mortalidad más alta usualmente ocurre entre 12 y 16 semanas, en la mayoría de las parvadas usualmente es de 1 a 2%. La condición es esporádica pero tiende a ocurrir periódicamente con mayor incidencia en un año en algunas parvadas o ser nula por varios años. Una mortalidad tan alta como 20% por ciento en un lapso de pocas semanas ha sido observada en algunas parvadas de pavos. La causa de ruptura aórtica es desconocida. Pero su ocurrencia principalmente en machos sugiere que podría deberse a una causa genética. El cobre es importante en la síntesis de colágeno y una deficiencia de cobre o incremento de zinc puede jugar un papel en la ruptura aórtica. El análisis exhaustivo de los hígados de pavos que han muerto por ruptura aórtica muestra niveles anormales de cobre y zinc. Otros factores tales como el incremento de proteína y grasa en la dieta también se han sugerido como factores asociados a la ocurrencia de ruptura aórtica. El desarrollo de placas en la íntima en ausencia de vasa vasorum intramural alrededor de la aorta abdominal (menos elástica) podría permitir la degeneración de la pared arterial y un alto volumen sanguíneo en pavos machos pudiera también ser un factor precipitante. La deficiencia de cobre también ha sido asociada con ruptura aórtica en avestruces.

### Signos clínicos & lesiones

Los patos afectados con ruptura aórtica mueren súbitamente con convulsiones y aleteo. Las aves están en buena condición corporal pero pueden presentar salida de sangre por el pico. A la necropsia las canales son pálidas con acúmulos de sangre en la cavidad abdominal. Los pulmones pueden estar congestionados y hemorrágicos y la sangre puede estar presente en la tráquea. La disección cuidadosa de la aorta descendente iniciando en la base del corazón mostrará una hendidura longitudinal o una rasgadura irregular más comúnmente en el origen de la arteria celíaca. Pero la ruptura puede ocurrir en cualquier lugar entre el origen de la aorta y las arterias y isquiáticas. La ruptura puede ocurrir en otras arterias tales como la arteria coronaria, arteria isquiática o arteria renal. Es probable que las hemorragias perirrenales (ver abajo) que ocurren en pavos sean otra manifestación de ruptura aórtica. En el caso de la ruptura de arterias coronarias donde hay sangre en el saco pericárdico y hemorragias focales en el surco coronario de la aorta sugiere la ruptura de la rama transversa de la arteria coronaria. Las lesiones microscópicas de la ruptura de las arterias aórtica y de las arterias coronarias incluyen engrosamiento de capas sub íntima, desplazamiento de la lámina interna elástica, degeneración, desorganización y escases de fibras elásticas con incremento de colágena en la sub íntima y túnica media. Tinciones especiales como Verhoeff-Van para elastina y tricrómica de Masson para colágena son útiles para confirmar los cambios.

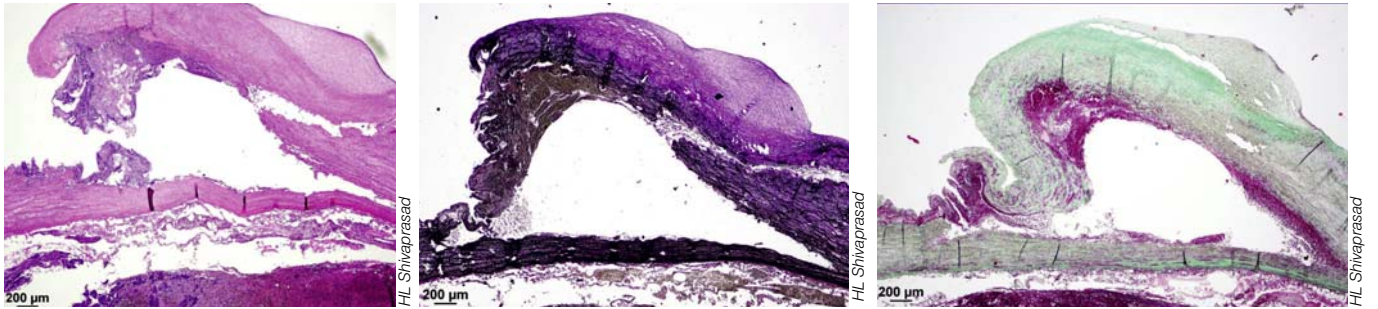


Fig.70.25, 70.26 & 70.27: Fotomicrografía de un aneurisma y ruptura aórtica en la aorta abdominal. Hematoxilina y eosina (Fig. 70.25), disminución de fibras elásticas, tinción Verhoeff-Van Gieson (Fig.70.26), incremento de colágeno, tricrómica de Masson (Fig.70.27).

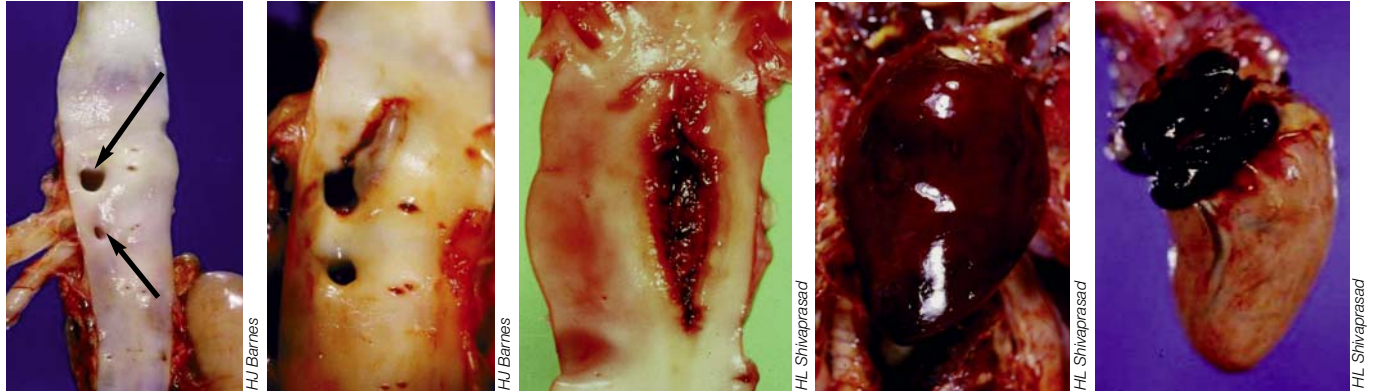


Fig.70.28: Aorta normal con la arteria celiaca (flecha) y arteria mesentérica anterior (flecha) nótese el testículo debajo. Fig.70.29: Ruptura aórtica (Pavo macho de 14 semanas de edad) Fisura longitudinal en el origen de la arteria celiaca. Fig.70.30: Ruptura aórtica en avestruz de 6 meses de edad. Fig.70.31: Hemopericardio debido a ruptura coronaria en un pavo macho. Fig.70.32: Hemorragia en surco coronario en el corazón debida ruptura coronaria en un pavo.

Sección IV

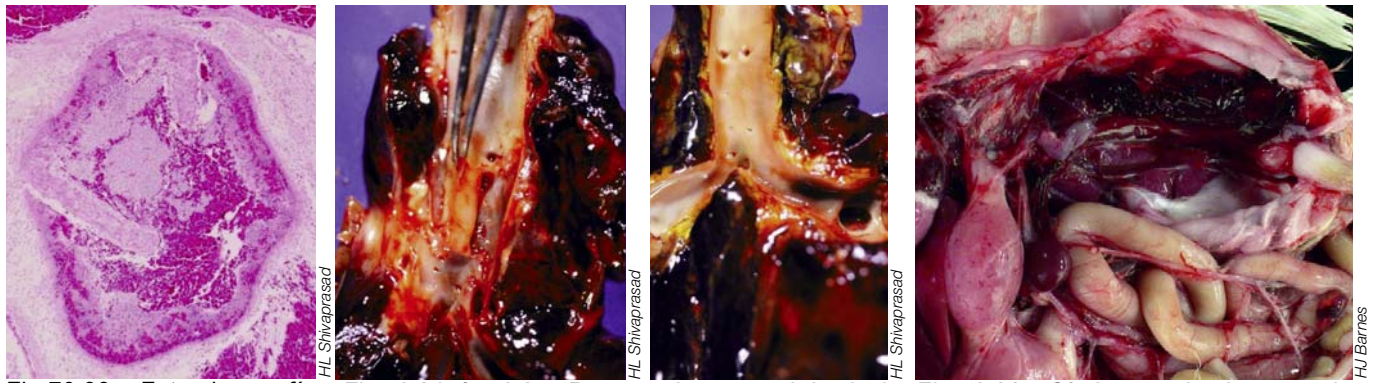


Fig.70.33: Fotomicrografía de ruptura de arteria coronaria y hemorragia (Hematoxilina y eosina). Fig.70.34 & 70.35: Ruptura de aorta abdominal posterior. (Fig.70.34) y arteria isquiática izquierda con hemorragia severa perirrenal en pavos (Fig.70.35). Fig.70.36: Síndrome de hemorragia perirrenal (Pavo de 10 días de edad) la hemorragia extensa cubre la superficie del riñón izquierdo.

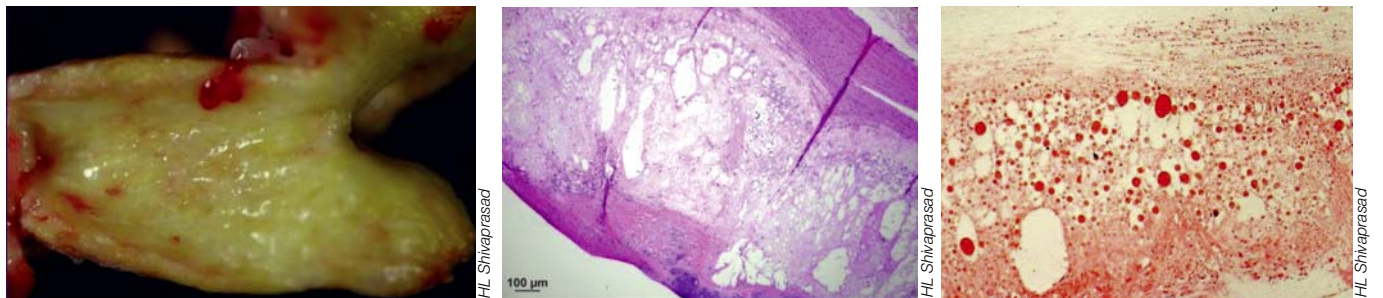


Fig.70.37: Aterosclerosis severa de la aorta en un loro Amazonas. nótese el engrosamiento de la pared, la rugosidad de la íntima y el color amarillo de la aorta. Fig.70.38 & 70.39: Aterosclerosis (Loro Amazona). Aorta severamente engrosada debida a infiltración de células lipídicas (Hematoxilina y eosina) (Fig.70.38) fuertemente positiva para lípidos (Tinción rojo oleoso) (Fig.70.39).

### Tratamiento & control

No existe un tratamiento para la ruptura de la aorta. Los tratamientos con Reserpina y Aspirina se han intentado en pavos con resultados variables. La suplementación de cobre en el alimento se ha sugerido para ratites.

### Síndrome de muerte súbita en pavos asociado con hemorragias perirenales as:

Síndrome de muerte súbita en pavos asociado con hemorragias perirenales as:

La muerte súbita en pavos asociada con hemorragias perirenales (SDPH) es una causa de mortalidad significativa en pavos machos entre 8 y 14 semanas de edad. La mortalidad puede variar entre 0.8% y 6.0%. Este síndrome también se ha descrito como angiopatía hipertensiva.

La causa de muerte en SDHP puede ser una falla cardíaca congestiva secundaria hipertrofia cardíaca. Los pavos machos tienen un mayor peso total ventricular e izquierdo que las hembras, lo cual podía explicar porque el síndrome ha sido observado sólo en machos. La hemorragia renal puede ser el resultado de congestión pasiva, lo cual puede ser un complicante en parte por la cercanía de la válvula renal en la circulación portal renal. Este síndrome es el más parecido a la otra manifestación de ruptura aórtica donde la hemorragia perirrenal también es vista. La ganancia de crecimiento rápida, programas de luz continuos hacinamiento e hiperactividad también se han sugerido como factores que pueden influenciar la incidencia SDPH.

Los pavos muertos están en buena condición corporal, con alimento en el buche y el tracto gastrointestinal. Tienen congestión y edema pulmonar, esplenomegalia, hígado y tracto digestivo congestionados y sangre coagulada alrededor de los riñones. Disminuyendo la tasa de crecimiento, incrementando la temperatura del cuarto, modificando los programas de luz también se ha demostrado que reduce la incidencia de SDS en pavos.

### Arteroesclerosis

La arteroesclerosis es un desorden común de la aorta y otras arterias mayores en pavos domésticos, psitácidos, rapaces y ocasionalmente en palomas. Es más común en machos que en hembra y en cualquier edad, pero las lesiones son más severas en aves viejas. El acúmulo de lípidos en la lesión es

variable. También se han encontrado numerosos macrófagos y ocasionalmente depósitos minerales en las placas ateroscleróticas. Esta condición también ha sido reproducida en pavos con enfermedad de Marek.

### Cambios inflamatorios y degenerativos en el corazón

Los cambios inflamatorios en el miocardio debidos a hipoxia, deficiencias nutricionales, tóxicos y causas infecciosas en pavos, patos, etc han sido reportados. La degeneración de miocitos cardíacos es vista ocasionalmente debido a la toxicidad por ionóforos tales como monensina en pavos maduros pero es rara en pavos o pavos jóvenes. Las lesiones macroscópicas incluyen áreas pálidas en el miocardio y microscópicamente degeneración de miofibrillas e infiltración de células mononucleares. En general el exceso de ionóforos causa principalmente varios grados de degeneración y necrosis en el músculo esquelético. Otras causas de degeneración del miocardio incluyen plomo, furazolidona algunas hojas frutas como el aguacate (*Persea americana*) hojas de planta de Adelfa (*Nerium oleander*) y ácido eúrico (de Colza) La toxicidad por sodio puede ocasionar la dilatación de ambos ventrículos en pavipollos e hipertrofia de corazón derecho, hidropericardio, congestión y edema pulmonar en pavos. La deficiencia de vitamina E y selenio también puede causar de generación de miofibrillas en el corazón especialmente en patos y pelícanos.

La inflamación del corazón es muy común en varias especies de pavos y otras aves, es debida a agentes infecciosos tales como bacterias, hongos, parásitos y virus. Las lesiones incluyen pericarditis, miocarditis, hemorragias y ocasionalmente granulomas los cuales pueden ser manifestaciones enfermedad generalizada u ocasionalmente localizada en el corazón como la endocarditis valvular vegetativa. Las causas bacterianas incluyen *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Pasteurella multocida*, *Listeria monocytogenes*, *Riemerella anatipestifer*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma* spp., *Mycobacterium* spp., *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Chlamydophila psittaci* entre otras. Pueden ser vistos en el miocardio de los pavos, múltiples nódulos amarillo pálido debido a *S. Pullorum* y *S. Gallinarum*. Los hongos como *Aspergillus* spp. también pueden producir lesiones similares en el corazón de pavos y pavipollos.

La endocarditis valvular vegetativa es frecuentemente causada por *Streptococcus* spp. pero también puede ser por *Staphylococcus* spp.,

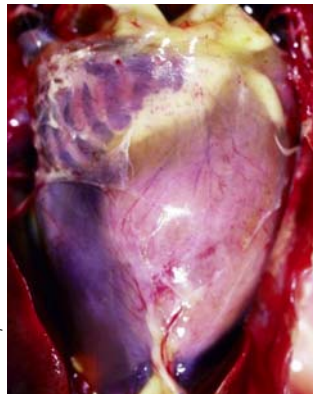
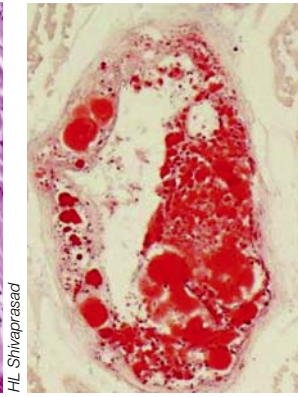
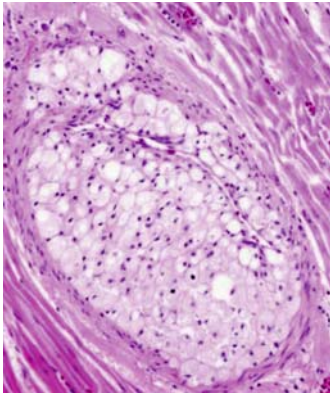


Fig.70.40 & 70.41: Aterosclerosis (Loro Amazona). Aterosclerosis severa de arteria coronaria debida a infiltración de células lipídicas y estrechamiento del lumen (Hematoxilina y eosina) (Fig.70.40) positiva para lípidos (Tinción rojo oleosos) (Fig.70.41).

Fig.70.42 & 70.43: Hidropericardio (Fig.70.42) Áreas pálidas de degeneración severa (Fig.70.43) en el miocardio de patos debida a deficiencia de selenio,

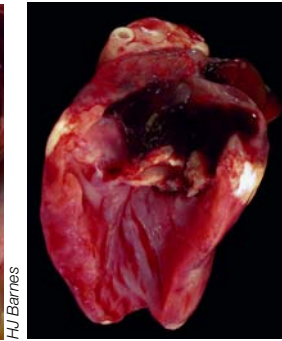
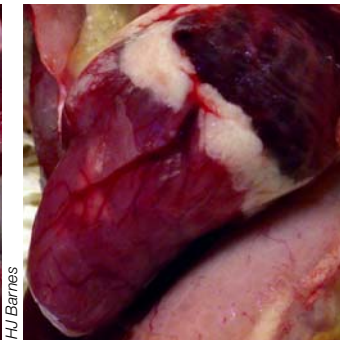


Fig.70.44: Pericarditis (pavo de 4 semanas) en colisepticemia aguda.

Fig.70.45 & 70.46: Endocarditis valvular severa. (pollo de 22 días encontrado muerto). Focos pálidos están presentes en el miocardio y lesiones vegetativas son vistas en la válvula atrioventricular izquierda.

Fig.70.47: Endocarditis valvular vegetativa de corazón izquierdo en un pollo de 3 semanas debida a *Streptococcus gallolyticus*.

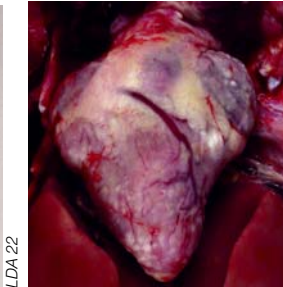


Fig.70.48 & 70.49: Corazones con malformaciones con nódulos pálidos amarillos en el miocardio y engrosamiento del pericardio debido a *Salmonella Pullorum*. Estas lesiones macroscópicas podrían parecer linfomas o granulomas causados por otras infecciones

Fig.70.50: Corazón de pollo de 8 semanas con múltiples linfomas pequeños debidos a enfermedad de Marek.

Fig.70.51: Áreas pálidas de linfoma en el miocardio de un pollo debido a enfermedad de Marek.

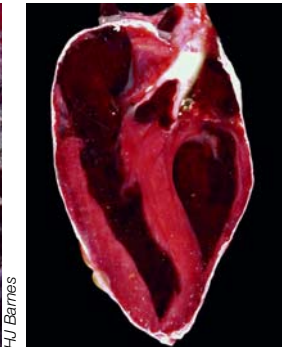
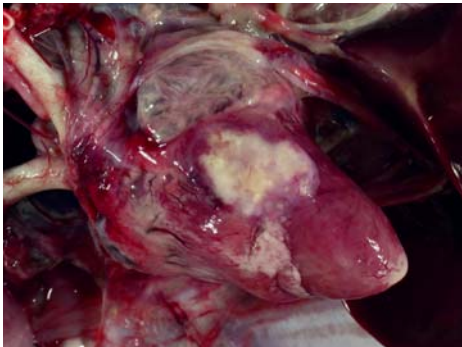


Fig.70.52: Aspergilosis en corazón (Pavo macho de 12 semanas). Pericarditis marcada con lesión en el ventrículo derecho, extendiéndose al interior del ventrículo.

Fig.70.53 & 70.54: Corazón, gota (Pavo macho de 35 semanas). Depósitos de uratos visceral pueden confundirse con pericarditis.

Fig.70.55: Defecto del septo ventricular (flecha) en el corazón de un pollo de 3 semanas.

*Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Escherichia coli* u otras bacterias. Las lesiones ocurren principalmente en las válvulas atrio ventricular derecha y válvula aórtica y están asociadas con infartos en el hígado, bazo, corazón, encéfalo, etc o con ascitis si la lesión es en la válvula atrio ventricular derecha.

La miocarditis o lesiones en el corazón acompañan a muchas infecciones virales de las aves; paramixovirus aviar (enfermedad de Newcastle), influenza aviar de alta patogenicidad (HPAI), virus de encefalomiелitis aviar (AE), parvovirus del pato moscovita y ganso, Reovirus en pavos por extensión al pollo, virus del oeste del Nilo en patos, gansos y otras especies de aves, el adenovirus aviar serotipo 4, grupo 1 (síndrome de hidropericardio/enfermedad de Angara en pollos, herpes virus en patos (enteritis viral del pato), Alphavirus (encefalitis equina del este, encefalitis equina del oeste, virus j de tierras altas) en pavos, Bunyavirus en avestruces y Bornavirus aviar en varias especies de aves. Virus como el de enfermedad de Marek, (Herpesvirus) y retrovirus (Virus de leucosis aviar ALV y reticuloculoendoteliosis REV) pueden causar linfomas nodulares o difusos en el corazón de pollos y pavos. La miocarditis y la hipertrofia de cardiomiocitos también pueden ser demostradas en pollos debido al retrovirus de la leucosis aviar ALV-A.

Entre los parásitos, los protozoarios tales como el *Toxoplasma*, *Leucocytozoon*, *Sarcocystis* y *Haemoproteus*, también pueden causar miocarditis en varias especies de aves. Los nematodos como *Sarconema eurycerca* también ha sido asociados con miocarditis en cisnes. Trematodos como *Schistosoma* o *Bilharzia* spp causan hipertrofia en la capa media de vasos sanguíneos en aves acuáticas

### Condiciones misceláneas

Aunque raro, condiciones tales como defecto del septo interventricular (VSD) defecto del septo auricular (ASD) estenosis subaórtica o subpulmonar,

hipoplasia de ventrículos, dextraposisión de vasos sanguíneos mayores endocardiosis valvular e insuficiencia valvular ocurren en pollos y otras especies de aves.

La deposición visceral de uratos (gota) en el saco pericárdico es frecuente y ocurre en pollos, pavos y otras especies de aves. Es principalmente el resultado de falla renal debida comúnmente a deshidratación. El acúmulo de material homogéneo eosinofílico parecido al amiloide y al pigmento de desgaste parecido a lipofuscina, mineralización y depósitos de hierro dentro del miocardio, suceden en varias especies de aves. Los tumores primarios del corazón tales como el rhabdomyosarcoma son raros en aves.

### REFERENCIAS

- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other noninfectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne D, 13th ed., Wiley- Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Julian RJ. The effect of increased sodium in the drinking water on right ventricular hypertrophy, right ventricular failure and ascites in broiler chickens. *Av Pathol*, 1987, 16:61-71.
- Julian RJ. The avian cardiovascular system. *Slide study set # 25*, AAAP 2002.
- Julian RJ. Production and growth related disorders and other metabolic diseases of poultry – A review. *The Vet J*. 2005,169: 350-369.
- Lister S. Broiler ascites: a veterinary viewpoint. *World's Poultry Sci J*, 1997,53:65-67.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.
- Shivaprasad HL & Rimoldi G. Aortic Rupture Associated with Increased Mortality in Male Turkeys. *Proceedings American College of Veterinary Pathologists* 62nd annual meeting. Nashville, TN, USA. 2011.
- Shivaprasad, HL et al. Coronary artery rupture in male commercial turkeys. *Av Pathol*, 2004, 33:226-232.



I. Dinev - Ceva Santé animale



I. Dinev - Ceva Santé animale

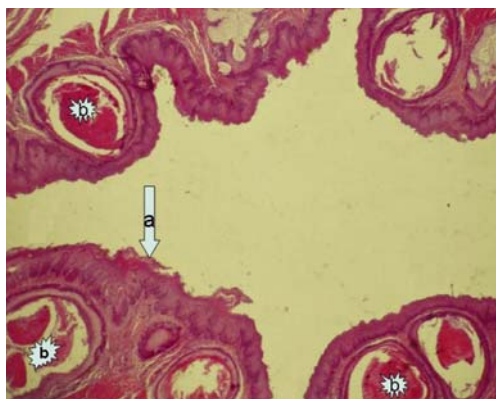


LDA 22

Fig.71.1: Deficiencia de Vitamina A. La ave usualmente muere antes de desarrollar lesiones en el ojo. Ave sobreviviente 1 semana con párpados hinchados adheridos e inflamados con exudado pegajoso.

Fig.71.2: Deficiencia de Vitamina A (Gallina de postura). Edema periorbital y pérdida de pigmentación. La inflamación secundaria posterior de la conjuntiva y córnea ocurre afectando también el tejido adyacente.

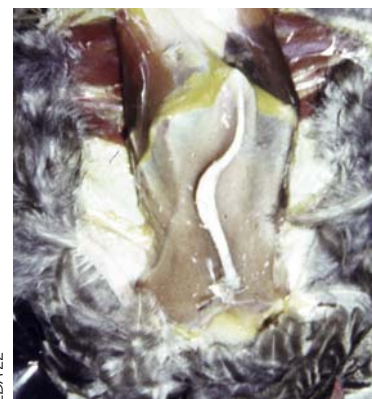
Fig.71.3: Deficiencia de Vitamina A (Pingüino). Lesiones parecidas a pústulas de 1-3 mm de diámetro se presentan en la mucosa de boca, faringe y esófago. Esta condición se asemeja en ciertos estados a viruela aviar.



I. Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22

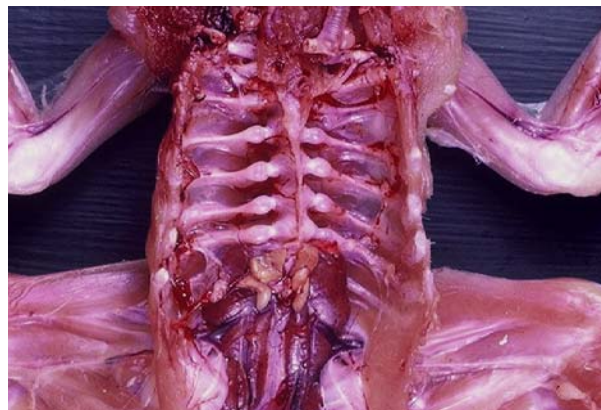


J Brugère-Picoux

Fig.71.4: Deficiencia de Vitamina A (sección transversa del esófago). Los nódulos vistos en la Fig. 71.3 son resultado de hiperqueratinización (Flecha a) y metaplasia (flecha b) del epitelio glandular.

Fig.71.5: Deficiencia de Vitamina D. Ave afectada en decúbito ventral.

Fig.71.6: Deficiencia de Vitamina D. Pollo afectado con esternón suave formando una S.

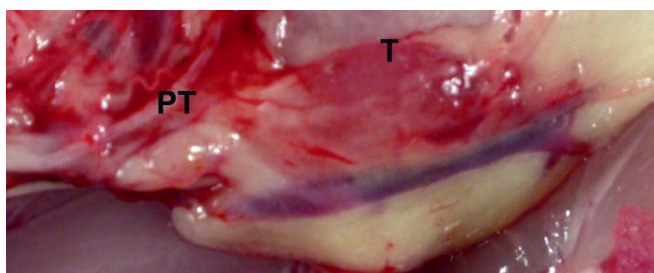


Sanders



Sanders

Fig.71.7 & 71.8: Deficiencia de Vitamin D (Pollo) Raquitismo afectando las costillas. Compárese en la Fig.71.8 las costillas severamente afectadas (izquierda) con costillas normales (derecha).



HJ Barnes



I. Dinev - Ceva Santé animale

Fig.71.9: Hiperplasia de paratiroides. Esta condición puede ser observada en raquitismo.

Fig.71.10: Deficiencia de Vitamina D. Pico suave y fácilmente doblado.

# Otras enfermedades

## 71. ENFERMEDADES NUTRICIONALES

### INTRODUCCIÓN

Las vitaminas y minerales son elementos esenciales de la nutrición animal con el objeto de mantener la buena salud y desarrollo de las aves de corral.

### VITAMINAS

#### Vitamina A

La forma más común de vitamina A en la naturaleza es el retinol. Esta vitamina liposoluble se encuentra esencialmente en el hígado y aceite de pescado y está implicada en el mantenimiento de membranas presión del líquido cerebroespinal. Actúa como un antioxidante. El  $\beta$  caroteno o "provitamina A" que se encuentra en algunas plantas (p. e. maíz) puede ser convertido en vitaminas A por el ave.

#### Deficiencia de vitamina A

En muchos casos, es vista en aves jóvenes entre 1 y 3 semanas de edad (dependiendo del acúmulo de vitamina A almacenado en el huevo). El signo usual de deficiencia es hiperqueratosis de membranas mucosas de la boca y esófago. Otros signos de deficiencia son metaplasia epitelial o mucosa del tracto digestivo y respiratorio, nefropatía nutricional (con impactación de uréteres y deposición visceral de uratos), tasa de crecimiento disminuida, plumaje hirsuto, hiperqueratosis corneal y lesiones en nervios. En gallinas de postura se observa disminución de la producción de huevo e incubabilidad, así como mortalidad embrionaria.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y lesiones, en un bajo aporte de vitamina A en la dieta o los niveles en el hígado. El diagnóstico diferencial se debe hacer con enfermedades respiratorias de las aves.

La prevención debe proveer un adecuado aporte de vitamina A en la ración (10000 UI/Kg) y prevenir el almacenamiento prolongado del alimento terminado para prevenir la rancidez.

#### Hipervitaminosis A

El exceso en la suplementación de vitamina A en el alimento puede ocurrir debido al relativo bajo costo de esta vitamina. La hipervitaminosis A interfiere con la absorción de vitaminas E y D<sub>3</sub>.

#### Vitamina D

Las dos formas principales de vitamina D son ergocalciferol (vitamina D<sub>2</sub>, poco utilizada por los pollos) y colecalciferol (vitamina D<sub>3</sub>). La vitamina D<sub>3</sub> es liposoluble y se encuentra en el aceite de pescado. La principal función de la vitamina D<sub>3</sub> es el metabolismo renal de 1,25-dihidroxicolecalciferol (seguido de la hidroxilación inicial en el hígado a 25-dihidroxicolecalciferol) induciendo la síntesis de proteínas ligadoras de calcio, controlando de la absorción intestinal y translocación de calcio sanguíneo.

#### Deficiencia de vitamina D

Aunque teóricamente puede ocurrir deficiencia exclusiva de vitamina D<sub>3</sub>, esta deficiencia casi siempre está complicada con deficiencias de calcio y fósforo. Es importante recordar que todas las aves, incluyendo los pollos, requieren vitamina D<sub>3</sub> (3000UI/Kg). Las gallinas de postura son especialmente susceptibles a la deficiencia de vitamina D<sub>3</sub>, calcio y fósforo debido a la alta demanda de estos nutrientes requeridos para la producción de huevo. La deficiencia de vitamina D<sub>3</sub> asociada con un inadecuado aporte de calcio y/o fósforo en la dieta ocasiona raquitismo en las aves en crecimiento y osteomalacia en las gallinas de postura (en deficiencias severas la producción de huevo se detiene rápidamente) (Ver Cap.IV.69). En aves jóvenes, las costillas, uniones vertebrales y el esternón pueden estar aumentados de tamaño. Los huesos pico y uñas pueden ser suaves flexibles. El crecimiento se retrasa y el emplume es usualmente pobre.

Los signos clínicos y lesiones permiten el diagnóstico de hipovitaminosis D. El cálculo cuidadoso de la relación calcio fósforo y niveles de vitamina D<sub>3</sub> en la ración pueden confirmar la deficiencia o el desbalance.

La prevención se basa en un adecuado balance de los niveles de calcio, fósforo y vitamina D<sub>3</sub> en el alimento.

#### Hipervitaminosis D

El exceso de vitamina D<sub>3</sub> puede ser tóxico, ocasionando la deposición de calcio en los tejidos, daño renal, movilización excesiva de calcio al cascarón y posteriormente la muerte embrionaria.



I. Dinev - Ceva Santé animale



LDA 22



I. Dinev - Ceva Santé animale

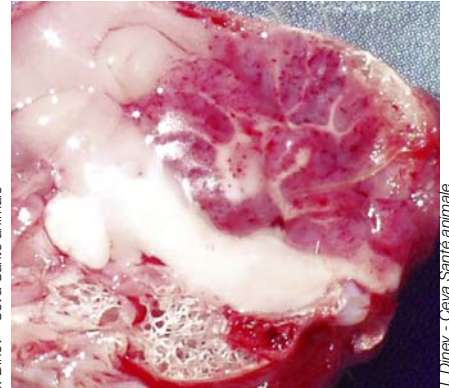
Fig.71.11, 71.12 & 71.13: Encefalomalacia nutricional. Ataxia progresiva con caída frecuente parálisis, postración y muerte. Rara vez torticollis y/o opistótonos puede sen observados.



S maeeder - LDA 22



I. Dinev - Ceva Santé animale

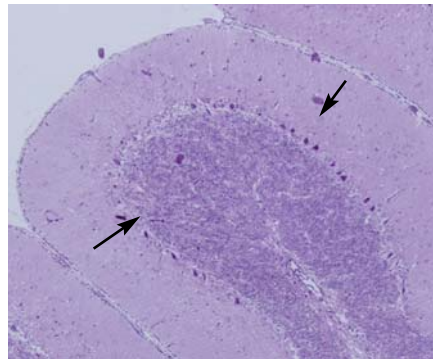


I. Dinev - Ceva Santé animale

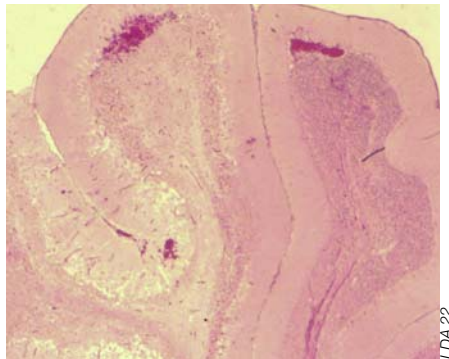
Fig.71.14, 71.15 & 71.16: Encefalomalacia nutricional. Aves con signos neurológicos tienen hinchazón y edema cerebelar, hemorragias y áreas necróticas. En el cerebelo las hemorragias varían de difícilmente perceptibles a petequias y algunas veces es posible observar hematomas. Como una excepción las lesiones en cerebro pueden estar presentes.



J Brugère-Picoux



J Brugère-Picoux



LDA 22

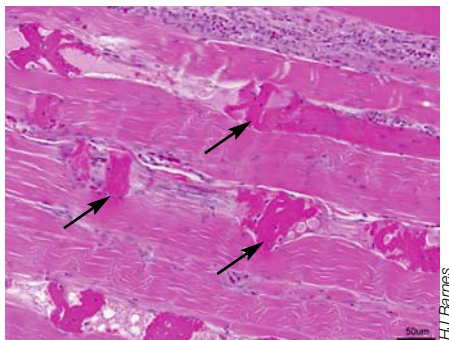
Fig.71.17, 71.18 & 71.19: Encefalomalacia nutricional. Aunque las lesiones macroscópicas con signos clínicos son virtualmente patognomónicas, el diagnóstico puede ser confirmado por examen histológico de cerebelo afectado con severo edema y necrosis. Los cambios degenerativos neuronales ocurren donde sea pero son principalmente prominentes en células de Purkinje (flechas negras) y grandes núcleos motores. Las células son encogidas e intensamente hiperclomáticas, el núcleo es típicamente triangular. Las hemorragias pueden ser observadas.



HJ Barnes



I. Dinev - Ceva Santé animale



HJ Barnes

Fig.71.20, 71.21 & 71.22: Miopatía nutricional. Presencia de estrías coloreadas fácilmente distinguibles en las fibras musculares afectadas de la pechuga. El cambio sólo histológico inicial es degeneración hialina (flechas). Posteriormente las fibras musculares se rompen. En condiciones más crónicas el proceso de reparación domina la imagen.



## Vitamina E

La principal forma de vitamina E para los pollos es  $\alpha$ -tocoferol. Esta vitamina liposoluble está distribuida ampliamente en las plantas y es un antioxidante primario encontrado en las membranas celulares. Este papel antioxidante está relacionado con el selenio: el selenio es el principal componente de la enzima celular glutatión peroxidasa (GSH-pX), una enzima que protege las membranas celulares del daño oxidativo producido por los peróxidos derivados de los ácidos grasos insaturados. En pollos, los niveles plasmáticos de GSH-Px están directamente relacionados con el nivel de selenio en la dieta y con su efectividad en la prevención de la diátesis exudativa. Sin embargo parece ser que la vitamina E previene la diátesis exudativa actuando dentro de la membrana de lípidos, donde neutraliza los radicales libres, de tal modo que previene la auto-oxidación de lípidos de las membranas capilares. Este papel protector asegura la estabilidad de los eritrocitos y la integridad de los capilares sanguíneos.

El selenio y la vitamina E también juegan un papel en el mejoramiento de la inmunidad y están involucrados en la fertilidad (la mortalidad embrionaria temprana está asociada con lesiones vasculares) y cambios degenerativos el músculo e hígado.

La deficiencia de vitamina E es usualmente vista en pollos jóvenes o pavipollos, pero también puede ocurrir en patitos y quizá en otras aves. La mayoría de los casos ocurren en aves alimentadas con raciones altas en grasas poli-insaturadas (P.e. aceite de hígado de bacalo, acierte de soya) que se oxidan y llegan a ser rancias. La vitamina E, es muy inestable a la destrucción oxidativa causada por minerales y grasas poli-insaturadas en la dieta.

### Signos clínicos

En general, las aves con disminución de selenio y vitamina E muestran el daño en vasos sanguíneos y cambios en la permeabilidad capilar: encefalomalacia (enfermedad del pollo loco), distrofia muscular nutricional y diátesis exudativa.

*Encefalomalacia nutricional:* Los signos nerviosos usualmente inician en pollos de 2-3 semanas y hasta 5 semanas (pero algunas veces tan pronto como 7 día o tan tarde como 56 días).

*Distrofia muscular nutricional:* Se ven estrías blancas en los músculos pectorales y de piernas o en la molleja de pollos, pavipollos y patitos. Pueden ser observados desórdenes locomotores.

*Diátesis exudativa:* Las lesiones en la pared capilar producen un edema subcutáneo gelatinoso

rojo/oscuro o azul/ oscuro en la región ventral abdominal y torácica. Algunas veces se presentan lesiones similares en el espacio intermandibular y región periorbital. Las aves con edema abundante pueden tener dificultad para caminar y se paran con las piernas separadas.

### Diagnóstico

El diagnóstico involucra la identificación de los signos clínicos principales, lesiones macro y microscópicas (particularmente con encefalomalacia y distrofia muscular) y el examen y análisis de los niveles de vitamina E y/o Se en el alimento.

### Tratamiento y control

Considerando la etiología, la encefalomalacia puede prevenirse por la adición de antioxidantes sintéticos en el alimento, la diátesis exudativa por adición de selenio en el alimento y la distrofia muscular por adición de cisteína, un aminoácido sulfurado al alimento.

Los niveles recomendados de vitamina E son de 30 a 150 mg/kg en la dieta. La administración oral de una simple dosis de vitamina E de 300 UI por ave generalmente resuelve la diátesis exudativa o la distrofia muscular. Las aves con encefalomalacia usualmente no responden bien al tratamiento.

## Vitamina B<sub>1</sub> (Tiamina)

La vitamina B<sub>1</sub> está presente en la mayoría de los tejidos vivos de plantas y animales. Esta vitamina tiene una función importante en el metabolismo de carbohidratos a través de varios sistemas enzimáticos y tiene propiedades antineuríticas.

Los signos de deficiencia no se ven en aves en el campo pero las altas temperaturas incrementan los requerimientos y el anticocciano amprolio bloquea el metabolismo de tiamina. La deficiencia de tiamina ocasiona pérdida del apetito retraso en el crecimiento, debilidad, polineuritis, opistotonos y parálisis.

## Vitamina B<sub>2</sub> (Riboflavina)

La vitamina B<sub>2</sub> es esencial para el crecimiento y la salud, es sintetizada por la actividad microbiana en el tubo digestivo de las aves adultas. Esta vitamina se almacena en los huevos, particularmente en la yema. El uso dietas de alta energía en los pollos e ingredientes con bajo aporte de vitamina B<sub>2</sub> requieren la suplementación adicional. Antagonistas tales como la aflatoxina pueden interferir con la absorción o el transporte.



Fig.71.23, 71.24 & 71.25: Diátesis exudativa, es un edema de tejido subcutáneo asociado con una permeabilidad anormal de las paredes capilares. La piel de las piernas es generalmente cianótica (Fig.71.23) un líquido verde azulado viscoso es fácilmente visible a través de la piel. La degeneración de los músculos de la molleja puede ser observada (Fig.71.25).

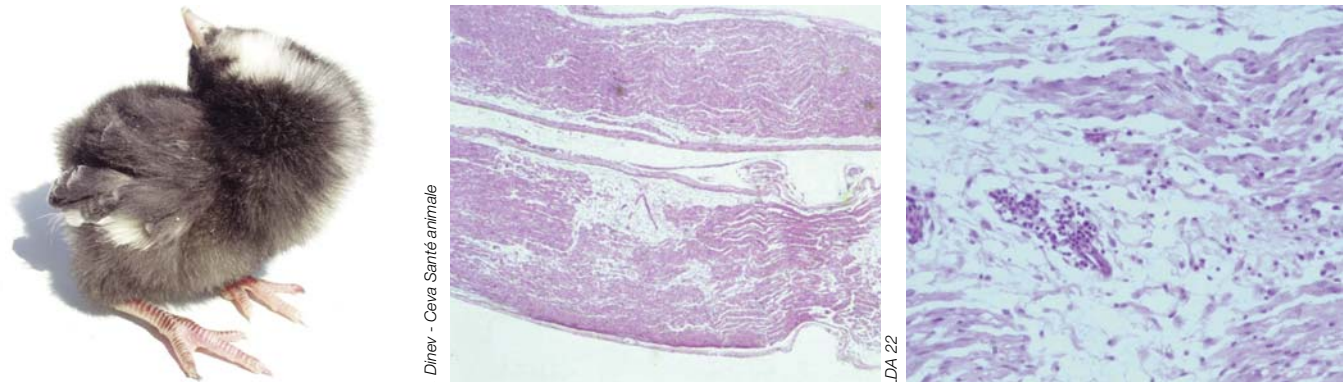


Fig.71.26, 71.27 & 71.28: Deficiencia de tiamina (Pollo). Esta típica postura de observación de estrellas es debida a la parálisis de los músculos anteriores de la cabeza. Histológicamente se observa polineuritis.

Sección IV



Fig.71.29, 71.30 & 71.31: Deficiencia de riboflavina (Pollo). Los signos típicos incluye retraso en el crecimiento, renuencia a permanecer de pie o caminar, postración sobre los codos y dedos curvados hacia dentro o parálisis de las piernas. Esta parálisis de los dedos torcido debido a las lesiones del nervio ciático (y braquial) con cambios degenerativos en los nervios y las fibras de mielina, no debe ser confundida con los dedos torcidos, deformidad asociada a la permanencia bajo las lámparas infrarrojas en la cual las aves caminan con los dedos torcidos hacia fuera debido a malformación de los metatarsos distales y falanges.



Fig.71.32: Deficiencia de piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>) (Pollo). Emplume deficiente. Fig.71.33 & 71.34: Deficiencia de biotina. En los pollos y pavos en crecimiento los primeros signos de deficiencia de biotina ocurren en tejidos epidermales. Dermatitis de la comisura del pico (izquierda) y patas severamente afectadas (derecha).

Los signos clínicos de una deficiencia de vitamina B<sub>2</sub> no son específicos (disminución de la tasa de crecimiento, dermatitis y desórdenes nerviosos). Los signos de deficiencia severa en pollos dependen de la edad. En aves reproductoras se reduce la producción de huevo y la incubabilidad. Los pollos nacidos pueden ser edematosos, enanos y muestran emplume deficiente, con “parálisis de los dedos torcidos”. Pueden ser vistos en las aves adultas cambios degenerativos similares en el tronco nervioso con “dedos torcidos” si el alimento tiene un aporte deficiente de vitamina B<sub>2</sub>.

### Vitamina B<sub>6</sub> (Piridoxina)

La piridoxina está involucrada en el metabolismo de aminoácidos a través de numerosas enzimas. Debido a la multiplicidad de funciones metabólicas, las deficiencias pueden ocurrir sin signos clínicos específicos: reducción del apetito, crecimiento y producción, emplume deficiente, desmielinización, condrodistrofia, *etc.*

### Niacina (Vitamina B<sub>3</sub> ácido nicotínico)

La niacina en su forma nicotinamida es una parte crítica de las coenzimas involucradas en el metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos. Así como la vitamina B<sub>6</sub> muchos efectos ocurren durante una deficiencia. Sin embargo la deficiencia de niacina es una de las deficiencias primarias nutricionales (junto con manganeso, zinc, cloro, biotina, ácido fólico y piridoxina) que causan condrodistrofia.

### Ácido pantoténico (Vitamina B<sub>5</sub>)

El ácido pantoténico o “factor anti dermatitis del pollo” es una parte esencial de la coenzima A (CoaA), un elemento vital en el metabolismo de ácidos grasos y energía. La deficiencia severa ocasiona dermatitis (pico, párpados, opérculos, patas) y pérdida de plumaje. El cobre afecta la tasa de producción o función de la CoA, es antagonista de la actividad del ácido pantoténico.

### Biotina (Vitamina H)

La biotina es esencial para el crecimiento, utilización del alimento, mantenimiento de tejidos epidermales, desarrollo del hueso y reproducción. En aves, la deficiencia de biotina ocasiona clínicamente disminución de la tasa de crecimiento y lesiones en piel y huesos.

#### Dermatitis

En aves en crecimiento el primer signo de deficiencia de biotina ocurren tejidos epidermales (emplume deficiente, epidermitis periocular y en párpados, dermatitis del cojinete plantar, *etc.*

### Síndrome de hígado y riñón graso en pollos de engorda (FLKS)

El FLKS o “Fatty liver and kidney syndrome” ocurre en pollos de engorda jóvenes de 10 a 30 días. Es un desorden nutricional inducido en el cual la deficiencia marginal de biotina es un factor clave (Condición responsiva a biotina mas que más que una deficiencia completa de biotina). La disminución en el consumo de alimento y glucosa sanguínea puede precipitar el FLKS. Antes de que el síndrome inicie, las aves parecen normales y no se pueden distinguir de sus compañeras en términos de consumo de alimento, no presentan signos previos a la enfermedad.

El FLKS deriva de una falla en la neoglucogénesis e incremento en la deposición de grasa. Las aves mueren de hipoglicemia. La deficiencia de biotina compromete la actividad enzimática de la piruvato carboxilasa durante la neoglucogénesis hepática, ocasionando la conversión de piruvato en ácidos grasos. Las aves afectadas muestran hipoglicemia severa que induce la movilización de lípidos, los cuales ocasionan infiltración extensiva de lípidos en riñones e hígado. Si la biotina es el principal factor, el FLKS puede involucrar la interacción de factores nutricionales, medioambientales y maternos:

- Altos niveles de grasa y proteínas ofrecen protección por disminución en la necesidad de deprimir la lipogenesis;
- Niveles elevados de otras vitaminas incrementan la incidencia;
- La crianza en piso promueve la disponibilidad de biotina fecal;
- La desnutrición y el estrés agotan las reservas de glucógeno;
- La edad de las reproductoras: huevos de gallinas vieja tienen más Biotina;
- Otras enfermedades pueden causar estrés y/o disminución de la absorción intestinal.

Los signos generales incluyen disminución del crecimiento, costra alrededor de los ojos y el pico, condrodistrofia y muerte súbita. El inicio es súbito; las aves llegan a estar sin movimiento, están postradas sobre su esternón y permanecen así hasta la muerte, usualmente dentro de un día y frecuentemente dentro de 6 a 10 horas (La mortalidad oscila entre 5% y 35%). La química sanguínea muestra baja concentración de glucosa y alta concentración de ácidos grasos libres. Los hallazgos de necropsia en los animales afectados muestran infiltración de lípidos en el hígado, riñón y corazón. La histopatología de rutina de los órganos afectados muestra gotas de grasa de diversos tamaños que llenan las células hepáticas y de túbulos renales. Puede ocurrir la degeneración celular con áreas de necrosis focal.

La suplementación de biotina en el agua de bebida y posteriormente en la dieta elimina o disminuye en forma significativa la muerte atribuible a este síndrome.

### Ácido fólico (Folacina)

El ácido fólico se requiere para el metabolismo normal de ácidos nucleicos y nucleoproteínas requeridas para la multiplicación celular. La deficiencia de ácido fólico en los pollos se caracteriza por retraso en el crecimiento, emplume deficiente, pigmentación deficiente de plumas, anemia y condrodistrofia.

### Vitamina B<sub>12</sub> (Cobalamina)

La vitamina B<sub>12</sub> está involucrada en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas, y está fisiológicamente asociada con el ácido fólico.

La deficiencia ocasiona retraso en el crecimiento, muerte embrionaria y baja incubabilidad (si las reproductoras son deficientes la incubabilidad puede bajar a cero en 6 semanas).

### Colina

La colina está presente en la acetilcolina y fosfolípidos corporales. Los signos más consistentes de deficiencia de colina son condrodistrofia, retraso del crecimiento, incremento en la deposición de grasa hepática (permitiendo el hígado graso) y disminución de la incubabilidad en reproductoras.

## ELEMENTOS INORGÁNICOS ESENCIALES

### Calcio & fósforo (Ver Cap.71.69)

El calcio y fósforo están estrechamente ligados en el metabolismo, particularmente en la formación de huesos (y en la formación de cascarón en gallinas adultas). Los iones de calcio actúan en la exci-

tación de células nerviosas, transmisión neuromuscular, contracción muscular y coagulación sanguínea. El fósforo también está involucrado en la transferencia o conservación de energía libre durante las reacciones bioquímicas y el mantenimiento del equilibrio ácido base.

La utilización de calcio y fósforo depende del adecuado acúmulo de vitamina D en la dieta. Existen numerosas interacciones entre elementos minerales principales (Ca, P, Mg, Na y K) ocasionando ciertas anomalías del hueso como en la discondroplasia tibial parcialmente implicada en estas interacciones.

Si la deficiencia de calcio y fósforo ocurre en las aves en crecimiento, el raquitismo será la consecuencia. Esta deficiencia también puede ser debida a malabsorción ocasionada por enfermedad intestinal.

En aves adultas, la deficiencia de calcio y/o fósforo ocasionará osteomalacia, llevando a osteoporosis. En gallinas de postura con deficiencia de calcio, se producen huevos con cascarón delgado. La fatiga de jaula puede ser una consecuencia de osteoporosis: Las gallinas en jaula súbitamente están postradas o paralizadas (La compresión espinal es usualmente la causa de parálisis).

El exceso de fósforo es detrimental en la resistencia del cascarón. El exceso de calcio en el alimento de las aves en crecimiento ocasionará nefrosis y deposición visceral de uratos. Niveles bajos de fósforo en la dieta exacerban el efecto del exceso de calcio.

### Magnesio

El magnesio es esencial para el metabolismo de carbohidratos y la activación de muchas enzimas. Es esencial para la formación del hueso (carbonato). El cascarón contiene aproximadamente 0.4% de magnesio.

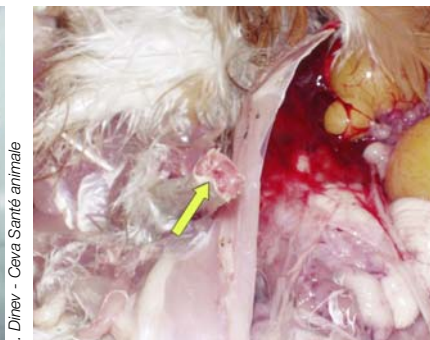


Fig.71.35, 71.36 & 71.37: Fatiga de jaula ponedora. Esta condición se observa en gallinas de postura alojadas en jaula que tienen una alta producción, en una condición corporal súbitamente llegan a ser postradas. El cascarón llega a ser delgado, los huesos son adelgazados y pueden ocurrir fracturas espontáneas, especialmente de tibia y fémur. Estos problemas son atribuibles a osteoporosis e involucran otros factores etiológicos como la deficiencia simple de calcio.

Las aves alimentadas con una dieta deficiente en calcio crecen lentamente y llegan a ser letárgicas. La hipomagnesemia e hipocalcemia están asociadas con deficiencia severa de Mg y ocasionan anormalidades del hueso.

El exceso de magnesio en la dieta induce la reducción del crecimiento en pollos y disminución el tamaño del huevo, cascarones delgados y diarrea en gallinas de postura.

### Cloruro de sodio (sal)

Los iones de su logro de sodio juegan un papel en el mantenimiento del potencial de membrana, balance de líquidos, balance iónico y balance ácido básico. Las deficiencias de estos iones producen problemas en la función celular y distribución de agua, ocasionando disminución del crecimiento, deshidratación, disfunción neuromuscular y muerte. La deficiencia de cloro también causa signos nerviosos en los pollos. En gallinas de postura, la deficiencia de sodio ocasiona una caída abrupta en la producción de huevo, reduce el tamaño del huevo y ocasiona canibalismo (especialmente cuando la cloaca está evertida durante la oviposición de otras aves).

El exceso de sal en la ración puede ser tóxico (La dosis letal es aproximadamente 4g/kg de peso corporal). Los signos de intoxicación con sal incluyen sed intensa, diarrea, debilidad muscular progresiva, incoordinación, convulsiones y muerte. El exceso de sodio ocasiona ascitis, hidropericardio, hipertrofia ventricular derecha y falla ventricular derecha en pollos de engorda. Niveles altos de sal también ocasionan disminución de la producción de huevo y excreción de orina diluida con camas mojadas.

### Potasio

El potasio se encuentra principalmente en el compartimento celular y tiene un papel esencial en el mantenimiento del potencial de membrana y en el balance de líquidos celulares. El potasio es necesario en muchas reacciones bioquímicas y para la actividad normal del corazón.

Un bajo nivel de potasio puede ocurrir durante el estrés severo o puede ser resultado de altas temperaturas (con incremento en la pérdida de potasio en la orina). El principal efecto de la deficiencia de potasio es debilidad muscular (pérdida de tono intestinal y debilidad de músculos cardíacos y respiratorios).

### Balance dietario de macrominerales

El balance dietario de minerales tiene un efecto directo en el equilibrio ácido-base y en el desarrollo de ciertas funciones metabólicas y fisiológi-

cas en las aves. El balance anión-cation puede ser definido como anión indeterminado dietario (*dUA* o *dietary undetermined anion*):

$dUA = (Na + K + Ca + Mg) - (Cl + P + S)$  en los cuales todos los valores son expresados en mEq/Kf de la dieta. Los balances se asumen a ser +1 para Na y K, +2 para Ca y Mg, -1 para Cl, -1.75 para P y -2 para S (P y S se asumen ser inorgánicos). Otra evaluación enfatiza el balance entre electrolitos fuertes (Na+K+Cl).

*dUA* no proporciona calidad a la dieta, pero hace una predicción del efecto cuantitativo de la dieta en el equilibrio ácido-base.

Las dietas ricas en aniones, particularmente en Cl, tienen a causar acidosis metabólica resultando en desórdenes del metabolismo del calcio (discondroplasia tibial y reducción en la calcificación del cascarón).

El exceso de calcio y la deficiencia de fósforo en la dieta resultan en la excreción de orina alcalina con riesgo de urolitiasis. El exceso en la dieta de bicarbonato de sodio, promueve la deposición visceral de uratos. El tratamiento para reducir la urolitiasis es incrementar la acidez de la dieta pero con efecto potencial adverso sobre el desarrollo del hueso y la calidad del cascarón con bajo *dUA*.

Los niveles altos de electrolitos (Na, K y P) en la dieta incrementan el consumo de agua, la humedad de las excretas y pueden causar problemas de cama.

### Manganeso

El manganeso activa varias enzimas y es un componente esencial de la enzima piruvato carboxilasa, la cual también contiene biotina y controla la tasa de gluconeogénesis. La deficiencia de manganeso, produce retraso en el crecimiento, deformidades del esqueleto, caída en la producción de huevo (cascarones delgados, porosos y suaves) y disminución de la incubabilidad (P.e. baja 50%). Los pollos recién nacidos presentan ataxia, espasmos tetánicos y la cabeza puede estar hacia adelante o retraída sobre su espalda. Los pollos atáxicos crecen normalmente y pueden madurar, pero no se recuperan completamente.

### Zinc

Las trazas de zinc son necesarias para la vida: el zinc afecta el crecimiento, desarrollo y reproducción y también está involucrado con muchas enzimas, afecta la mayoría de las funciones metabólicas.

La deficiencia ocasiona retraso del crecimiento, emplume deficiente e hirsuto, escamas en la piel (particularmente en las piernas y patas) y condo-

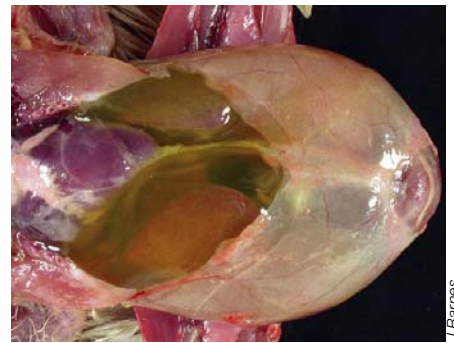


Fig.71.38 & 71.39: La privación de sodio en gallinas de postura causa una caída abrupta en la producción de huevo, huevos de tamaño reducido y canibalismo (especialmente en las cloacas evertidas de otras aves en oviposición).

Fig.71.40: Ascitis. El exceso de sodio produce ascitis, hidropericardio, hipertrofia ventricular derecha y falla ventricular derecha en pollos de engorda.

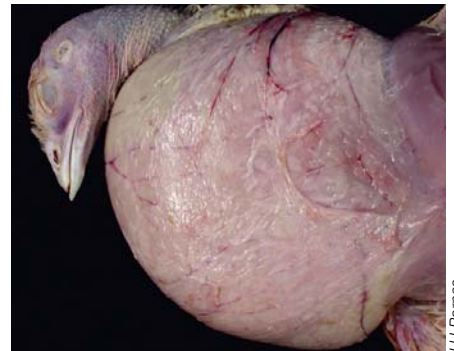


Fig.71.41: la Intoxicación aguda con selenio ocasiona alta tasa de mortalidad y hemorragias masivas en el hígado.

Fig.71.42 & 71.43: Buche pendulos (Pava de 55 días).



Fig.71.44 & 71.45: Impactación de buche ocasionada por el acúmulo de alimento fibroso duro o cama. El contenido retenido causa putrefacción y procesos necróticos afectando las paredes del buche y de la piel que lo cubre.

Fig.71.46: Impactación de molleja (Pavipollo) el intestino está vacío pero la molleja está llena con mazas de alimento fibroso duro.

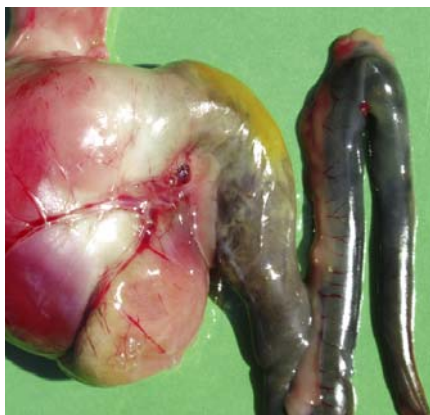


Fig.71.47, 71.48 & 71.49: Impactación de molleja (Pavipollo). En algunos casos las masas fibrosas e indigestibles están en la primera parte del duodeno así como en el intestino delgado.

distrofia con corvejones agrandados. En reproductoras disminuye la producción de huevo y la incubabilidad.

Los niveles excesivos de zinc en la dieta inducen pelecha en gallinas de postura y lesiones en proventrículo páncreas y tiroides.

### Selenio

Existen dos fuentes principales de selenio para los pollos, el selenio orgánico principalmente en forma de selenometionina (SeMet), la cual puede ser encontrada en muchos ingredientes en concentraciones variables y el selenio inorgánico, principalmente selenito o selenato, el cual es ampliamente usado en la suplementación de la dieta. Existen dos diferencias en el metabolismo y la eficiencia de estas dos formas de selenio, SeMet es más efectivo. La suplementación de selenio en la dieta en su forma orgánica, mejora el estatus de selenio en los pollos, ocasionando una mayor resistencia al estrés oxidativo que el selenio inorgánico.

En las enfermedades por deficiencia de selenio como la diátesis exudativa, encefalomalacia y la distrofia muscular, la vitamina E y el selenio tienen un efecto aditivo en la prevención de estas enfermedades (Ver vitamina E). También puede ser observada la atrofia nutricional pancreática.

El exceso de selenio orgánico, usualmente como SeMet, resulta en un metabolismo de proteínas desbalanceado (SeMet es fácilmente incorporado dentro de proteínas en lugar de metionina). Estas aberraciones resultan en retraso en el crecimiento, diarrea acuosa, debilidad, edema cerebelar, incubabilidad disminuida, hepatotoxicidad y/o pérdida de plumas.

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO

### Buche penduloso

El buche penduloso ocurre con baja incidencia en pollos y pavos. En aves severamente afectadas el buche está ampliamente distendido y lleno de alimento, partículas de cama y líquido los cuales generalmente tienen mal olor. Las aves continúan comiendo pero la digestión no se lleva a cabo. Las aves pierden peso y mueren. La mucosa del buche puede estar ulcerada. No hay tono muscular.

Una dieta gruesa y fibrosa, lesiones causadas por cuerpos extraños, interrupción en la suplementación de alimento y/o incremento en el consumo de agua durante el estrés calórico pueden influenciar la incidencia de esta afección.

### Impactación

La impactación del buche, proventrículo o molleja es ocasionalmente reportada en aves (particularmente en pavos), aves acuáticas y aves corredoras. Esta condición ocurre cuando las aves comen cama indigestible o material fibroso. En aves corredoras la impactación se debe comúnmente a cuerpos extraños. Las aves afectadas presentan emaciación con tracto intestinal vacío, pero los órganos afectados están llenos de material sólido entremezclado con material fibroso.

## ENFERMEDADES DEL HÍGADO

En contraste con los mamíferos, donde la lipogénesis ocurre principalmente en tejido adiposo, la lipogénesis en las aves sucede en el hígado. Por esta razón, el almacenamiento de grasa hepática normalmente observado durante dos períodos de la vida del ave: en la primera o segunda semana después del nacimiento y en gallinas de postura aproximadamente con la madurez sexual (para el desarrollo del ovario). Nótese que el hígado graso es deliberadamente producido en patos y gansos como producto comercial “foie gras” pero en este caso, el hígado graso es reversible. Los desórdenes lipogénicos del hígado que involucran la acumulación excesiva de grasa son: Síndrome de hígado y riñón graso (FLKS) (Ver deficiencia de biotina), síndrome de hígado graso hemorrágico (*Fatty liver hemorrhagic syndrome* o FLHS) y lipidosis hepática del pavo.

### Síndrome del hígado graso hemorrágico (FLHS)

Es un desorden metabólico que ocurre esporádicamente en ponedoras comerciales, particularmente en aves mantenidas en jaula durante la época calurosa. El exceso de energía en la dieta resulta en un balance positivo de energía y excesiva deposición de grasa.

### Etiología y patogenia

El exceso de energía en la dieta induce FLHS independientemente de la fuente. La acumulación de grasa en el hígado y el estrés calórico contribuyen a una alta prevalencia de esta condición. Es más frecuente en aves con mayor peso corporal. Las aves alojadas en jaula son principalmente afectadas debido a que ellas no pueden hacer ejercicio y no pueden quemar la energía extra de la dieta. El FLHS es más frecuentemente observado en aves aparentemente saludables y con una alta producción de huevo. El cambio graso del parénquima hepático puede ser observado. La reticulosis y necrosis de hepatocitos con exceso de deposición de grasapuede explicar la hemorragia.

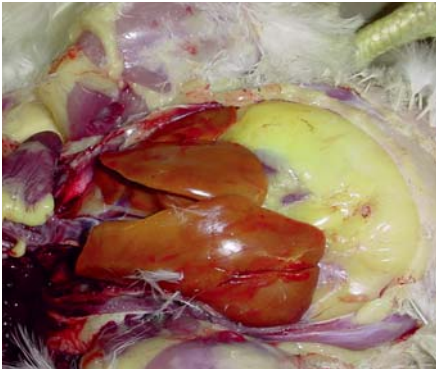


Fig.71.50, 71.51 & 71.52: Síndrome de hígado graso hemorrágico. Esteatosis hepática y exceso de grasa abdominal (izquierda). Aves clínicamente sanas de la misma parvada también pueden mostrar hematomas recientes en el hígado recientes rojo obscuro (en medio) o viejos verde a café (derecha).

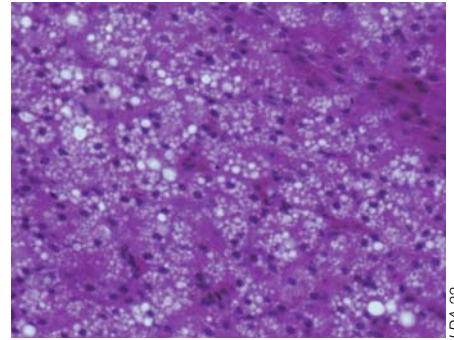
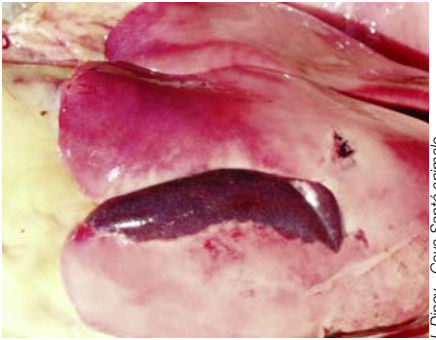


Fig.71.53 & 71.54: Síndrome de hígado graso hemorrágico. Pueden verse hemorragias sub capsulares. Cuando las aves son descubiertas muertas súbitamente, se puede observar o no la hemorragia del hígado.

Fig.71.55: Síndrome de hígado graso hemorrágico (hígado). La esteatosis hepática y la obesidad son los principales factores etiológicos de este síndrome.

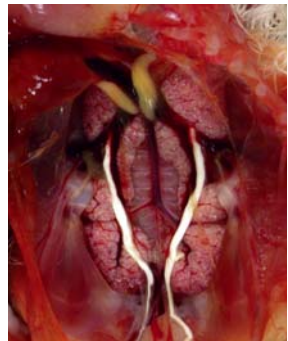
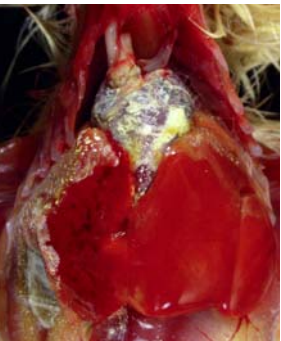
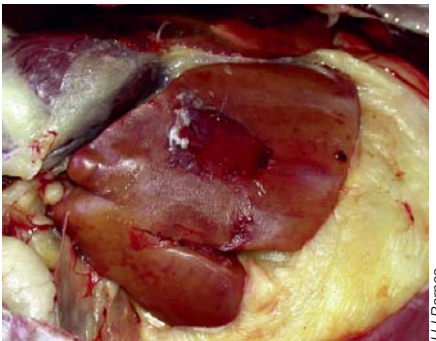


Fig.71.56: Lipidosis hepática del pavo. Reproductora de 65 semanas de dar con hígado graso hemorrágico.

Fig.71.57 & 71.58: Deposición visceral de uratos en el corazón (izquierda) y los riñones (derecha) en un pollo de cuatro días de edad. Nótese los uréteres distendidos con urolitos.

Fig.71.59: Deposición visceral de uratos en los riñones (Ave).

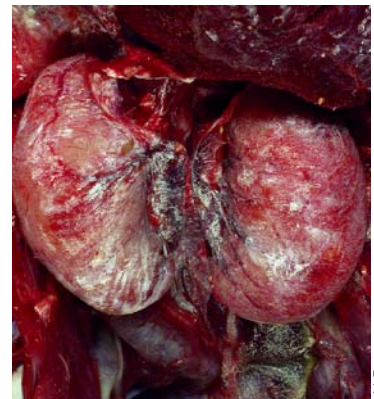
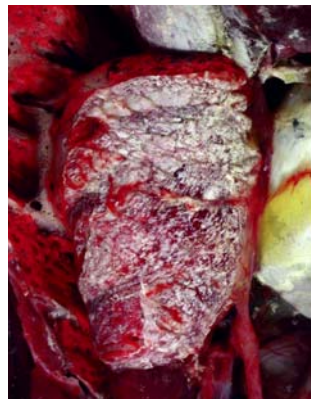


Fig.71.60, 71.61, 71.62 & 71.63: Deposición visceral de uratos en el hígado, pulmón, testículo y articulación en un reproductor de engorda de 35 semanas.



Otros factores de riesgo de *FLHS* son:

- Nutricionales (Exceso de energía en la dieta, ocasionando obesidad en las aves, composición de lípidos en la dieta, dietas con bajo factor lipotrópico como colina, metionina y vitamina B<sub>12</sub> pueden ocasionar infiltración de grasa en el hígado mientras que niveles altos de selenio, vitamina E y otros antioxidantes reducen la peroxidación de lípidos y pueden reducir la incidencia de *FLHS*, las aflatoxinas también han sido consideradas como posible causa, sin embargo producen diferentes enfermedades hepáticas);
- Factores de manejo (temperatura elevada, falta de ejercicio, estrés)
- Hiperestrogenismo, bajos niveles sanguíneo hormona tiroidea.
- Genética (El promedio de lípidos hepáticos en diferentes líneas de ponedoras puede variar de 25% a 50%).

Estos factores resultan en agrandamiento y daño en el hígado que fácilmente se rompe y sangra.

### Signos clínicos

El primer signo clínico de *FLHS* es un pequeño incremento en la mortalidad (arriba de 5%). Las gallinas se llega a ser obesas (25 a 30% arriba de lo normal) con caída en la producción de huevo (30% o más). Algunas aves son encontradas muertas de repente con palidez de cresta y barbillas.

Las aves con esta enfermedad tienen grandes cúmulos de grasa en el hígado y alrededor de los órganos en la cavidad abdominal. Las aves mueren con grandes coágulos de sangre en el abdomen, cerca del hígado que aparece amarillo, agrandado, pálido y friable; puede tener pequeños hematomas dentro del parénquima. Algunas veces la cápsula hepática no se rompe y hematomas grandes permanecen en el hígado de las gallinas sobrevivientes. La mayoría de las gallinas tienen ovarios activos.

La química sanguínea refleja la enfermedad hepática (Incremento de AST y otras enzimas hepáticas). Las gallinas de postura tienen altos niveles de calcio y fósforo. El hígado graso contiene generalmente más de 40% de peso en seco y puede alcanzar 70%.

### Tratamiento y control

La primera acción debería ser reducir la cantidad de energía en la dieta con el objetivo de bajar la incidencia de obesidad en las gallinas de postura. Esto puede ser logrado remplazando una parte del maíz con ingredientes de baja energía tales como salvado de trigo, el cual proporciona poca energía. Si una ración completa es dada, la adición de vitaminas y minerales puede ser benéfica.

El único remedio exitoso para esta condición, es un control de la grasa corporal, que puede ser llevado a cabo regulando energía total de la dieta.

### Lipidosis hepática en pavos

La lipidosis hepática en los pavos, también llamada necrosis hepática aguda, ha sido reportada en pavos reproductores entre 12 y 24 semanas de edad.

La causa es desconocida, aunque los factores nutricionales y el manejo pueden estar involucrados: baja cantidad de proteína en la dieta, deficiencia de factores lipotrópicos (Metionina y cisteína), alta temperatura ambiental, programas reducido de luz a las 16 semanas, partículas de picornavirus-like sugestivas de encefalomiелitis, *etc.*

Los signos clínicos son un incremento a grupo de la mortalidad (Arriba de 5%) durante 1 o 2 semanas. El hígado está aumentado de tamaño y tiene un número variable de área amarillas y áreas rojo oscuro.

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA URINARIO

Un incremento en la carga de substratos al riñón, puede ocasionar una disfunción de este órgano con precipitación de productos insolubles dentro del riñón mismo u otros órganos y puede causar deposición de uratos (gota) o urolitiasis.

### Deposición de uratos (gota)

El ácido úrico es producido por el hígado y es el final del metabolismo del nitrógeno en las aves. Los depósitos de urato son secundarios a la acumulación anormal de uratos y deben ser considerados como un signo clínico de disfunción renal severa. Los clínicos usan el término “gota visceral” o “gota articular” pero gota es un equivocado histórico: el término correcto es deposición de uratos o hiperuricemia.

### Deposición de uratos visceral (gota visceral)

La deposición visceral de uratos es un hallazgo común durante la necropsia en aves y se caracteriza por la precipitación de uratos en los riñones y superficies serosas de corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos y/o peritoneo. En casos severos la superficie de los músculos y cápsula sinovial pueden estar involucrados y la precipitación puede ocurrir dentro del hígado, bazo y otros órganos

La gota visceral es debida principalmente a una falla en la excreción urinaria: obstrucción de uréteres, daño renal o deshidratación (particularmente después de la privación de agua como la causa más común). Otras causas de gota visceral son infecciosas (Cepas nefríticas de virus de bronquitis infecciosa, criptosporidiosis renal) o no infecciosas (deficiencia de vitamina A, micotoxinas, tratamiento con bicarbonato de sodio, alimentación de ponedoras en crecimiento con raciones altas en calcio y proteínas, *etc.*

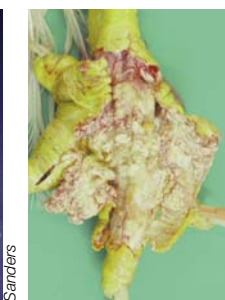


Fig. 71.64 & 71.65: Deposition of urates articular (gota articular) in an adult bird with swelling and deformity of the feet. In the opening of the periarticular white tissue due to the deposition of urates.

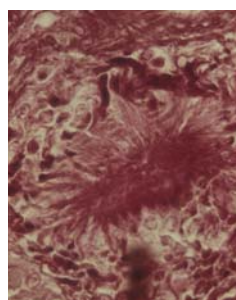


Fig. 71.66: Crystal of urates (tofo) seen at microscopic observation.

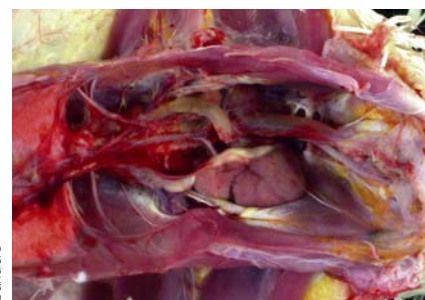


Fig. 71.67: Urolithiasis (Ponedora de 96 semanas). Note the severe atrophy of the anterior lobes of the kidney and the enlargement of the posterior right lobe.



Fig. 71.68 & 71.69: Dermatitis by contact (Chicken). Pododermatitis. There is a scale for the evaluation of lesions: 0 (normal), 1 (mild plantar damage), 2 (lesion in most of the web), 3 (ulceration of the web) (see also Fig. 71.34).

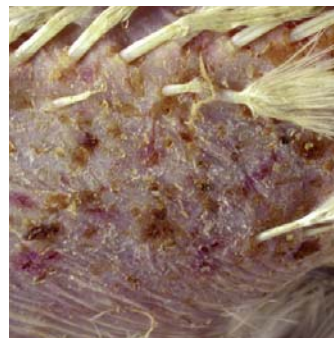


Fig. 71.70: Dermatitis by contact (Broiler of 42 days).



Fig. 71.71: Amyloid arthropathy of the elbow (Breeder of 35 weeks of age).

### Deposición articular de uratos (gota articular)

La gota articular, a diferencia de la gota visceral, es un problema esporádico y de poca importancia en aves. Se caracteriza por tofos, depósitos de uratos alrededor de las articulaciones, particularmente de las patas (Parecido al pie de globo). Es probablemente debida a un defecto metabólico en la secreción de uratos por los túbulos renales después de una dieta alta en proteínas.

### Urolitiasis

La urolitiasis es vista en pollitas y gallinas ponedoras en jaula, causa un incremento de la mortalidad y disminución en la producción de huevo. La urolitiasis se caracteriza por atrofia severa de uno o ambos riñones, uréteres distendidos generalmente conteniendo urolitos y varios grados de depósitos de uratos renales y viscerales. La formación de urolitos puede ser debida a niveles altos de calcio urinario y disminución en los iones de hidrógeno en la orina. Varios factores nutricionales o metabólicos ha sido identificados:

- Exceso de calcio en la dieta, en particular si se combina con bajos niveles disponibles de fósforo (El fósforo actúa así como acidificador urinario y ayuda a prevenir la formación de piedras en los riñones);
- Exceso de proteína en la dieta (30-40%) puede producir urolitiasis en aves experimentales;

- Desbalance electrolítico en la dieta, El  $\text{NaHCO}_3$  que es usado algunas veces para mejorar la calidad del cascarón o para combatir los efectos del estrés calórico puede contribuir a la urolitiasis haciendo la orina más alcalina, lo cual con altos niveles de calcio, es un medio ideal para la formación de piedras en los riñones;
- Alimentos contaminados con micotoxinas nefrotóxicas tales como ocratoxina A;
- Privación de agua;
- Deficiencia de vitamina A por un período de tiempo prolongado puede causar daño al interior de los uréteres.

Si la gota ocurre en la parvada, incrementando la acidez de la orina para disolver las piedras en los riñones se puede reducir la mortalidad. El uso de cloruro de amonio o sulfato de amonio puede ayudar. Después de 4 a 6 semanas de tratamiento a máximo nivel, si se han obtenido los resultados deseados pueden hacerse reducciones graduales. Sin embargo el tratamiento continuo será necesario para el resto de la vida de la parvada.

Evite cualquier dieta que aumenta la alcalinidad de la orina en combinación con altos niveles de calcio.

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA CIRCULATORIO (ver Cap.IV.70)

### DESÓRDENES DEL HUESO (ver Cap.IV.69)

## ENFERMEDADES DEL MÚSCULO Y TENDÓN (ver Cap.IV.69)

### ENFERMEDADES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO (Dermatitis por contacto)

También conocida como “dermatitis del cojinete plantar”, “patas quemadas”, “codos quemados”, “pechuga quemada” en pollos y “botones de pechuga” en pavos, la dermatitis por contacto se caracteriza por lesiones erosiva que afectan la piel de la superficie plantar de las patas, la superficie posterior de los codos, muslos o esternón. Esta condición puede ocurrir en cualquier tipo de ave criada en cama profunda.

Aunque la incidencia en el cojinete plantar puede ser alta, estas lesiones no contribuyen al demérito de la canal; pero resultan en cojeras y depresión del peso corporal. Una vez que la piel es rota, se pueden desarrollar úlceras dolorosas y casos severos las lesiones pueden actuar como punto de entrada para infecciones secundarias. La dermatitis por contacto llega a ser un serio problema de bienestar animal para las aves. No es simplemente una cuestión de bienestar, también es un problema con el manejo de cama o imbalances en la dieta que afectan la rentabilidad.

#### Etiología

El factor principal es la cama húmeda o mojada y un número de estudios han mostrado que la humedad alta en la cama por sí sola fue capaz para causar dermatitis por contacto en las aves. También es influenciada por factores de la dieta (deficiencias de metionina, biotina, Zn, Cu y Mo, poca digestibilidad de proteína, altos niveles de grasas insaturadas, exceso de sal, incremento en el consumo de agua generando más humedad en la cama) y diarrea. Un alto o bajo pH de la cama (el amoniaco en el medio ambiente en adición a los niveles de ácidos en la dieta) puede incrementar los efectos corrosivos de la cama.

#### Signos clínicos & lesiones

La dermatitis en las patas y codos aparece como costras oscuras que llenan las úlceras en el cojinete plantar. La incidencia dermatitis por contacto es usualmente encontrada en la superficie plantar de la pata donde la ulceración de la piel puede ser observada. En general inicia como una hiperqueratosis, erosiones y decoloración de la piel que puede progresar a úlceras. En los casos graves, surge la necrosis de epidermis, dolor, problemas locomotores y ulceraciones con reacciones inflamatorias del tejido adyacente. Las lesiones asociadas pueden variar en tamaño y profundidad.

#### Control

El buen manejo de la cama es crítico (uso de bebederos de tetina reduce la incidencia de esta condición) La viruta parece ser una buena opción de cama.

## AMILOIDOSIS

La amiloidosis se caracteriza por la deposición de material proteínico entre las células en varios tejidos y órganos del cuerpo. Las aves de todas las edades son susceptibles a la amiloidosis, pero es más común en adultos aunque puede ocurrir en patos siendo más susceptibles los jóvenes de 4 semanas de edad.

Las gallinas café son particularmente susceptibles a la artropatía amiloide causada por *Enterococcus faecalis* y por *Mycoplasma synoviae*. Otras bacterias como *Escherichia coli*, *Salmonella* Enteritidis, *Mycoplasma gallisepticum* y *Staphylococcus aureus* también ha sido asociadas con amiloidosis en pollos, seguido a severos problemas en el metabolismo de las proteínas. La amiloidosis también se asocia con el virus de la hepatitis E y micobacteriosis.

No hay lesiones o signos clínicos específicos asociados con la amiloidosis sistémica. La deposición de amiloide puede encontrarse en cualquier tejido. Hígado, bazo, intestino y riñón son los órganos frecuentemente afectados. Los órganos afectados tienen una cápsula engrosada, bordes redondeados y color pálido. Las lesiones severas son asociadas con ascitis frecuentemente en los patos.

## REFERENCIAS

- Brugère-Picoux J & Brugère H. A propos de la stéatose hépatique chez les volailles. *Rec Méd Vét*, 1974,150:1023-1030.
- Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other non infectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.
- Garland PW & Pritchard S. Nutritional diseases. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 510-535.
- Haslam SM et al. Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chicken. *Br Poult Sci*,2007,48:264-75.
- Klasing KC. Nutritional diseases. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1205-1232.
- Mayne RK et al. Footpad dermatitis develops at an early age in commercial turkeys. *Br Poult Sci*, 2006,47:36-42.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 536-547.
- Riddell C et al. Case Report: Fatty liver and kidney syndrome in a Broiler Flock. *Avian Dis*, 1971,15, 398-405.
- Schwartz LD. Poultry Health Handbook 4th Ed. Pennsylvania State University,1994 (19). Shivaprasad HL. Nutritional diseases. In "*Avian diseases manual*". Ed. M. Boulianne. 2013, pp184-192.
- Tremblay A & Bernier G. Maladies d'origine nutritionnelle et métabolique. In "*Manuel de pathologie aviaire*", Ed. Brugère-Picoux J & Silim A. Maisons-Alfort, 1992, pp 343-354.

Virus	Bacteria	Protozoarios
Coronavirus de pavo	<i>Escherichia coli</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Astrovirus de pavo	<i>Salmonella</i> spp.	<i>Cochlosoma</i>
Rotavirus	<i>Campylobacter</i> spp.	<i>Trichomonas</i>

Tabl.72.1: Agentes infecciosos asociados como causantes del SEMP.

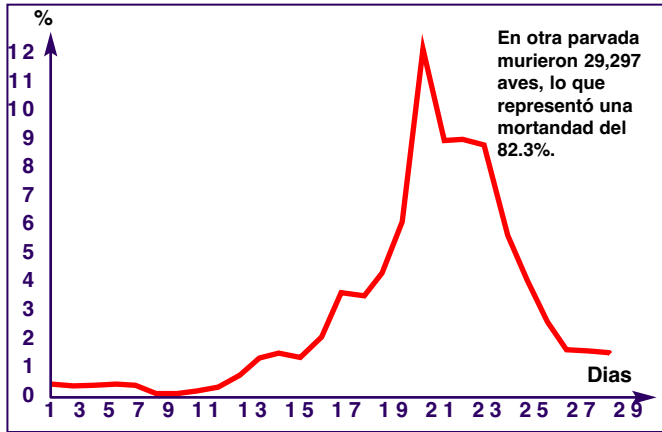


Fig.72.1: SEMP. Curva de mortalidad típica de una parvada severamente afectada. Este fue el caso "índice". La mortalidad a las 6 semanas fue del 43%. Normalmente una parvada tan enferma debió haber sido sacrificada cuando la mortalidad hubiera llegado al 50%, pero los animales se mantuvieron con el objeto de tomar muestras y para estudiar este caso. La mortalidad en el día 19 fue del 5% en un periodo de 7 horas. Una parvada llegó a tener una mortalidad del 96% debido al SEMP.



Fig.72.2 & 72.3: SEMP. Pavito experimentalmente desafiado, tres días después de la exposición (PE). Nótese las plumas manchadas con excremento y diarrea café saliendo de la cloaca. La mortalidad al día tres fue poco usual. El pico de la mortandad ocurrió entre los días 5 y 7. Excremento típico (del pavito muerto de la Fig. 72.2). Nótese la naturaleza fluorescente de las heces fecales lo cual es indicativo del alto contenido de proteína.

Sección IV



Fig.72.4: SEMP. Deshidratación y marcada pérdida de peso debido a la diarrea. Ave afectada (abajo) comparada con el ave control (arriba). Nótese el tamaño más pequeño, los tarsos oscuros y la diarrea.



Fig.72.5: SEMP. Obsérvese la falta de uniformidad en la parvada



Fig.72.6 & 72.7: SEMP. Retraso severo de las aves sobrevivientes. Ambos pavitos tienen la misma edad. Casos observados en el campo en Francia (Fig.72.6). En la Fig.72.7, pavito de veintidós días de edad, único sobreviviente de un grupo de 14 animales (93% de mortalidad), pavitos expuestos por contacto que pesaron 28% menos que los aves control y que se hallan a la derecha.

# Otras enfermedades

## SÍNDROME ENTÉRICO MORTAL DE LOS PAVITOS

### INTRODUCCIÓN

Los desórdenes entéricos son la causa de problemas que provocan graves pérdidas económicas, pues afectan la salud de las aves en la industria productora de pavos a nivel mundial. El Síndrome Entérico Mortal de los Pavos (SEMP) o «*Poult enteritis mortality syndrome*» (PEMS) forma parte del Complejo de la Enteritis de los Pavos (CEP). Fue distinguido y definido a principios de la década de los años 1990 en el sur de los Estados Unidos de América, pero sus orígenes se sitúan muy anteriormente, solo que no fueron reportados previamente. De 1994 a 1996, el SEMP fue bastante predecible debido a que se presentaba a partir de la semana número 21 del año, así como, por las características de su prevalencia, severidad y distribución geográfica en las granjas donde se había presentado previamente la enfermedad. Hacia 1997, se reconocieron dos comportamientos diferentes de esta infección, de acuerdo al grado de severidad de este síndrome con respecto a la tasa de mortalidad. En ambos casos los pavos se afectaron entre los 7 y 28 días de edad. Actualmente, el problema no se limita solamente al primer mes de vida, sino que afecta también el período de crianza, el cual va de la primera a la sexta semana de edad.

### **Mortalidad Súbita Temprana (MST) o «Spiking Mortality» (SMT)**

- Mortalidad igual o mayor al 1% por día, durante al menos tres días consecutivos
- Mortalidad igual o mayor al 9% durante un período de tres semanas

### **Exceso de mortalidad (EM)**

- La mortalidad no debe llegar o exceder el 1% por día, durante los tres días siguientes
- La mortalidad puede ser mayor al 2%, pero debe ser menor al 9% durante un período de tres semanas.

### ETIOLOGÍA

No existe una etiología simple o única asociada a este síndrome. Actualmente existe un consenso en el cual el SEMP es causado por más de un agente, probablemente agente viral asociado a otros virus, por ejemplo coronavirus y/o bacterias como la *Escherichia coli*, y/o protozoarios como *Cochlosoma*, *Pironucleus*, *cryptosporidia*. Durante una prueba clínica llevada a cabo a mediados de los años 90, se encontró que un material contaminado con SEMP, no fue capaz de causar el

Síndrome de Mortalidad Severa (SMS) después de un periodo de almacenamiento relativamente corto (posiblemente unas pocas horas). Agentes capaces de provocar retraso del crecimiento pueden persistir durante al menos 10 semanas. Este hallazgo es consistente con la hipótesis que sostiene que algunos agentes del SEMP pueden estar presentes en uno o varios reservorios fuera de los pavos y ser reintroducidos en una granja en parvadas subsecuentes a través de vectores. Esto explicaría el hecho de que casetas e instalaciones que han estado vacías y desinfectadas durante bastante tiempo pueden ser el sitio de nuevos brotes de SEMP. Plagas como moscas y escarabajos negros son vectores potenciales de los agentes causantes del SEMP.

Se ha demostrado igualmente, que el SEMP puede ser transmitido de pollos infectados (sin signos clínicos) a pavos susceptibles. Sin embargo, los esfuerzos para demostrar la presencia de los agentes de SEMP en parvadas de pollos, introduciendo pavos centinelas han fracasado. Esto es importante porque se ha demostrado experimentalmente que los coronavirus de pavos pueden reproducirse y crecer en pollos y coinfectar nuevamente a pavos con coronavirus de pavo y provocar el SEMP asociados con una *Escherichia coli* enteropatógena (ECEP).

### EPIDEMIOLOGÍA

El presente síndrome se ha reportado estacionalmente, sobre todo, en zonas de alta densidad de producción pavera. La mayoría de estos casos se han presentado en el sur de los Estados Unidos entre mayo y septiembre anualmente, cuando las temperaturas y la humedad aumentan considerablemente. Sin embargo, brotes de SEMP se ha reportado también en Texas durante el invierno. La prevalencia de ésta enfermedad ha aumentado a partir de 1991 (cuando fue identificada y reconocida) a 1996. La intensidad y severidad de esta infección fueron muy altas en aquel año. Muchas parvadas fueron sacrificadas después de haber sufrido más del 50% de mortandad. En una ocasión un productor dejó su parvada de pavos hasta la edad de mercado, la cual sufrió una mortalidad del 96% y el 4% restante de sobrevivientes presentó un retraso de crecimiento sumamente marcado. Ahora bien, entre 1997 y 1998 se observó una caída del número y de la severidad de los brotes de SEMP. Durante 1998, la incidencia varió del 6 al 14% en todas las parvadas en riesgo entre mayo y mediados de agosto. A partir del 2000, se han observado



Fig.72.8: SEMP. Aves sobrevivientes presentando plumas anormales y desordenadas que le dan apariencia de "helicóptero", condición también descrita en cuadros de retraso/enanismo.



Fig.72.9: SEMP. Nótese la pérdida de la masa muscular en comparación con las aves normales control. El pavo enfermo (derecha) muestra una falta de crecimiento y desarrollo, y que para sobrevivir ha consumido sus propios tejidos.



Fig.72.10: SEMP. Ave muerta en el inicio de la enfermedad. El abdomen se encuentra distendido, debido a que los intestinos están inflamados y llenos de líquido. La deshidratación y el retraso no se han manifestado aun.



Fig.72.11: Abdomen mostrando intestinos llenos de líquido, pálidos y con paredes delgadas, lesiones típicas en el caso del SEMP. Estos cambios no son específicos, pero pueden ser observados también en muchas otras formas de enteritis en pavos jóvenes.



Fig.72.12: Enteritis aguda al día 4 post-exposición. Intestinos delgados, pálidos y llenos de líquido, lesiones típicas en enteritis en pavitos incluyendo el SEMP. Material blando de color amarillo-café se encuentra presente en una sección.



Fig.72.13: Caso experimental de SEMP al día 7 post-exposición. Los ciegos se hallan distendidos y llenos con un fluido acuoso de color café.



Fig.72.14, 72.15 & 72.16: Timos de aves afectadas con el SEMP. Nótese la marcada atrofia del timo en la Fig.72.15, en comparación con el timo normal de la Fig.72.14. La atrofia bursal también puede ocurrir en pavitos sufriendo SEMP (Fig.72.16). El bazo puede lesionarse, aunque el timo es el órgano más severamente de todos los órganos linfoides.



pocos casos compatibles con Mortalidad Súbita Temprana (MST), también conocida como *Spiking Mortality*, similares a los casos que se presentaron en 1996. Veterinarios clínicos en Canadá, Brasil, Portugal, Francia e Israel piensan que esta enfermedad ya se ha presentado también en sus respectivos países.

Durante un trabajo de investigación llevado a cabo en cincuenta y dos granjas localizadas en Carolina del Norte, fueron identificadas previamente las plantas incubadoras de donde provenían los pavos. Asimismo, se retiró la cama usada por los productores aparceros y se tomaron medidas de control de roedores y animales mascotas en el área de las granjas afectadas por el SEMP. Los roedores deben ser considerados como un factor de riesgo para esta enfermedad. Las moscas, escarabajos y/u otros artrópodos fueron contemplados igualmente como posibles vectores. Los factores que no se consideraron asociados al SEMP, fueron la línea genética, la compañía integrada cuyos aparceros tenían un contrato con ella. Asimismo, se tomó en cuenta la proximidad a ganado y a cerdos, y la distancia existente entre las granjas de pavos y los caminos carreteros, así como, los sistemas de desecho de las aves muertas. La ubicación de las granjas fue considerada como un factor de riesgo importante. Las parvadas alojadas en granjas de edades múltiples, fueron consideradas con mayor posibilidad de infectarse con el SEMP, que las parvadas criadas en granjas con el sistema de todo adentro-todo afuera.

Se demostró igualmente, que la mortalidad asociada solamente con el SEMP, estaba limitada únicamente al periodo de crianza. El exceso de mortalidad observado después durante el periodo de desarrollo y levante, se consideró como una infección debida a coronavirus de pavos. Aunque los reportes de campo sugerían que la enfermedad era más severa en las hembras que en los machos, esta situación se debió a las diferencias en el manejo de las parvadas para ambos grupos. Una vez que el SEMP penetra en una granja, otras enfermedades parecen ser más prevalentes que en condiciones usuales. En Texas, las enfermedades más comúnmente asociadas al SEMP fueron colibacilosis, salmonelosis, raquitismo, y enteritífritis por protozoarios. No se encontraron evidencias que el SEMP se transmita verticalmente y tampoco hay pruebas que esta enfermedad tenga importancia para la salud pública humana.

### SIGNOS CLINICOS

Los signos y síntomas de esta enfermedad incluyen diarrea, anorexia, pérdida de peso y muerte. La pérdida de peso puede ser mayor al 40% del peso

corporal normal y los animales que sobreviven no muestran un crecimiento compensatorio. La enfermedad se presenta súbitamente con una mortalidad cercana al 100%. Inicialmente los animales dejan de comer, muestran inquietud (se pueden observar grandes grupos de pavitos corriendo en círculos) y hacen ruido.

El cuadro diarreico conduce rápidamente al deterioro de la cama y de las condiciones de alojamiento dentro de la caseta o del galpón. Se trata de una diarrea de tipo osmótico debido a la mala digestión y a la mala absorción. La diarrea es menos evidente en aves sufriendo el Síndrome de Mortalidad Aguda (SMA), debido a que las aves mueren rápidamente. Pocos días más tarde se puede percibir un olor diferente al de una parvada normal. Los sobrevivientes tienen las plumas desordenadas (condición conocida como aves helicóptero). Los animales tienen frío, se agrupan en pequeños grupos y buscan estar juntos cerca de una fuente de calor.

La mortalidad aumenta rápidamente, rebasando el 1% a lo largo de varios días en los casos del SMS. La mortandad puede rebasar el 10% diariamente en brotes muy severos, para después bajar, sin embargo, se mantendrá arriba de lo normal durante los siguientes días.

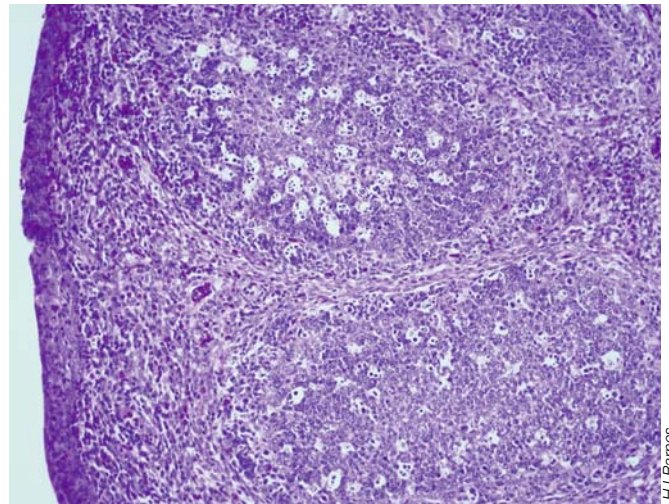
### LESIONES

No existen lesiones patognomónicas que permitan establecer el diagnóstico del SEMP. Las aves típicamente enfermas por el Síndrome Entérico Mortal de los Pavitos, muestran lesiones compatibles con un cuadro diarreico severo. Los pavitos afectados se encuentran deshidratados, emaciados con una marcada atrofia muscular y algunas aves desarrollan osteoporosis y raquitismo, con mal emplume y cojinetes plantares con costras y ásperos, con el abdomen inflamado y con cloacas pastosas. El excremento es color café pálido. Otras lesiones observadas son la vesícula biliar agrandada con un contenido biliar espeso y oscuro. Las glándulas adrenales se encuentran inflamadas. Dentro del tracto gastrointestinal se puede encontrar restos de cama en lugar de alimento. En algunas ocasiones el buche presenta infecciones por hongos. Los intestinos con paredes delgadas están dilatados conteniendo fluidos y gas y los ciegos están distendidos con un material café y gas; los riñones están inflamados mostrando ocasionalmente un exceso de uratos dentro de los uréteres. La cloaca se halla distendida con restos de diarrea y uratos. Las aves afectadas con el SEMP muestran hipocalcemia e hipofosfatemia.

Todas estas alteraciones metabólicas son importantes y están asociadas a una situación de malabsorción. Los animales que logran sobrevivir muestran un

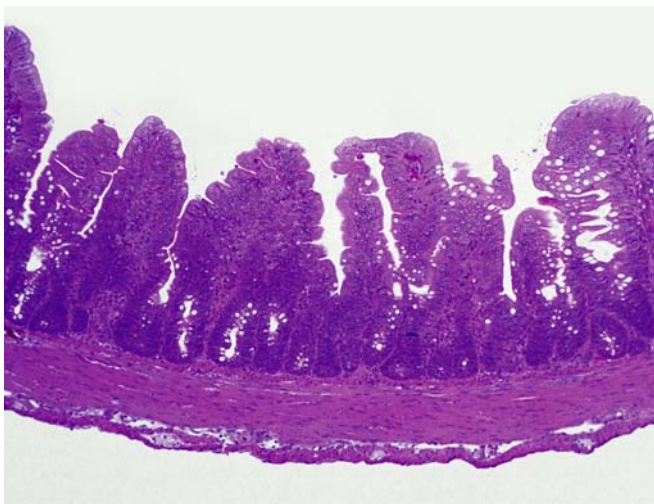


HJ Barnes

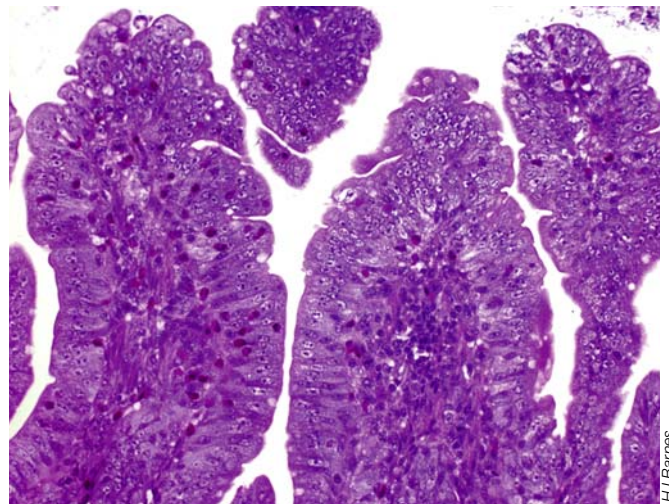


HJ Barnes

Fig.72.17 & 72.18: EMP. Bolsa de Fabricio conteniendo material caseoso firme en la zona medular debido principalmente a cambios epiteliales causados por coronavirus de pavo. Estudio histológico que muestra necrosis celular e hiperplasia con infiltración heterofilica (hematoxilina & eosina).

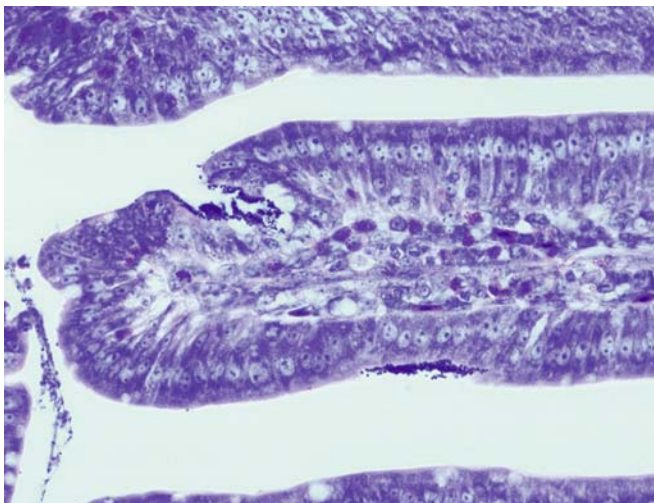


HJ Barnes

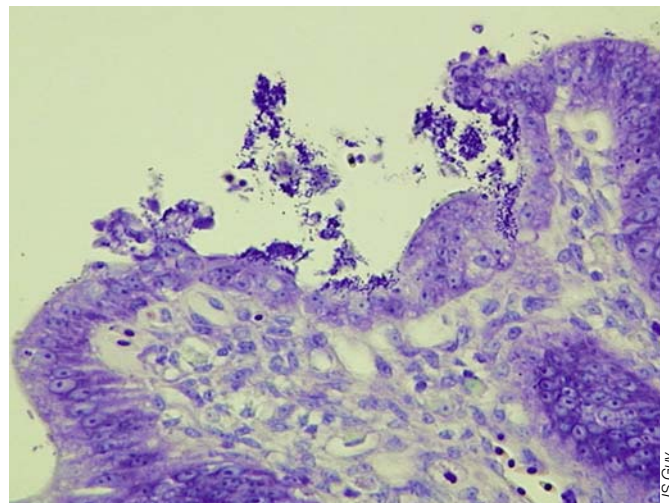


HJ Barnes

Fig.72.19 & 72.20: Caso experimental de SEMP, 4 días post inoculación. Las vellosidades están contraídas dando la apariencia de estar plegadas. Se encuentra un exceso de proteína en el lumen (hematoxilina & eosina).



HJ Barnes



JS Guy

Fig.72.21 & 72.22: Enteritis en un caso experimental de SEMP asociado a una *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC). Tinción Giemsa.

Sección IV



marcado retraso en el crecimiento, llegando a pesar menos de la mitad, que las aves no enfermas.

El timo pasa por un proceso de atrofia y se reduce mucho su tamaño. La atrofia de la bolsa de Fabricio y el bazo es menor. Es posible hallar material caseoso firme dentro de la bolsa de Fabricio en cerca en un 10% de los pavitos, lo cual demuestra que la integridad de los mecanismos de defensa (humoral, celular y los macrófagos) están profundamente alterados. La alteración del funcionamiento del sistema inmune es una de las principales consecuencias de esta enfermedad.

Las lesiones microscópicas causadas por el SEMP se encuentran principalmente en el intestino y en la bolsa de Fabricio, ya que son las células epiteliales las más afectadas por esta infección viral. Se puede observar una enterotiflitis aguda, con atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas epiteliales. La lamina propia se halla infiltrada con presencia de una población mixta de células, sobre todo, de macrófagos, encontrándose heterófilos en el lumen, así como exudado proteináceo.

Las células epiteliales de la bolsa de Fabricio se encuentran inflamadas y pálidas debido a una infiltración heterofílica que produce un exudado proteináceo. En lugar de observarse un epitelio altamente pseudoestratificado, se observa un epitelio de transición y ocasionalmente un epitelio escamoso estratificado. Aumenta considerablemente la apoptosis de los folículos de la bolsa resultando en una depleción linfoide. En la parte medular de la bolsa se puede hallar exudado, bacterias y heterófilos. Finalmente, la depleción linfoide en el bazo y en el timo es evidente.

## DIAGNÓSTICO

Debido a que se piensa que el SEMP es una consecuencia de la interacción de más un patógeno infeccioso, se carece de una prueba de diagnóstico formal y específica. El diagnóstico se basa en la observación del comportamiento de la mortalidad, en los signos, síntomas y en lesiones compatibles con el Síndrome Entérico Mortal de los Pavitos. Se han identificado algunos agentes asociados a este síndrome, tales como, los coronavirus de pavo (inmunofluorescencia, PCR, serología).

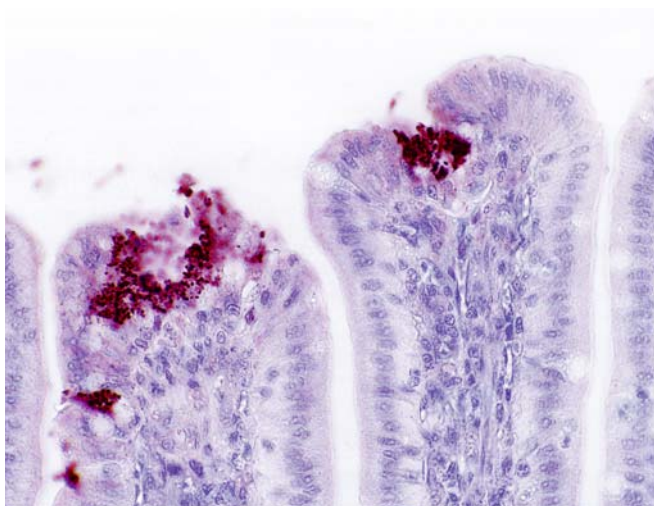
Otras herramientas diagnósticas son la microscopía electrónica, cultivos, citología, y raspados (para protozoarios) ayudan a identificar a los agentes infecciosos asociados al SEMP. Se deben colocar aves centinelas en las parvadas afectadas con el objeto de obtener material diagnóstico, sobre todo, en la fase inicial de este síndrome. La enfermedad

puede ser reproducida administrando heces fecales o material intestinal procedente de las aves enfermas a pavitos susceptibles. Producir la enfermedad facilita la colección inicial de material y muestras, lo cual optimiza la identificación de los virus.

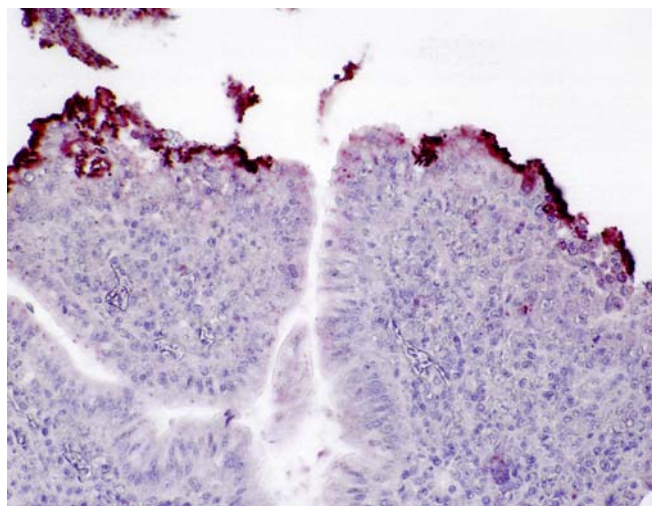
## TRATAMIENTO

La estrategia terapéutica debe incluir la administración de fármacos, así como, acciones de manejo, las cuales son básicamente las mismas tanto para tratar el SEMP, como para el síndrome de la Mortalidad Súbita Temprana (MST). Debido a la naturaleza viral del SEMP, no existe una “bala mágica” para su cura. Debe administrarse un tratamiento de soporte al inicio de los primeros signos y síntomas clínicos, el cual incluye la administración de vitamina E soluble en agua a doble dosis, debido a sus propiedades antioxidantes, que tienden a estabilizar las células epiteliales de las vellosidades intestinales y la aplicación de antibióticos solubles en agua para prevenir una mortalidad elevada debida a la coinfección. Se recomienda hacer raspados del intestino para determinar la presencia dominante de bacterias Gram-negativas o Gram-positivas. Éstas últimas se observan más frecuentemente. La antibioterapia reduce la mortalidad pero no previene la morbilidad, ni el retraso de los animales. No se recomienda el uso de antimicrobianos de amplio espectro durante los primeros 10 días de edad, debido a su posible impacto sobre la microflora intestinal normal. Se han empleado probióticos sin mucho éxito. Si se detecta la presencia de coccidiosis, el programa anticoccidiano debe ser revisado.

Se debe proceder a mejorar el manejo de la parvada. Es recomendable elevar la temperatura dentro del galpón en uno o dos grados centígrados debido a que las aves sufren de hipotermia. Durante el inicio de la crianza se ha observado una mayor mortalidad a una temperatura de a 34 grados que a 36.5 grados centígrados, mismo en condiciones de baja humedad. Cuando la humedad de la cama aumenta, la mortalidad se incrementa igualmente, ya sea a 34 o a 36.5 grados centígrados. Se debe hacer todo lo posible para mantener la cama seca, mejorando la ventilación, secando la cama mojada, o poniendo cama seca y fresca arriba de la vieja. Finalmente, cualquier acción que mejore el consumo de alimento tendrá un efecto positivo. Algunas otras acciones como el hecho de agregar productos usados en la preparación de pasteles o subir y bajar los comederos para atraer la atención de las aves, aunque no existen datos científicos que indiquen que estas acciones ayuden. Con el objeto de reducir el impacto negativo del SEMP, se ha

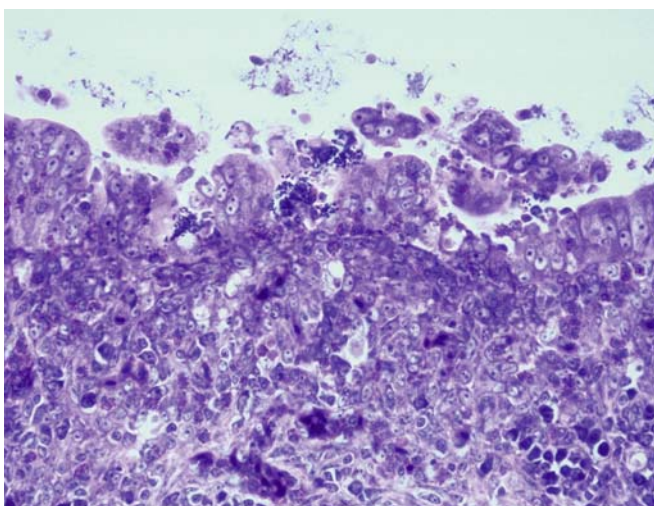


HJ Barnes

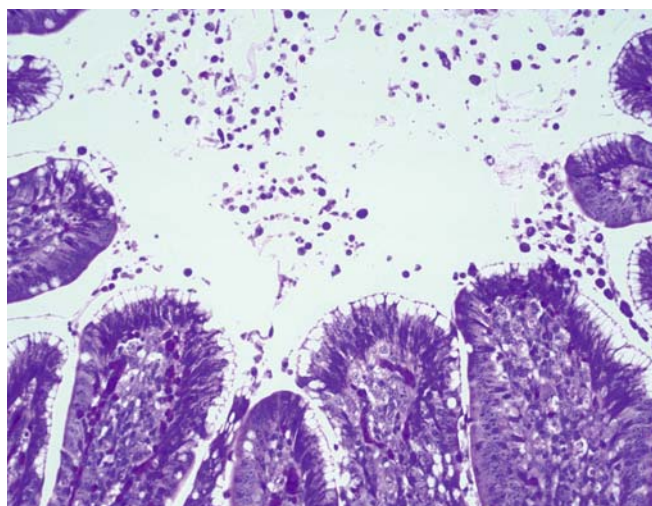


HJ Barnes

Fig.72.23 & 72.24: Enteritis y tiftitis (por infección doble de SEMP y de Mortalidad Súbita Temprana/Spiking Mortality). Tinción con inmunoperoxidasa para coronavirus de pavo (TCV) en yeyuno (Fig.72.23) y ciegos (Fig.72.24).



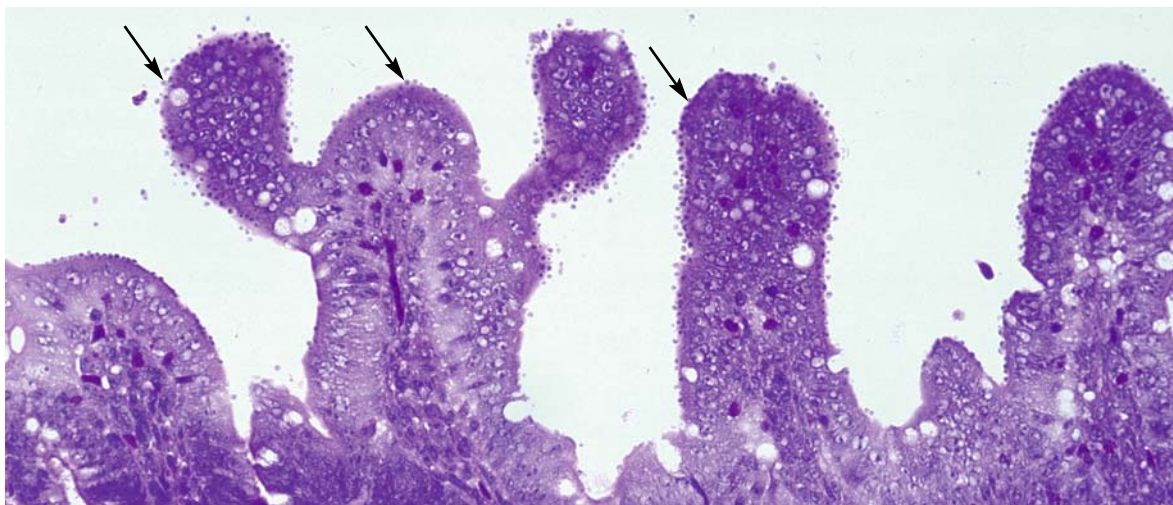
HJ Barnes



HJ Barnes

Fig.72.25: Tiftitis. SEMP producido experimentalmente debido a un doble desafío e infección por coronavirus de pavo y SEMP.

Fig.72.26: SEMP. Enteritis (yeyuno) con presencia de enterocitos vacuolados.



HJ Barnes

Fig.72.27: Los criptosporidios (flechas) se hallan comúnmente asociados a brotes severos de SEMP.

añadido sucrosa y fosfato de potasio al agua de bebida, lo cual solamente retrasado la mortalidad provocada por el SEMP.

El tratamiento de parvadas afectadas por el Síndrome de Mortalidad Súbita Temprana (Spiking Mortality), con una fórmula para rehidratar (3.5g. de NaCl, 2.5g de NaHCO<sub>3</sub>, 1.5g KCl y 20g de dextrosa por litro), ayudan a balancear los electrolitos y la energía. Sin embargo, el adicionar carbohidratos como dextrosa en el agua de bebida, conlleva el riesgo de promover el crecimiento bacteriano si el agua no es consumida rápidamente. Es crucial limpiar los bebederos todos los días y proporcionar agua clorinada, ya que las aves son muy susceptibles a las infecciones bacterianas. Finalmente pavos que pesen menos del 50% del peso promedio de la parvada deben ser eliminados.

## CONTROL

Los desórdenes entéricos que sufren los pavos son de carácter multifactorial. Son a menudo el resultado de una interacción de factores de origen infeccioso, de manejo, medioambientales y nutricionales. El SEMP no es la excepción. La mejor manera de controlar el SEMP, es prevenir que ocurra o se presente. Debido a la naturaleza infecciosa de esta enfermedad, los mayores esfuerzos deben enfocarse al mejoramiento de la bioseguridad (en particular limitando el movimiento de trabajadores y otra gente, de granja a granja). El tiempo del vacío sanitario entre parvada y parvada debe ser como mínimo de dos semanas, después de la limpieza y desinfección de las casetas/galpones. Las medidas de desecho y eliminación de las aves muertas y el control de plagas (roedores, aves silvestres, mascotas, moscas, y escarabajos negros) deben ser revisadas y mejoradas, si fuera posible a la entrada de una nueva parvada.

Se deben hacer reuniones regionales entre los productores avícolas que involucren a todas las empresas e individuos que produzcan pavos en un área endémica con el objeto de reducir substancialmente la incidencia de esta enfermedad en la zona, incluyendo la notificación y capacitación sobre la enfermedad a todo el personal involucrado sobre cuarentena de granjas (que podría ser regional) y despoblamiento (a nivel de granja y a nivel regional).

Evidencias y estudios clínicos demuestran que huevos fértiles procedentes de parvadas con menos de siete semanas en producción, no deben ser usados debido a que pavitos pequeños y de menor tamaño son más susceptibles al SEMP.

Asimismo, el alimento debe de ser de la mejor calidad. Se recomienda un alimento con un porcentaje proteico bajo (24-26%) en el alimento iniciador. Estos niveles de proteína contribuyen a mantener el pH del duodeno, lo cual contribuye a mantener la integridad intestinal. La grasa que se administra en la dieta debe de ser igualmente de calidad, ya que grasas rancias per se, pueden desencadenar diarrea en los pavos. La respuesta de los pavitos al SEMP está directamente influenciada por la nutrición. Con el objeto de tener los mejores resultados, la formulación del alimento debe de ser modificada justamente al principio del brote. Los pavitos alimentados con dietas complejas conteniendo varias fuentes de proteínas tienen un mejor desempeño. Ingredientes altamente nutritivos y digestibles (por ejemplo, harina de pecado bien estabilizada con antioxidantes y huevo entero en polvo), pueden aliviar el impacto del SEMP. Sin embargo, estas acciones pueden ser antieconómicas e imprácticas. Dichas dietas son costosas y virtualmente imposible para las fábricas de alimento que deben producir pequeños lotes de alimento para los casos aislados de SEMP. Asimismo, cambios en el tamaño de la pastilla (pellet) y proporcionar alimento en forma de migaja pueden ser beneficiosos. Debe propiciarse una buena interacción de comunicación entre el personal de servicio, los veterinarios, y los nutriólogos con el objeto de evitar retrasos y para mejorar el manejo, la nutrición y el alimento en las aves afectadas por el SEMP.

## REFERENCIAS

- Barnes HJ & Guy JS. Poultry enteritis-mortality syndrome. In: *Diseases of Poultry*, 11th ed., Saif YM et al (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa, 2003, 1171-1180.
- Carver DK et al. Mortality Patterns Associated with Poultry Enteritis Mortality Syndrome (PEMS) and coronaviral enteritis in turkey flocks Raised in PEMS-Affected Regions. *Avian Dis*, 2001, 45:985-991.
- Edens FW & Doerfler RE. Controlling poultry enteritis and mortality syndrome. *World Poultry*, 1999, 15:48-50.
- Guy JS. Virus infections of the gastrointestinal tract of poultry: a review. *Poult. Sci.* 1998, 77:1166-1175.
- Guy JS et al. High mortality and growth depression are experimentally produced in young turkeys by dual infection with enteropathogenic *Escherichia coli* and turkey coronavirus. *Avian Dis*, 2000, 44:105-113.
- Swayne DE et al. (eds). *Isolation and Identification of Avian Pathogens*, 4th ed., Am Assoc Avian Pathol, Kennett Square, PA, 1998, 311 pgs.
- Vaillancourt J-P et al. Syndrome entérique mortel du dinde. *Bull Acad Vét de France*, 1998, 70:243-250.

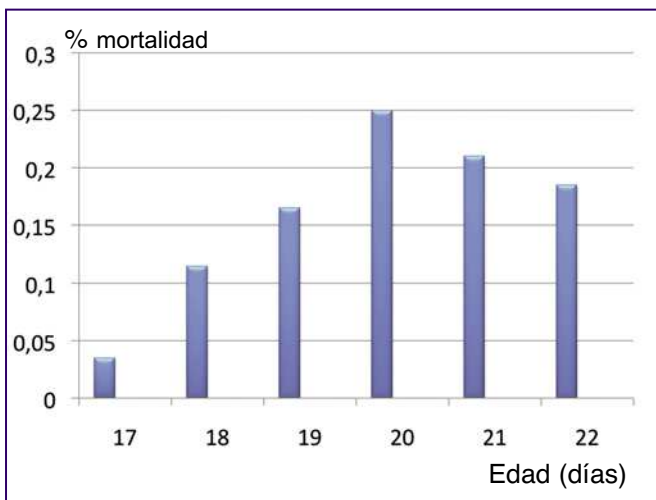
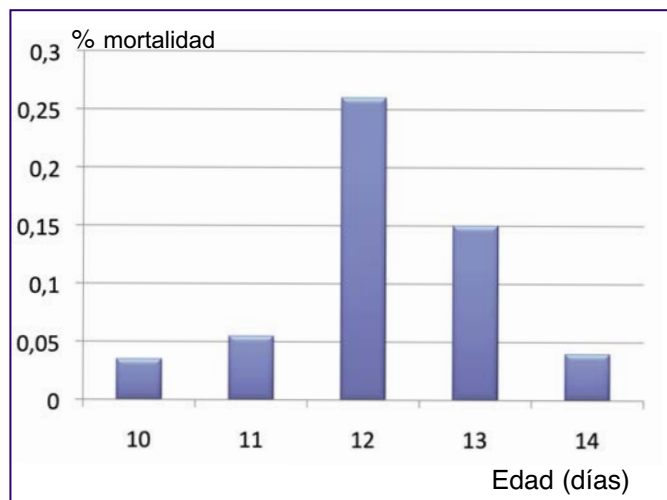


Fig.73.1 & 73.2: Porcentaje de mortalidad diaria en dos parvadas de pollos de engorda afectadas por HSMS (adaptado de Dinev I & Kanakov D. 2011).



Fig.73.3 & 73.4: Síndrome de hipoglicemia y muerte súbita en pollos (HSMS). Los pollos se ven amontonados, postrados y presentan incoordinación (tremor); generalmente están postrados con las piernas extendidas.

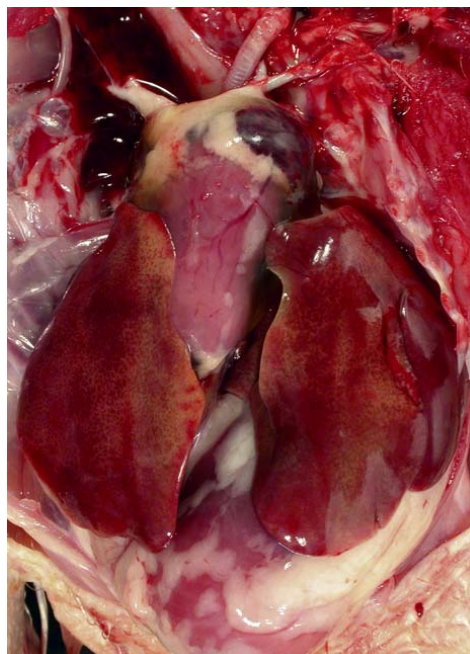
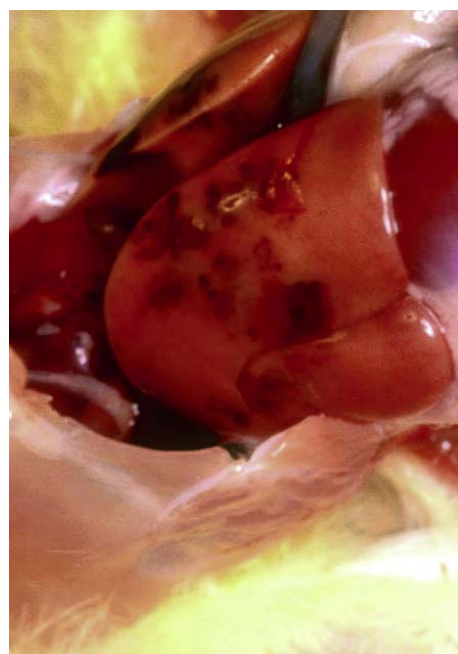


Fig.73.5, 73.6 & 73.7: Síndrome de hipoglicemia y muerte súbita en pollos (HSMS) Hemorragias en el hígado. La hemorragia puede ser intrahepática y/o subcapsular.

## Otras enfermedades

# SÍNDROME DE HIPOGLICEMIA & MUERTE SÚBITA EN POLLOS DE ENGORDA

## INTRODUCCION

El primer reporte en parvadas de los Estados Unidos data de 1976, esta enfermedad es actualmente llamada síndrome de hipoglicemia y muerte súbita en pollos debido a que su etiología no ha sido claramente definida.

A través de los años la condición ha sido reconocida en otros países. Es muy parecida al síndrome de enteritis y mortalidad en pavitos (primeramente conocido como muerte súbita en pavitos), dos formas distintas de *HSMS* han sido descritas: Tipo A, severa pero de corta duración; y Tipo B, leve pero que ocurre por un largo período de tiempo. Se han presentado dos hipótesis para explicar estas diferentes formas clínicas: 1) existe sólo un agente causal pero los signos clínicos dependen de otros factores de riesgo; 2) existe más un agente causal produciendo un síndrome similar.

## ETIOLOGÍA

A la fecha la etiología permanece desconocida. Diferentes inoculaciones de contenido digestivo y tejidos han sido capaces de producir la enfermedad, sugiriendo que al menos uno de los *HSMS* es causado por un agente infeccioso. El germen puede ser replicado en embriones de pollo libres de patógenos específicos (SPF) inoculando en el saco vitelino. Estos aislados pasados en embrión atraviesan membranas de 0.45 micrones y han sido usados exitosamente para replicar *HSMS* por vía oral en pollos de un día de edad. Sin embargo no ha sido posible aislarlos o replicarlos en cultivo celular. Algunos investigadores indican que un arnavirus u otros agentes similares podrían estar involucrados. Es también posible que agentes infecciosos tales como el virus de bronquitis infecciosa o el virus de encefalomielititis pudieran tener un papel como factores predisponentes a la enfermedad.

Aunque el incremento de la mortalidad durante las tres primeras semanas de vida puede ser visto con nicarbazina bajo condiciones de estrés calórico, este efecto del anticoccidiano no produce hipoglicemia.

## EPIDEMIOLOGÍA

Típicamente la mortalidad sobrepasa 0.5% diariamente por al menos tres días consecutivos durante la segunda o tercera semana de edad. (Ver Fig.73.1 & 73.2) Los machos con crecimiento más rápido son generalmente más afectados.

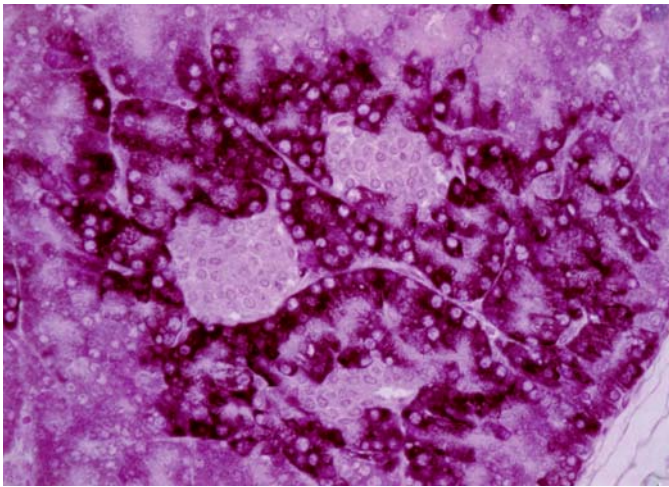
Los factores nutricionales pueden contribuir al problema, en particular dietas con alto contenido de bioproductos de origen animal sensibles a la oxidación.

Bajo condiciones experimentales, ha sido descrito un periodo de incubación de 10 a 12 días.

Se ha demostrado que alimentando aves libres de la enfermedad con escarabajos negros de la cama procedentes de parvadas afectadas, se puede ocasionar este síndrome. No se conoce si los escarabajos actúan como vector biológico o mecánico o como portadores del agente causando *HSMS*.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los pollos se ven amontonados, postrados y presentan incoordinación (tremor); generalmente están postrados con las piernas extendidas. La ceguera, vocalizaciones bajas y consumo de cama también son frecuentemente observados. Las aves llegan a ser comatosas antes de morir. Puede ser observada diarrea color naranja mucoso. Así como en *PEMS*, los pollos sobrevivientes pueden presentar enanismo.

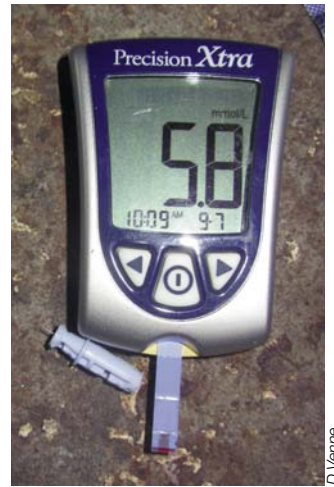


JF Davis

Fig.73.8: Cortes de páncreas fijados en formalina de pollos con HSMS, procesados usando inmunohistoquímica con anticuerpo policlonal contra arnavirus. Tinción (negro) de acinis e islotes pancreáticos mejorada, utilizando cloruro de níquel.



D Verne



D Verne

Fig.73.9 & 73.10: HSMS. Hipoglucemia. Los valores sanguíneos normales son entre 11 y 20 mmol/L como en la figura 73.9. En HSMS la glucosa sanguínea de las aves es <150 mg/dL ( 8.33 mmol/L) (Fig.73.10). Generalmente los valores de glucosa sanguínea son menores de 50mg/dL en aves severamente afectadas.



Bayer

Fig.73.11: *Alphitobius diaperinus*. Los escarabajos son negros o de café oscuro con apariencia generalmente brillante (el color varía con la edad). Los adultos son de 5.8 to 6.3 mm.



D Verne

Fig.73.12: *Alphitobius diaperinus*. Escarabajos negros pueden ser observados en el contenido intestinal de los pollos.



Bayer



Bayer

Fig.73.13 & 73.14: Desde que los escarabajos negros son sospechosos de tener un papel en la transmisión de la enfermedad, su control de ser enfatizado en granjas con historia de HSMS, especialmente en camas donde pueden ser encontrados adultos (Fig.73.11) y larvas (Fig.73.12).

## LESIONES

Las lesiones macroscópicas y microscópicas no son específicas. Ocasionalmente se pueden observar hemorragias y necrosis en el hígado. Se ha notado enteritis leve con exceso de líquido en el intestino grueso y material mucoso en el yeyuno. En un reporte de Dinev y Kanakov (2011), estas lesiones viscerales fueron observadas en cerca del 25% de las aves afectas.

Cuando las lesiones en el hígado están presentes, histopatológicamente se muestra necrosis de hepatocitos secundaria a necrosis fibrinoide de arterias hepáticas. En la bolsa de Fabricio se observa desplazamiento linfocítico y necrosis.

## PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

Un pico de mortalidad entre 7 y 21 días (generalmente entre 12 y 18 días) es indicativo de este síndrome. El diagnóstico se establece con la confirmación de hipoglicemia en las aves enfermas (glucosa sanguínea <150 mg/dL o 8.33 mmol/L). Generalmente los valores de glucosa sanguínea son menores a 50 mg/dL en las aves severamente afectadas.

La inmunohistoquímica, utilizando un anticuerpo policlonal producido contra arenavirus, ha producido tinción positiva en acinis pancreáticos y células de islotes pancreáticos (ver Fig.73.8).

## TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico disponible. La terapia de soporte se enfoca en reducir el estrés, como el exceso de temperatura (muy caliente o muy fría), variaciones en la temperatura externa, ventilación deficiente (incluyendo el exceso de amoníaco) y privación de agua o alimentos.

Mejorando el medio ambiente de las aves y la nutrición incluyendo suplementos como electrolitos y vitaminas (por ejemplo vitamina E) se ha reducido la mortalidad asociada con *HSMS*.

## CONTROL

No existe una vacuna disponible. En adición a mejorar el micro ambiente de las aves, en estudios experimentales y de campo, se han demostrado que aplicando períodos de obscuridad largos diariamente, se puede prevenir esta condición. La exposición al 100% de luz puede causar una deficiencia de melatonina. La melatonina está involucrada en la respuesta inmune así que una deficiencia de melatonina pudiera dejar aves susceptibles al agente de *HSMS*. Períodos largos de obscuridad diaria liberan melatonina y cambian la glicogenólisis a gluconeogénesis, lo cual modifica el patrón de producción de glucosa por el hígado.

Finalmente aunque el escarabajo negro de la cama es sospechoso de tener un papel en la transmisión de la enfermedad, su control debería enfatizarse en parvadas con historia de *HSMS*.

## REFERENCIAS

- Davis JF. Hypoglycemia - Spiking Mortality Syndrome of Broiler Chickens In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne DE, Glisson JR, et al. (eds.). Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, 2013, 1325-1327.
- Dinev I & Kanakov D. 2011. Spiking mortality syndrome in broiler chickens clinical and morphological examinations of the cases recorded in Bulgaria. *Acta Veterinaria*, 2011,61: 49-55.
- Peebles ED et al. 2012. Effects of nicarbazin on the blood glucose and liver glycogen statuses of male broilers. *Poultry Sci*, 2012,91:2183-2188.

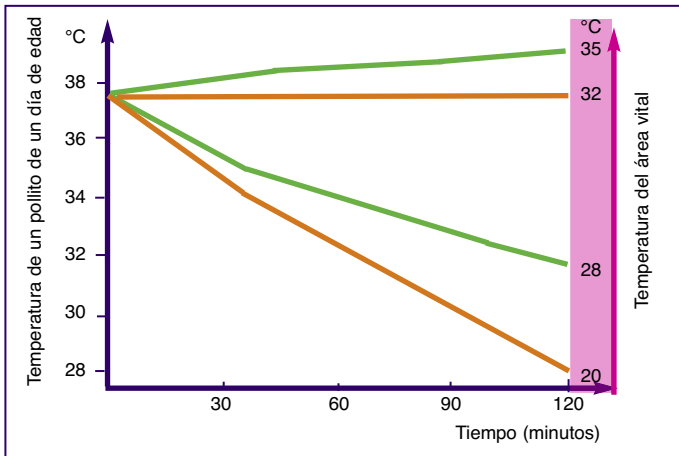


Fig.74.1 Temperaturas efectivas de termoneutralidad del pollo engorda (de acuerdo a ITAVI, 1997). A 20°C la temperatura interna cae a 35°C en 30 minutos (las patas de las aves están frías) y después a 30°C en una hora (las aves están casi inertes). El límite letal de 28°C es alcanzado después de dos horas de exposición. A 35°C y más arriba, la temperatura del ave aumenta gradualmente (la temperatura letal es 47°C). En la zona de temperatura neutral (entre 31°C y 33°C), la temperatura interna del ave está estabilizada.

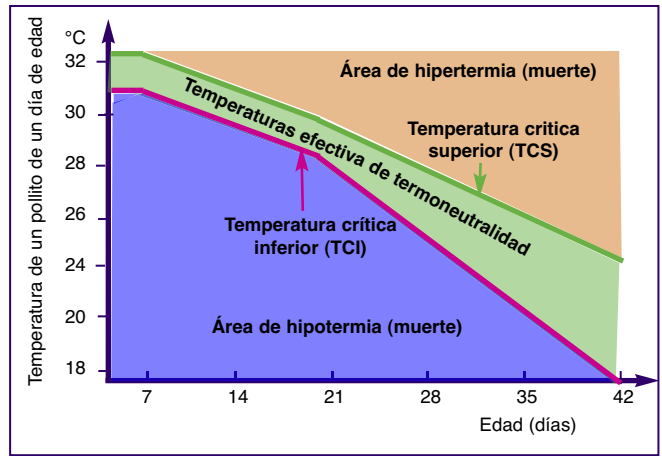


Fig.74.2: Temperaturas efectivas de termoneutralidad en el pollo engorda (de acuerdo a ITAVI, 1997). El confort térmico de las aves se obtiene cuando son situadas en el área de termoneutralidad, manteniendo su temperatura constante. Por debajo de la temperatura crítica inferior (TCL) o por encima de la temperatura crítica superior (TCS), las aves requieren de su mecanismo regulador para poder reducir la evolución hacia la hipotermia o la hipertermia.

Sección IV



Fig.74.3: La temperatura corporal es un buen indicador de confort.



Fig.74.4: Controlar la temperatura permite definir la zona de confort.



Fig.74.5, 74.6, 74.7 & 74.8: Falla en la ventilación debido a un ventilador congelado puede matar a las aves con lesiones cianóticas.



# Otras enfermedades

## 74. MEDIO AMBIENTE & PATOLOGÍA

### INTRODUCCIÓN

Desde hace más de 2400 años, las teorías de Hipócrates que integran, por primera vez, la salud y la enfermedad en el sistema de los fenómenos naturales (la enfermedad se debe “al aire, las aguas, los lugares, las estaciones, *etc.*”) revolucionaron los conceptos de la medicina. Estas teorías fueron atacadas en la segunda mitad del siglo diecinueve con el descubrimiento de la microbiología. Aunque estos dos puntos de vistas parecen opuestos a priori, no son incompatibles. Un agente infeccioso específico puede determinar la naturaleza de la enfermedad; pero el desarrollo de la enfermedad puede estar influenciado por otros factores afectando al individuo (o al grupo de individuos), así como al desarrollo de las colonias viables. Estos factores son lo que llamamos el medio ambiente y a menudo se encuentran asociados con el concepto de estrés (o agresión). Estos tienen muchos orígenes incluyendo la temperatura, la humedad relativa, la cama que ocasiona gases nocivos, polvo y aerosoles, el movimiento del aire, luz, ruido, presión de aire, electricidad estática, ionización del aire y trauma.

### TEMPERATURA

La temperatura en las casetas de producción puede tener múltiples efectos en la salud del animal. Esta debe ser menor que la temperatura interna del ave, que normalmente excede los 38°C.

#### Hipertermia

Cuando ocurre un incremento en la temperatura las aves se salvaguardan con el jadeo, la boca abierta, apertura de las alas, incrementan el consumo de agua mientras se reduce el de alimento. Durante la hipertermia la muerte se observa debido al colapso circulatorio y/o respiratorio o enfermedades metabólicas.

El efecto de la temperatura depende de la edad de las aves entre muchos factores (humedad, falta de ventilación, *etc.*). En aves jóvenes la hipertermia transitoria puede ocasionar alta mortalidad, depresión y deshidratación. Los pollos de engorda pueden mostrar retraso en el crecimiento. En gallinas, el calor puede ocasionar una caída en la producción de huevo. Actualmente, las mejores

prácticas para la prevención de la hipertermia son implementadas a través de soluciones de ingeniería (véase Cap.I.7).

#### Hipotermia

La hipotermia durante la incubación (<26°C) puede promover el desarrollo de ascitis posteriormente en el desarrollo del pollo de engorda. Las aves de mayor edad necesitan por lo tanto más energía y más alimento para mantener la temperatura corporal durante el invierno.

#### Acción en las membranas mucosas del tracto

Una temperatura inapropiada es perjudicial para la salud de las aves. Verdaderamente, las temperaturas altas ocasionan un incremento en la actividad de las células caliciformes, lo cual resulta en un decremento en el ritmo ciliar y culmina con una abrasión de la carpeta ciliar después de la deshidratación de las membranas mucosas, mientras que las temperaturas bajas ocasionan una vasoconstricción local y una irrigación reducida en la mucosa respiratoria.

#### Intervención de la función inmune

Desde el siglo 19, Pasteur notó que la exposición de aves a clima frío disminuye su resistencia natural el ántrax por *Bacillus anthracis*.

#### HUMEDAD

La humedad relativa es la relación de la cantidad de vapor de agua en un volumen de aire con la cantidad de vapor de agua saturando el mismo volumen de aire en condiciones similares de temperatura y presión.

La humedad relativa actúa sobre muchos parámetros medioambientales: incrementa la concentración de polvo suspendido para niveles menores del 60%, tiene acción sobre la viabilidad de los contaminantes. Una humedad superior al 75% también puede jugar un rol importante en la sensibilidad de los animales a los patógenos del tracto respiratorio; tales como, *Bordetella avium* en pavos, o el virus de la enfermedad de Newcastle en pollos. Por otra parte, el aislamiento pobre de las paredes de la caseta acentúa el impacto negativo del efecto de

Niveles de amoniaco	Efectos adversos
20 ppm continuamente durante 6 semanas	Edema pulmonar, congestión y hemorragia Susceptibilidad incrementada a enfermedad respiratoria debido a ciliostasis
40 ppm	Desciliación y limpiado deficiente de <i>Escherichia coli</i> en los pulmones y sacos aéreos
25-50 ppm	Reducción del peso corporal (0.17 kg o 0.38 lbs menos a los 49 días), mayor conversión alimenticia y aerosaculitis en aves expuestas al virus de la bronquitis infecciosa
50-100 ppm	Queratoconjuntivitis, ulceración corneal y ceguera

Tabl.74.1: Efectos adversos del amoniaco (de acuerdo a Malone & Johnston, 2011).

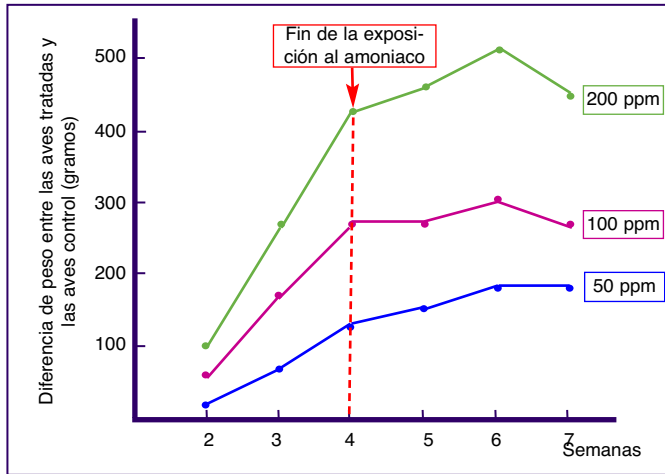


Fig.74.9: Falta de crecimiento debido al amoniaco desde 50 ppm en pollo de engorda (de acuerdo a Reece et al, 1980). Pollitos jóvenes expuestos desde la edad de un día durante 4 semanas igual a niveles de 50, 100 o 200 ppm, presentan una pérdida de peso significativa persistente después del cese de la exposición al gas venenoso.

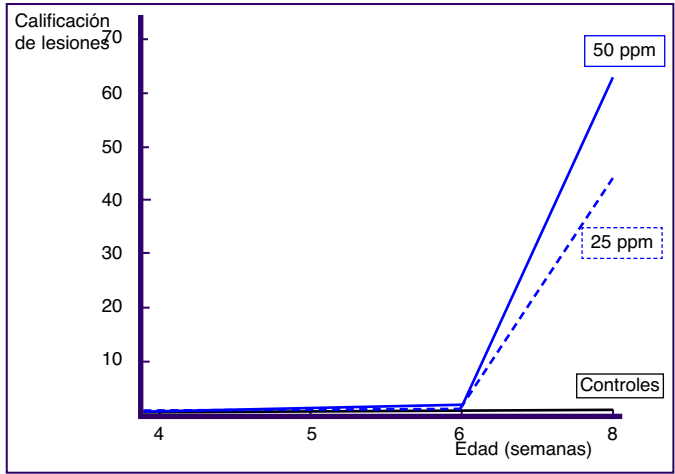


Fig.74.10: Importancia de las lesiones de aerosaculitis observadas en pollos de 8 semanas de edad después de la exposición al amoniaco (desde la edad de 4 semanas) y vacunación contra la bronquitis infecciosa (a la edad de 5 semanas) en una parvada libre de micoplasma (de acuerdo a Kling & Quarles, 1974).

Sección IV

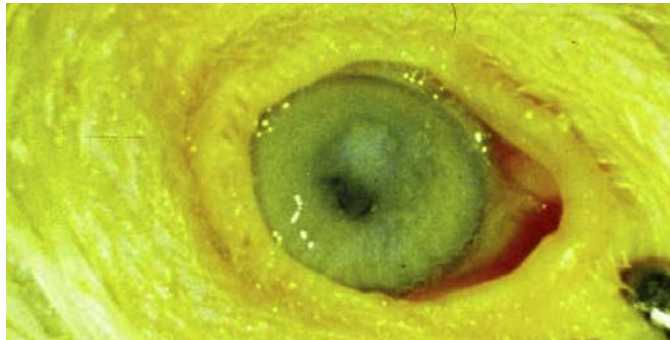


H.J Barnes

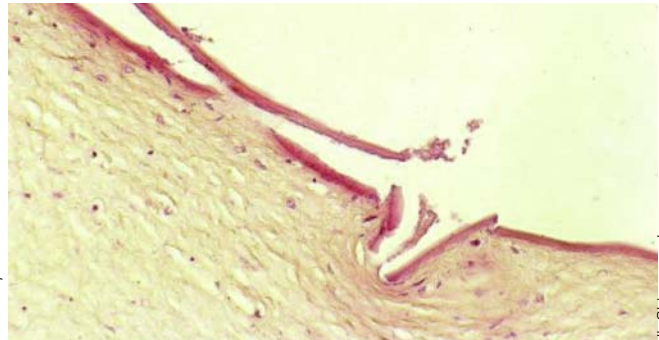


H.J Barnes

Fig.74.11 & 74.12: Blefaritis y queratoconjuntivitis debido al exceso de amoniaco.



H.L. Shivaprasad



H.L. Shivaprasad

Fig.74.13 & 74.14: Toxicidad del amoniaco (Pollo) corrosión y ulceración corneal.

fuerte condensación ocasionada por una humedad alta que ocurre en los climas fríos. El ave combatirá más fuertemente contra el calor durante una alta humedad.

## GASES

La cama juega un rol muy importante en el desarrollo de muchos gases tóxicos tales como el amoníaco ( $\text{NH}_3$ ), el dióxido de carbono ( $\text{CO}_2$ ) y el sulfuro de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{S}$ ).

### Amoníaco

Es un gas irritante producido por la descomposición microbiana del ácido úrico en las excretas de las aves, especialmente durante una humedad alta. Puede ser observadas altas concentraciones de amoníaco (usualmente 50 ppm pero a veces hasta 200 ppm) durante el invierno como resultado de un decremento en la ventilación con el fin de conservar el calor en las casetas avícolas. El olor irritante del amoníaco puede ser detectado por el hombre en una concentración de 25 ppm.

El amoníaco puede ser considerado un agente etiológico primario que actúa directamente sobre el sistema respiratorio, o como un factor predisponente a enfermedad respiratoria clínica, con síntomas específicos o subclínicos, resultando principalmente en un declive de la producción.

#### *Amoníaco, agente etiológico primario*

El amoníaco puede ser un agente etiológico primario de enfermedad respiratoria. El primer síntoma de esta enfermedad respiratoria es la queratoconjuntivitis. Esta enfermedad ocular (a menudo junto con traqueítis) puede ser reproducida con concentraciones de 60 ppm a 200 ppm de amoníaco durante 5 semanas. Los casos de aerosaculitis y bursitis esternal con pérdida de peso (resultando en una degradación y decomiso de las canales) pueden ser observados en aves expuestas a niveles de 25-50 ppm.

El examen con microscopio óptico del sistema respiratorio de las aves que han estado en contacto con altos niveles de amoníaco permite observar, a una dosis de 100 ppm, inflamación catarral caracterizada por pérdida de cilios, lesiones inflamatorias pulmonares con áreas de neumonía, e incremento en el tamaño y el número de las glándulas mucosas, asociado con una producción excesiva de moco. Estudios más detallados llevados a cabo utilizando microscopía electrónica de barrido muestran deterioro en el sistema mucociliar traqueal a

una dosis de 10 ppm en pavos expuestos a concentraciones de 10 a 400 ppm de amoníaco desde un día de edad. Los efectos irritantes del amoníaco resultan en aumento en la producción de moco y su viscosidad. Esto resulta en aglutinación de las pestañas. Adicionalmente existe una pérdida del aparato ciliar cuya importancia depende del tiempo de exposición y el contenido de amonio. Será muy importante después de siete semanas en una atmósfera conteniendo 40 ppm. Estas lesiones muestran un decremento en los mecanismos de defensa natural del sistema respiratorio (escalera mucociliar) permitiendo la penetración y la acumulación de patógenos (virus y bacterias). También puede notarse que la ultraestructura pulmonar se encuentra más severamente afectada que la tráquea, esto es en aves mayores de una semana, expuestas a concentraciones de amoníaco que van de 25 a 100 ppm durante 4 días o un día. Por tanto, al examen de los parabronquios se puede notar un incremento del grosor de las paredes de los atrios (2-3 veces comparadas con animales control, presumiblemente debido a la infiltración de células inflamatorias. Esto resulta en un estrechamiento de los capilares aéreos y en una perturbación en la termólisis. Esto demuestra la importancia del factor amoníaco en la etiología de enfermedades respiratorias (o disminución en la producción), observadas en casetas donde las condiciones medioambientales son pobres, particularmente desde un contenido de 25 ppm.

#### *Amoníaco como responsable de un declive en la producción*

Este declive en la producción observado en animales en crecimiento o en gallinas de postura puede ser debido a un cambio en el pH sanguíneo con un decremento en la termólisis y una disminución en la producción de  $\text{CO}_2$  (con un decremento en la frecuencia respiratoria y la amplitud), que resulta en una reducción en los requerimientos de energía y una disminución en el consumo de alimento (“estrés nutricional al ambiente”). En animales jóvenes, la reducción del apetito con retardo en el crecimiento fue observada a una concentración de 50 ppm.

En gallinas ponedoras, el amoníaco puede ser responsable de un retardo de 15 días en el inicio de la postura, así como de una disminución en la producción de huevo. Esta disminución es especialmente significativa con concentraciones altas de amoníaco hasta de 200 ppm durante 17 días, donde el rango de postura será de 66% en vez de 72%. La influencia de los factores medioambientales en este tipo de producción es especialmente importante al



Fig.74.15, 74.16 & 74.17: Controlando niveles de amoníaco en campo.

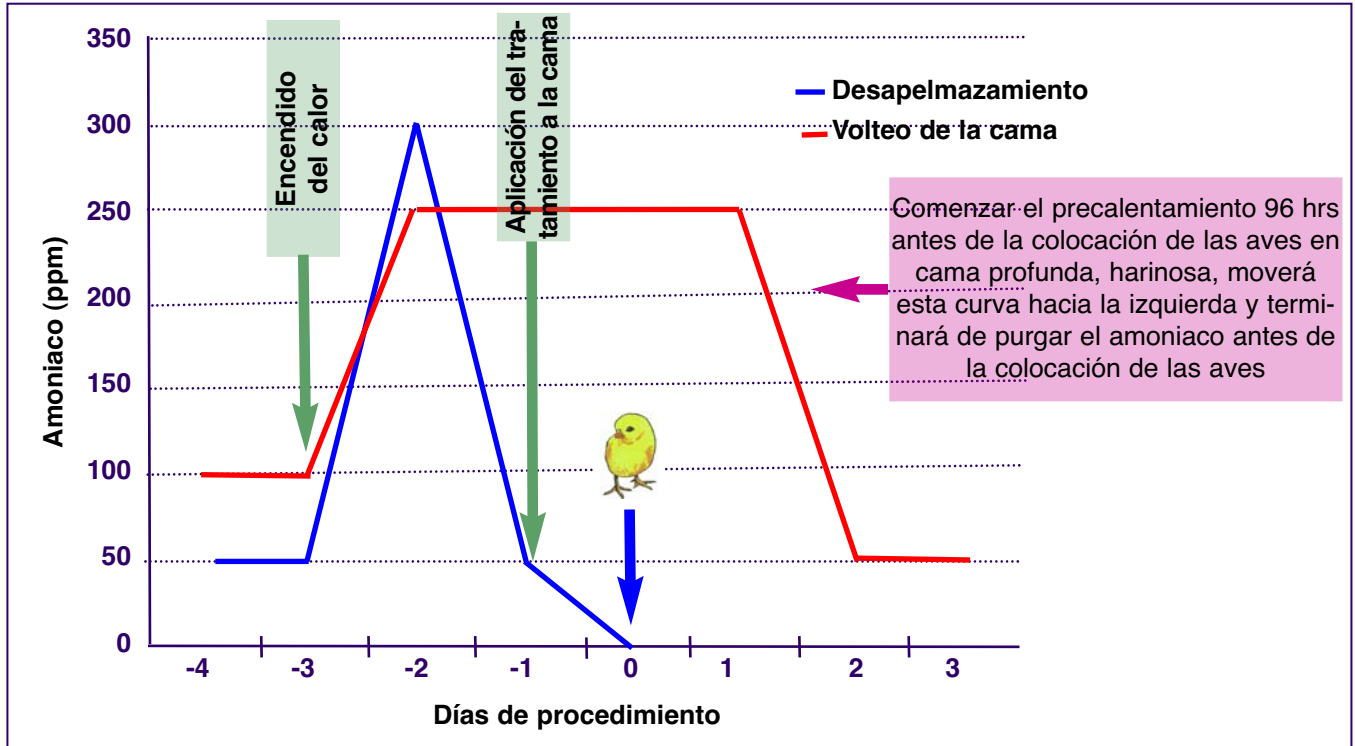


Fig. 74.18: Preparación de la cama y eliminación del amoníaco a través de un precalentamiento después del reemplazo de la cama (de acuerdo a Malone & Johnson, 2011).

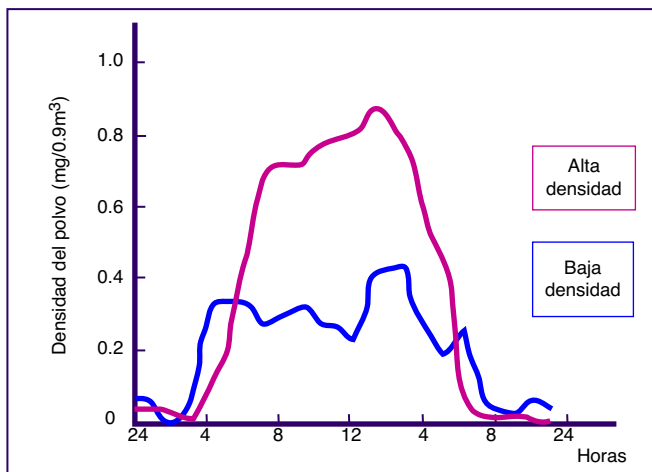


Fig.74.19: Variación de la contaminación física (Polvo) en una granja de pavos durante un periodo de 24 horas (de acuerdo a Anderson et al, 1968).

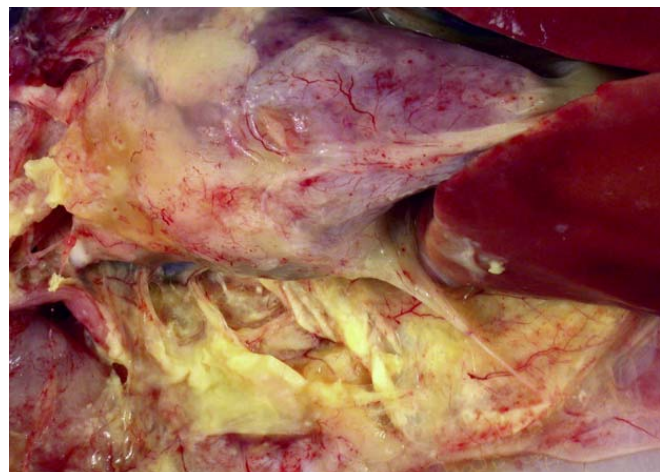


Fig.74.20: Aerosaculitis (Aves de 28 semanas de edad). El polvo y el amoníaco promueven el desarrollo de lesiones en los sacos aéreos y superinfección.

inicio de la postura (periodo donde los animales se encuentran más vulnerables).

### ***El amoníaco predispone al desarrollo de enfermedades***

El efecto nocivo del amoníaco promueve la invasión del tracto respiratorio por varios patógenos, en particular virus, micoplasmas, o bacterias. Este es el caso por ejemplo de la enfermedad de Newcastle o el virus de la bronquitis infecciosa y *Escherichia coli*.

### **Dióxido de carbono**

El dióxido de carbono es un constituyente normal del aire a una concentración de 300 ppm (0.03%). Un incremento en el contenido de CO<sub>2</sub> en el aire ambiental, usualmente asociado con una reducción en la ventilación, actúa primariamente en la función respiratoria. También es un factor en la evaluación de la ventilación. Está comprobado que este gas es perjudicial para la producción avícola a una concentración de 1.5%. Concentraciones mayores de 3 000 y 6 000 ppm no tienen efecto en el crecimiento de los animales, pero a 12 000 ppm hasta la edad de 4 semanas, fue observada una pérdida de peso del 8% que persiste después de la exposición, siendo esta pérdida de 3.5% a la finalización. Además, si las aves son expuestas a una concentración de más de 5 000 ppm durante una semana antes del sacrificio, existe un efecto negativo en el valor de las canales.

### **Monóxido de carbono**

Es un gas tóxico que puede aparecer en las casetas de producción como resultado de un manejo incorrecto de las criadoras ocasionando la combustión incompleta del gas por falta de oxígeno. Este fenómeno, asociado con una falta de ventilación, puede ser fatal a un ratio de 400 a 1 500 ppm en pollitos. Este tipo de accidente también ha sido reportado en aves expuestas a concentraciones de 2 000 ppm con una tasa de mortalidad de 63-75% en 2-4 horas. También se ha demostrado que concentraciones por encima de 750 ppm de monóxido de carbono durante una semana antes del sacrificio deprecia el valor de las canales.

### **Sulfuro de hidrógeno**

Es un gas producido durante la descomposición de la materia orgánica. Siendo más pesado que el aire se acumula en las zonas más bajas no ventiladas. La percepción olfatoria de este gas es detectable a concentraciones muy bajas, pero no como un

umbral de advertencia suficiente debido a que gradualmente se desvanece hasta que desaparece a una concentración alta (efecto de saturación olfatoria). Un caso de envenenamiento fatal fue reportado en una parvada de gallinas de postura donde se aumentó el rango de 140-200 ppm cerca de las entradas de la fosa séptica (tasa de mortalidad de 5 - 6%).

### **Metano**

Es un gas que proviene de la fermentación de la cama, se acumula en las zonas altas de la caseta. Este gas no es tóxico, pero en altas concentraciones (50 000 ppm) puede provocar explosiones.

### **POLVO & AEROSOL**

La pureza física de la atmósfera será de acuerdo al estado de sus partículas, siendo muy variables la composición y el tamaño de partícula. Hablaremos de polvo como de las partículas sólidas cuyo tamaño varía desde 0.1 micrones (el tamaño de una partícula viral) hasta más 100 micrones (agregados de esporas bacterianas o fungales en el límite de la visibilidad) hasta centímetros (partícula de paja). De este modo, una atmósfera contaminada puede ser invisible a simple vista. El término "aerosol" se refiere primariamente a partículas aéreas líquidas de 0.01 micrones a 10 micrones, excepcionalmente hasta 50 micrones.

### **Origen de las partículas sólidas o líquidas suspendidas en el aire**

El polvo puede provenir del material de producción, especialmente la cama, tal como la paja que sea picada demasiado finamente (menos de 5 centímetros de longitud). Un alimento demasiado polvoso también puede ser perjudicial, especialmente cuando el sistema de distribución se acompaña de una agitación vigorosa del alimento. Los animales también pueden ser fuentes de polvo: escamas de piel, plumas o plumones, excretas secas. La saliva o las descargas nasales de aves con enfermedad respiratoria también promoverán la dispersión de gotas infecciosas.

### **El tamaño de la partícula y la penetración dentro del tracto respiratorio del ave**

Las partículas pueden ser clasificadas en partículas viables (contaminantes) y no viables (estériles: materiales orgánicos o inorgánicos).

El tamaño de las partículas viables afecta su habilidad para penetrar y contaminar varias regiones del tracto respiratorio. De este modo, en las aves,

las partículas más grandes (3.7 a 7 micrones) serán encontradas en las regiones superiores del tracto respiratorio. Las partículas que miden 1.1 micrones son depositadas principalmente en el pulmón y los sacos aéreos torácicos posteriores y abdominales. Finalmente, las partículas más finas (0.312 micrones) pueden atravesar la barrera mucociliar, se localizarán preferentemente en los sacos aéreos posteriores y anteriores, afectando la primera corriente de gas los sacos aéreos posteriores y los sacos aéreos anteriores.

Factores involucrados en la contaminación física en las casetas avícolas.

La velocidad de sedimentación de las partículas es gobernada por la ley de Stokes:

$$V_s = \frac{2r^2(d_1 - d_2)g}{9\eta}$$

$V_s$ : Velocidad de sedimentación límite

$g$ : Aceleración por gravedad

$r$ : Radio de la partícula

$d_1$ : Densidad de la partícula

$d_2$ : Densidad del medio relativo al agua

$\eta$ : Viscosidad media

Consecuentemente la difusión de las partículas en la atmósfera depende de su tamaño y de su densidad, humedad, y en una caseta avícola, también la agitación de los animales y la turbulencia debido a la ventilación. Por ejemplo, el ratio de sedimentación de partículas que miden 10 micrones o 100 micrones serán respectivamente 30 cm/min o 30 cm/s en una atmósfera quieta.

Sin embargo pueden observarse variaciones durante el día en relación a la actividad de los animales. El incremento de la densidad animal también promueve un incremento en el número de partículas en suspensión en el aire, especialmente para aquellas que tienen un tamaño mayor de 0.5 micrones. En gallinas de postura en cama profunda, 55-68% del polvo emana de esta cama mientras que en gallinas de postura en jaula, 80-90% del polvo tendrá su origen en el alimento. Por ejemplo, se ha observado que el número de organismos por  $m^3$  de aire fue de 100 a 1 000 veces menor en granjas con malla ( $10^6$ - $10^7$  gérmenes/ $m^3$ ) que en una crianza con cama profunda ( $10^8$ - $10^9$  gérmenes/ $m^3$ ).

Una humedad relativa menor al 60%, con una temperatura ambiente particularmente fría, facilita un incremento en el número de partículas en suspensión en el aire. El efecto de la ventilación en la

contaminación física del aire es complejo. Es especialmente necesario evitar la dispersión de las partículas por turbulencias y permitir la remoción de las partículas en suspensión (sistemas de sobreposición).

### Efecto del polvo y de los aerosoles sobre el animal

#### *El polvo y los aerosoles pueden ser vectores de microorganismos*

El polvo puede ser la fuente de coliformes responsables por la enfermedad respiratoria crónica (ERC): puede observarse una colibacilosis séptica en la semana posterior a un pico en la concentración de coliformes en el aire ambiental.

El polvo y los aerosoles pueden transportar otros patógenos además de *Escherichia coli*, tales como *Salmonella*, *Mycoplasma*, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, laringotraqueítis infecciosa o el virus de la enfermedad de Marek. Por lo tanto algunas vacunas comerciales utilizadas para combatir enfermedades respiratorias aviares (enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa) pueden ser administradas utilizando un aerosol, el polvo también pueden ser un transportador.

La sobrevivencia de agentes infecciosos o parasíticos en el aire ambiental es dependiente de factores intrínsecos pero también de factores extrínsecos relacionados con el medio ambiente: temperatura, humedad, luz, pH, etc. Por ejemplo, la supervivencia de *Escherichia coli*, que puede ser mayor a 32 semanas en una cama seca, se encuentra marcadamente reducida (84 a 98% dentro de 2 a 7 días) al mojar la cama. Pueden encontrarse cepas de *Mycoplasma gallisepticum* y *Mycoplasma meleagridis* 6 horas después de la creación de un aerosol (en la proporción de 1% o 0.1%), permaneciendo infectado el aire durante más de 24 horas.

Asimismo puede mostrarse la importancia de la humedad relativa en la debilidad de los micoplasmas, especialmente *Mycoplasma gallisepticum* a 27°C: la supervivencia de este organismo es especialmente importante con una humedad relativa por debajo de 25% o por encima de 80%. Por lo contrario, este micoplasma aparentemente es muy sensible a un ratio de 40 a 60%.

Los virus más virulentos en la avicultura son envueltos (enfermedad de Marek, bronquitis infecciosa, enfermedad de Newcastle, laringotraqueítis infecciosa). Su cobertura de lipoproteína les permite

generalmente una mejor supervivencia en una atmósfera relativamente seca.

### ***El polvo también promueve el desarrollo de enfermedad respiratoria por su acción irritativa***

Esto fue observado con colibacilosis en pollos y con *Mycoplasma meleagridis* en pavos. Por lo tanto, en pavos, se puede notar que en una alta concentración de partículas se tiene el doble de incidencia de aerosaculitis en granjas infectadas con *Mycoplasma meleagridis* y que la tasa de morbilidad es baja (2%) o alta (47%).

### ***Finalmente, el polvo puede ocasionar una reacción alérgica***

Este fenómeno, bien conocido en mamíferos (humanos y animales), es mucho menor en aves.

## **VENTILACIÓN**

La ventilación es el punto clave para el control de la atmósfera. Para establecer una ventilación óptima en una caseta avícola, el factor clave es la retención o la remoción del calor de origen animal. El factor que limita el flujo de ventilación es especialmente la concentración de amoníaco en el aire ambiental.

La ventilación óptima depende de varios factores tales como la temperatura, el volumen total de aire, la frecuencia de reemplazo del aire, la densidad animal, la humedad, la cantidad de gases nocivos, etc.

Es mejor calcular los requerimientos de ventilación tomando en cuenta, más que el peso corporal (PC), el peso metabólico del animal ( $\text{kg PV}^{0,75}$ ) porque el intercambio gaseoso de las aves se encuentra cercanamente relacionado a su peso metabólico. Existen múltiples ecuaciones para calcular la ventilación necesaria para una temperatura ambiental óptima. Por otra parte, pueden notarse los valores que limitan esta ventilación. De tal modo que, en el pollo de engorda, los valores mínimos y máximos son respectivamente iguales a  $1,5 \times 10^{-4} \text{ m}^3/\text{segundo}/\text{kg PV}^{0,75}$  y  $1-1,5 \times 10^{-3} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg PV}^{0,75}$ .

Esta fórmula es más difícil de aplicar comercialmente a nivel de campo y se propuso una estimación

por  $\text{m}^3/\text{s}/\text{tonelada}$  de alimento ingerido por día = a MSTD:

$$1 \text{ MSTD} = 7,5 \times 10^{-5} \text{ m}^3/\text{s}/\text{kg PV}^{0,75}$$

Por ejemplo, el valor mínimo límite para la ventilación es igual a 2 MSTD para pollo de engorda. Similarmente, se puede determinar la velocidad de aire dependiendo de la temperatura biológicamente óptima en la gallina: 0.2 m/s (14°C) 0.5 m/s (25°C) o 1.2 m/s (26°C).

Finalmente, ha sido observado que la supresión de la ventilación en una caseta avícola ocasiona un estrés térmico durante 4 horas en el frío o más de una hora en calor, en el último caso con una humedad relativa del 100%.

## **ILUMINACIÓN**

El mantener a los pollos de engorda en la oscuridad reduce su actividad. Esto es utilizado para atrapar a las aves antes de enviarlas hacia el rastro pero también es una manera de limitar la cantidad de energía que ellos utilizan mientras se mueven. En casos extremos la falta de iluminación puede ayudar en el caso de una parálisis transitoria (parálisis de jaula en gallinas de postura).

Un cambio repentino la intensidad de la luz también puede generar estrés, ya sea porque sea demasiado poca o demasiada luz.

## **RUIDO**

El ruido puede jugar un rol estresante en la avicultura, manifestándose por una caída en la producción especialmente en ponedoras.

## **PRESIÓN ATMOSFÉRICA**

La presión atmosférica puede promover el síndrome de hipertensión pulmonar que provoca ascitis en pollo de engorda (véase Cap.IV.70).

## **ELECTRICIDAD ESTÁTICA**

La electricidad estática puede ser generada por la fricción del aire en las aspas del ventilador o en las estructuras metálicas de la jaula. Una diferencia de potencial igual a 1.5V entre la jaula de postura y el piso puede ocasionar un mayor consumo de alimento, más nerviosismo y un decremento en la



M Bouzouaja

Fig.74.21. La ventilación es uno de los elementos principales que deben ser revisados para evitar el estrés calórico que resulta en dificultades respiratorias.



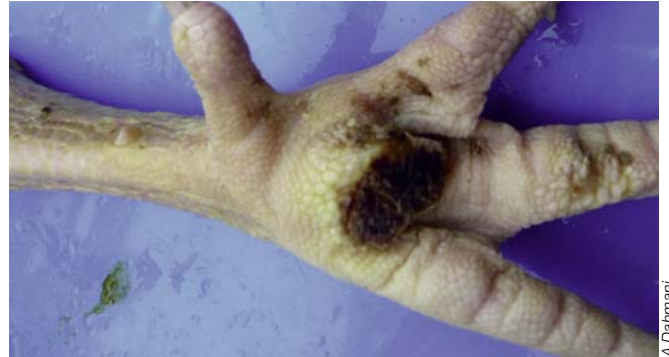
A Dahmani

Fig.74.22. El calor excesivo puede ocasionar la pérdida de las plumas.



A Dahmani

74.23: El picado de plumas y el canibalismo algunas veces puede obedecer a muchos factores relacionados y evidenciar un problema en el manejo de la producción (dieta, iluminación, ácaros rojos, etc.).



A Dahmani

Fig.74.24: Dermatitis por contacto. Es principalmente debido a una cama húmeda o apelmazada con un pH muy alto o muy bajo. Se encuentra influenciada por factores alimenticios.



LBAA



LBAA



LBAA



LBAA

Fig.74.25, 74.26, 74.27 & 74.28. Dispersión pobre de patitos en una caseta que refleja un problema de confort. En este caso existe una malla ocasionando lesiones en patas. Los patitos buscan otras superficies menos traumáticas para su soporte (comederos, bebederos, cartón).



producción de huevo. Las jaulas con conexión a tierra pueden resolver la mayoría de estos problemas.

### IONIZACIÓN DEL AIRE

La composición iónica del aire puede actuar en la integridad de la mucosa respiratoria de las aves. El polvo no metálico que tiene un efecto adverso en el organismo se carga positivamente. El grado de seguridad de un clima parece determinado por la proporción de iones negativos en el aire. Estos iones negativos ("beneficiosos") tienen una acción bactericida.

### TRAUMA

#### Lesiones orales relacionadas al alimento demasiado finamente molido

Algunos alimentos crudos pueden ocasionar daño al estar demasiado finalmente triturados. Las partículas de alimento más grandes permiten una limpieza mecánica de la mucosa oral. Las lesiones, que comienzan en la lengua, paladar y se extienden a través de la cavidad oral, son bilaterales y son cubiertas con el polvo adherente del alimento. Puede observarse una úlcera. No existen lesiones en las comisuras del pico o en el proventrículo como en la micotoxicosis.

#### Material traumático en el medio ambiente

Durante la construcción de la caseta es importante recordar remover cualquier metal que pueda ser ingerido por el ave (clavos, etc.) pues a menudo son causa de una perforación de los diferentes segmentos del tracto digestivo (especialmente la molleja). Similarmente, el equipo de producción, especialmente las mallas de cadena no deben ser traumáticas para las aves.

### Problemas secundarios en intervenciones.

Por ejemplo, el recorte de pico debe ser realizado temprano (antes de las 2 semanas de edad) para evitar cualquier complicación.

### REFERENCIAS

- Anderson DP et al. Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkey. *Am J Vet Res*, 1968,29:1049-1058.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 1. Facteurs physiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :333-340.
- Brugère-Picoux J & Sayad N. Environnement, stress et pathologie respiratoire chez les volailles. Une revue. Note 2. Facteurs chimiques et biologiques. *Rev Méd Vét*, 1987, 138 :423-431.
- Institut technique d'Aviculture (ITAVI). La température de l'air, 6p. <http://www.itavi.asso.fr/elevage/batiment/STA1997/La%20temp%E9rature%20de%20l'air.pdf>.
- Kempf I. et al. Mycoplasmoses à *Mycoplasma gal-lisepticum*. Réalisation d'un modèle expérimental. Rôle de l'ammoniac comme facteur d'exacerbation. *Avian Pathol*, 1988,
- Kling HF & Quarles CL. Effect of atmospheric ammonia and the stress of infectious bronchitis vaccination on leghorn males. *Poultry Sci*, 1974,53:1161-1167.
- Malone G & TM Johnson. Litter management for the 21st Century. In *A practical guide for managing risk in poultry production*, Ed. Owen RL, AAAP, Jacksonville, Florida, 2011, pp155-189.
- Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In *Poultry diseases*, Pattison M et al ed., 6th ed., Elsevier, Publ., 2008, pp 536-547.
- Reece FN et al. Ammonia in the atmosphere during brooding affects performance of broiler chickens. *Poultry Sci*, 1980,59:486-488.





## INTRODUCCION

La detección de anomalías de las canales de las aves de corral observadas en el rastro son de doble interés, por una parte, el detectar anomalías que podrían interpretarse con la presencia de contaminantes peligrosos para la salud humana y por otra parte las canales no aptas para su consumo por razones comerciales u organolépticas.

En el seno de la Unión Europea, el control de la carne fresca ha sido reglamentado por el CE 854/2004 del parlamento europeo y del consejo del 24 de abril de 2004. Comprende un cierto número de tareas de inspección en los rastros que involucran:

- La información sobre la cadena alimentaria;
- La inspección *ante mortem*;
- El bienestar animal;
- La inspección *post mortem*
- Los materiales de riesgo especificados y otros subproductos animales y las pruebas de laboratorio.

La inspección *post mortem* se efectúa inmediatamente después del sacrificio, sobre la canal y las menudencias. La inspección es realizada por el veterinario oficial o el auxiliar oficial incluso el personal del rastro a reserva de la aplicación de las reglas previstas por el reglamento en estos dos últimos casos. No obstante hasta en estas circunstancias el mismo veterinario oficial realiza una inspección diaria de las menudencias y de las cavidades corporales de una muestra representativa de aves de corral. Debe llevarse a cabo una inspección *post mortem* detallada de una muestra aleatoria, en cada lote del mismo origen, de las piezas de aves de corral enteras declaradas no aptas para el consumo humano.

El inspector puede efectuar todo examen complementario si existen razones para sospechar que las canales

de las aves de corral involucradas pueden ser no aptas para el consumo humano.

Para las aves de corral destinadas para la producción de patés (foie gras) obtenidas de una unidad de producción de origen, la inspección *post mortem* debe efectuarse en una sección de recorte, cuando las canales se transportan directamente por la unidad de producción a la sección de recorte, deben estar acompañadas por el control del certificado.

La presencia de ciertas anomalías observadas sobre las vísceras comestibles (menudencias) o en las canales provoca que exista una declaración de carnes no aptas para el consumo humano, se trata de carnes que provienen:

- De animales muertos antes del sacrificio
- De animales con infecciones generalizadas como septicemia, el piemia, toxemia o viremia generalizadas.
- Que presentan una infestación parasitaria,
- Que presentan alteraciones fisiopatológicas, anomalías de consistencia, una mala exanguinación, anomalías organolépticas,
- De animales emaciados
- Que presentan contaminación fecal, por mancha u otra,
- Que exista una enfermedad que figura sobre la lista de la OIE.

Presentaremos las principales anomalías observadas sobre las canales o las menudencias en el momento del sacrificio de las aves de corral.

## ANOMALÍAS DEL APARATO RESPIRATORIO

### Aspergilosis

*Etiología:* La aspergilosis es una infección fúngica causada por un hongo del género *Aspergillus*. Esta

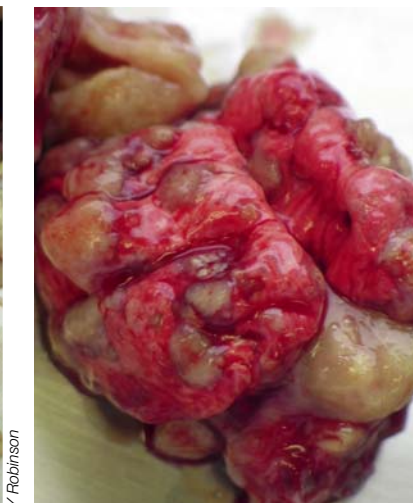


Fig.75.1 & 75.2: La aspergilosis. Nódulos coalescentes blanquecinos multifocales y distribuidos en los pulmones.

Fig.75.3: Aspergilosis. Placas coalescentes blanquecino-amarillentas en la serosa de los intestinos.

# Medidas de salud

## 75. CAUSAS DE DECOMISOS EN RASTRO

enfermedad frecuentemente se asocia con cama contaminada por esporas. Rara vez la infección se adquiere y se mantiene de la incubadora.

**Características:** En el examen *ante mortem*, las aves afectadas pueden presentar problemas respiratorios, como disnea o taquipnea. En el examen *post mortem*, las lesiones se caracterizan por la presencia de nódulos múltiples y blanquecinos los sacos aéreos y los pulmones. Las lesiones pueden limitarse a veces a los bronquios y no ser visibles sobre los pulmones, a menos que se incida en ellas. En un estado más avanzado, puede observarse aerosaculitis caracterizada por placas grandes y purulentas. Las aves crónicamente afectadas pueden estar emaciadas.

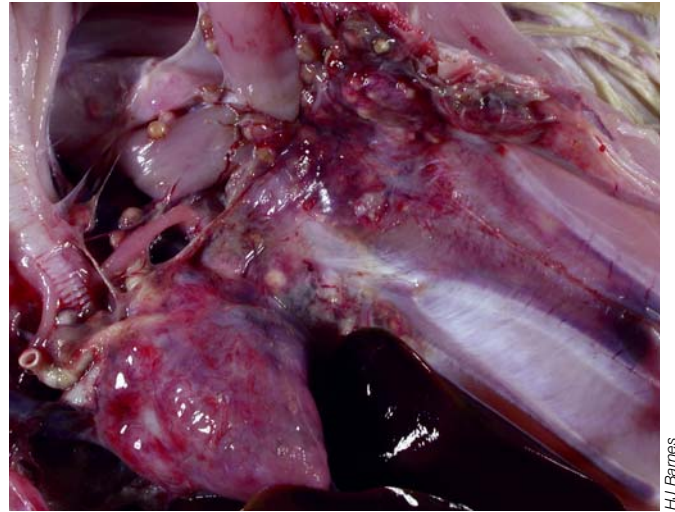


Fig.75.4: Aerosaculitis (aspergilosis). Presencia de nódulos por aspergillus nódulos en los sacos aéreos (Pavos).

### Aerosaculitis

**Etiología:** Es producida por varias enfermedades cuya etiología es difícilmente identificable en la inspección post-mortem. Puede tratarse tanto de una micoplasmosis como de otra infección bacteriana (colibacilosis, salmonelosis, pasteurellosis, etc.).

**Características:** las lesiones de aerosaculitis pueden agudas o crónicas. En el momento de infección aguda, puede observarse hiperemia, petequias, hemorragias y la presencia de exudado serohemorrágico. En los casos crónicos, los sacos se engrosan y se vuelven opacas y blanquecinas. Es posible notar

la presencia de material caseoso a purulento. Las lesiones pueden extenderse a otros órganos (pericardio, peritoneo, hígado, etc.). Las canales pueden presentar un aspecto congestionado o caquético.

**Consideraciones a tomar en cuenta:** en ausencia de daños en las canales (congestión o emaciación), una aerosaculitis moderada sin acumulación de exudado no es motivo de decomiso. La presencia de exudado de tipo fibrinoso o caseoso es causa de decomiso de las zonas afectadas (decomiso parcial). En cambio, una aerosaculitis acompañada de una perihepatitis o de una pericarditis provoca un decomiso total.



Fig.75.5: Aerosaculitis aguda (Pato).

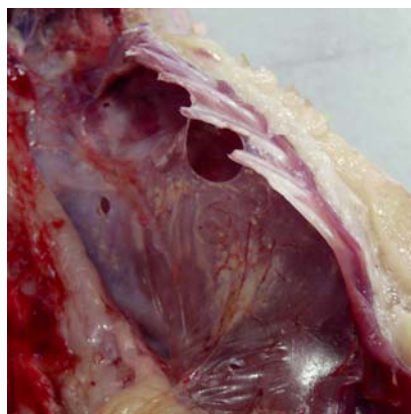


Fig.75.6: Aerosaculitis (Pato). La congestión de los sacos aéreos con depósitos de exudado purulento.



Fig.75.7: Aerosaculitis purulenta (Pato).

ANOMALÍAS DEL APARATO DIGESTIVO

**Buche penduloso**

*Etiología:* Son varios los factores predisponentes a la distensión y la oscilación del buche: una parálisis vagal, un consumo excesivo de agua y un bloqueo parcial del proventrículo o de la molleja. En los pavos, existe una predisposición hereditaria así como una éstasis secundaria por una infección por

*Candida albicans.*

*Características:* El buche se distiende por los alimentos y el agua. También puede presentar úlceras con falta de tono muscular.

*Consideraciones a valorar:* La canal es decomisada totalmente cuando el contenido del buche está contaminado o cuando presenta un olor anormal. Las canales septicémicas o emaciadas son también decomisadas totalmente.



Fig.75.8 & 75.9: La impactación del buche (Pavos). Apariencia antes y después de abrir el buche.

Fig.75.10: Impactación del buche (Pollo). Esta anomalía se asocia con retraso del crecimiento.

Sección V



Fig.75.11, 75.12 & 75.13: Impactación del buche (Pollo). Apariencia antes y después de abrir el buche. Presencia de muchos Heterakis en el buche.

## Hepatitis necrótica

**Etiología:** La hepatitis necrótica es el resultado de un proceso inflamatorio. Son varios los agentes patógenos asociados a lesiones hepáticas: *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella haemolytica* y el adenovirus. Es muy frecuente el aislamiento de *Campylobacter jejuni* de los hígados con lesiones necróticas y también *Campylobacter coli*. La bacteria puede también ser aislada de hígados macroscópicamente normales. Es necesario aclarar que estas dos bacterias se encuentran en la flora intestinal nativa de las aves. La patogenia del proceso infeccioso es desconocida, pero los pollos expuestos a un estrés o a una inmunodepresión podrían desarrollar un bacteremia.

De esta forma es como *Campylobacter* puede emigrar del intestino hacia el hígado y ser responsable de una necrosis de hepatocitos.

**Características:** esta afección a menudo no es detectada durante la inspección *ante mortem*. En la inspección post-mortem puede notarse la presencia de pequeños focos estrellados blanquecinos sobre la superficie de los hígados. La hepatitis necrótica puede estar acompañada por una alteración generalizada como la emaciación o la ictericia.

**Consideraciones a valorar:** en los casos de caquexia y de ictericia, la canal es decomisada totalmente. Cuando la lesión es localizada, la canal puede ser destinada al consumo humano después de un decomiso de los órganos afectados.



Fig.75.14: Hepatitis necrótica. Hígado normal a la izquierda y los otros dos hígados presentan manchas blancas multifocales de pocos milímetros de diámetro distribuidas en todo el hígado. Los hígados afectados están grandes y pálidos.

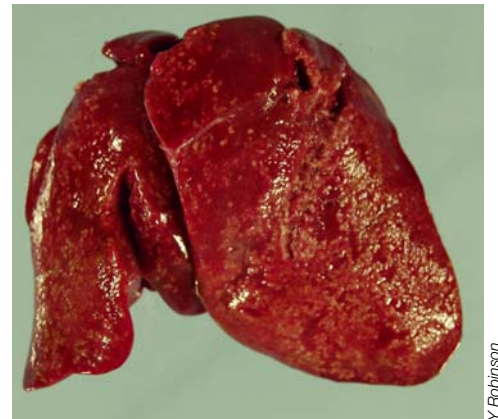


Fig.75.15: Hepatitis necrótica. Observar las lesiones blanquecinas en forma de puntos sobre la superficie del hígado.



Fig.75.16: Depósitos de fibrina en la superficie del hígado de un pato.

## Perihepatitis

**Etiología:** La mayoría de las perihepatitis tienen el mismo origen infeccioso que la aerosaculitis. Puede ser también la consecuencia de una enteritis o de una peritonitis.

**Características:** Se nota la presencia de un depósito fibrinoso más o menos extendido sobre la cápsula de Glisson.

**Consideraciones a valorar:** el hígado es decomisado.

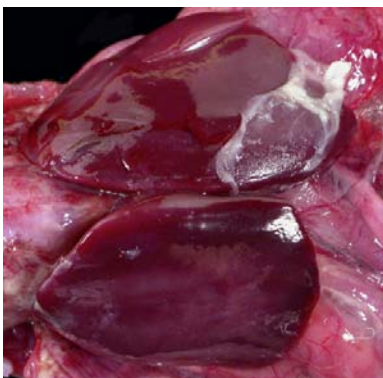


Fig.75.17: Perihepatitis por coliformes (Pavo).



Fig.75.18 & 75.19: Perihepatitis por coliformes (Pollo). Durante una colisepticemia, se pueden observar otras lesiones tales como pericarditis.



## Celomitis o peritonitis

**Etiología:** Se reconoce que la mayoría de las veces es el mismo origen infeccioso que la aerosaculitis y puede ser la consecuencia de una septicemia o de una postura abdominal.

**Características:** Se nota la presencia de un exudado purulento en el celoma (cavidad abdominal). En el caso de una postura abdominal, se observa una masa de fibrina depositada en capas concéntricas que rodean el óvulo. La celomitis puede acompañarse de ascitis.

**Consideraciones a valorar:** La canal es decomisada totalmente.

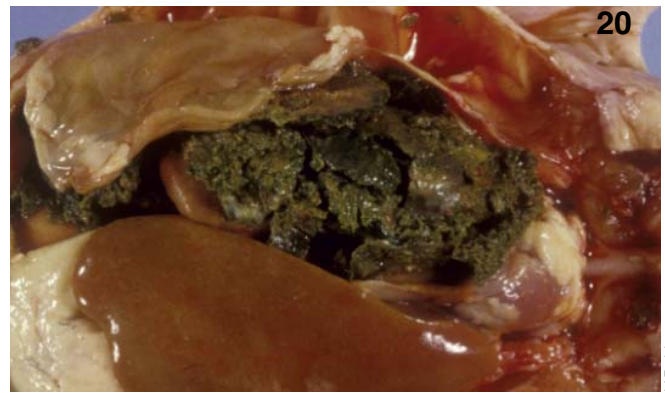


Fig.75.20: Peritonitis. Una marcada acumulación de exudado fibrino-caseoso en la cavidad abdominal. Ruptura de la vesícula biliar.



Fig.75.21, 75.22 & 75.23: Peritonitis fibrinosa en patos.

## Enteritis

**Etiología:** Son varios los agentes patógenos que pueden estar asociados con estas lesiones como *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Salmonella*.

**Características:** en la superficie del abdomen, la piel puede presentar un color diferente que toma un tinte verde más o menos intenso desde el final del proceso del sacrificio. Cuando se abre la cavidad, las asas intestinales están distendidas, hinchadas, congestionadas y presentan un contenido que en la mayoría de las veces es abundante y líquido. La presencia de lesiones asociadas sobre otros órganos puede orientar el diagnóstico etiológico.

**Consideraciones a valorar:** la canal es decomisada totalmente.

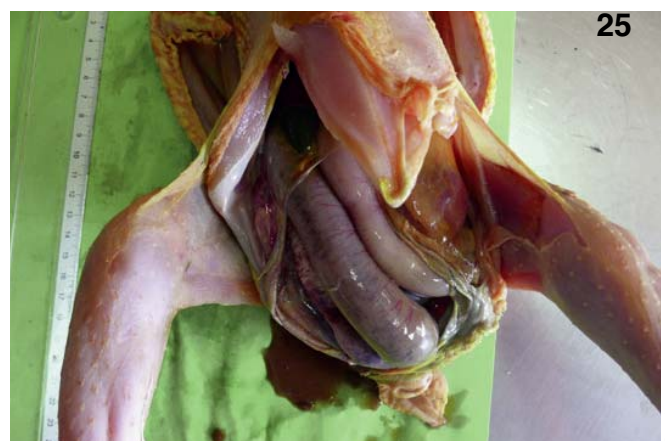


Fig.75.24 & 75.25: Enteritis. Arriba: abdomen de color verdoso. Dilatación intestinal y presencia de ascitis con líquido de color marrón.



## Ictericia

*Etiología:* La ictericia se caracteriza por un aumento de la tasa de la bilirrubina en la sangre y un depósito de los pigmentos biliares en los tejidos. Las causas son múltiples: intoxicación, hepatitis, parasitismo.

*Características:* La ictericia se manifiesta por una coloración amarillenta de la piel, mucosas y la esclerótica. Las aves ictericas también pueden estar emaciadas.

*Consideraciones a valorar:* Una canal icterica es decomisada totalmente.

## ANOMALÍAS DEL APARATO CARDIOVASCULAR

### Pericarditis

*Etiología:* La mayoría de las veces tiene el mismo origen infeccioso que la aerosaculitis.

*Características:* Se observa un engrosamiento más o menos importante del saco pericárdico con presencia de exudado.

*Consideraciones a valorar:* Cuando las lesiones se limitan al corazón, éste es decomisado. Cuando el pericardio está acompañado por otras lesiones, la canal es decomisada totalmente.



Fig. 75.26: Ictericia. Compárese la canal normal correspondiente al mismo lote de pollos en la izquierda.

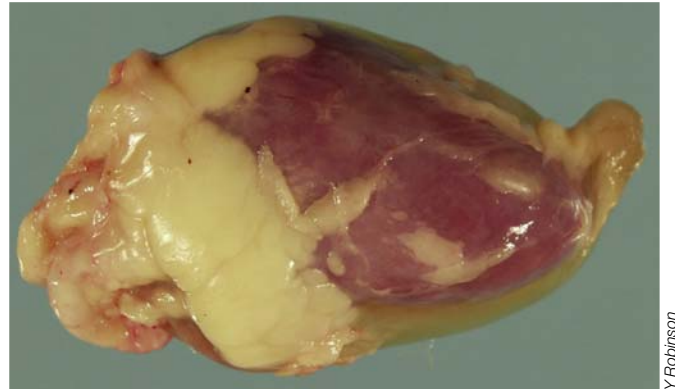


Fig. 75.27: Pericarditis. La acumulación de líquido amarillo-claro en el saco pericárdico.

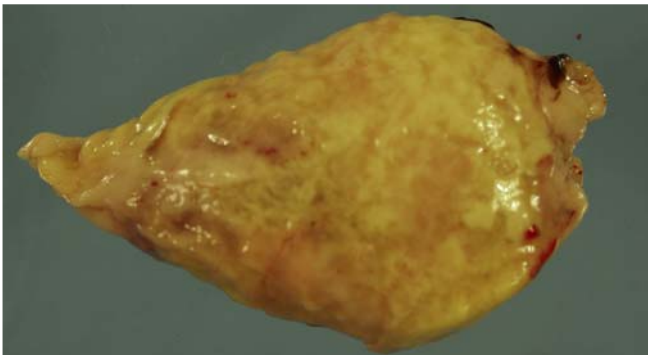


Fig. 75.28: Pericarditis. Opacidad del pericardio con una acumulación de exudado fibrinoso en el saco pericárdico.



Fig. 75.29: Pericarditis (Pato). Adhesión del pericardio al miocardio.

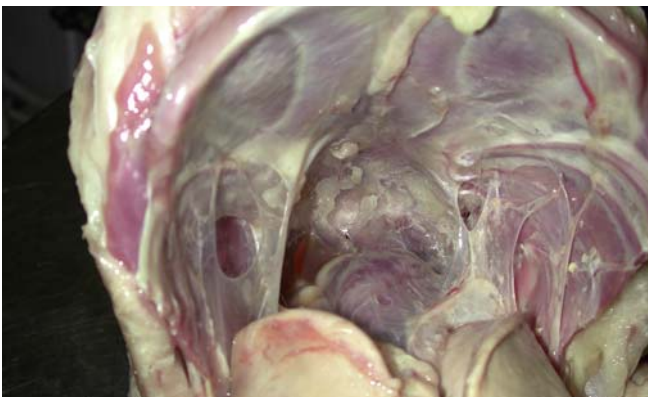


Fig. 75.30: Pericarditis y aerosaculitis (Pato). Opacidad de los sacos aéreos y del pericardio.

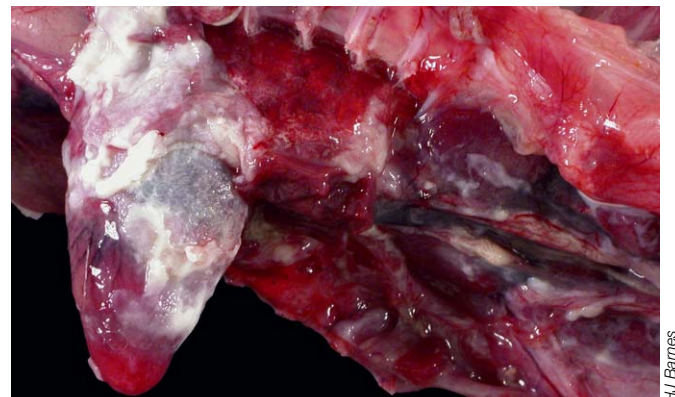


Fig. 75.31: Se puede pericarditis en aves tan jóvenes como de 4 semanas de edad con colibacilosis (Pavo).

## Ascitis

**Etiología:** La ascitis se define por la acumulación de líquido seroso en el celoma. En las casetas de pollo de engorda principalmente, es el resultado de una hipertensión pulmonar debida al crecimiento rápido de las aves. Las condiciones de producción intensiva como la temperatura y la calidad del aire (concentración de polvo, nivel de dióxido de carbono y de oxígeno) también influyen sobre la incidencia de ascitis. Otros factores que deben considerarse también son: la alimentación, la genética, las altas altitudes, el raquitismo y las enfermedades respiratorias. La ascitis puede ser consecuencia de una peritonitis.

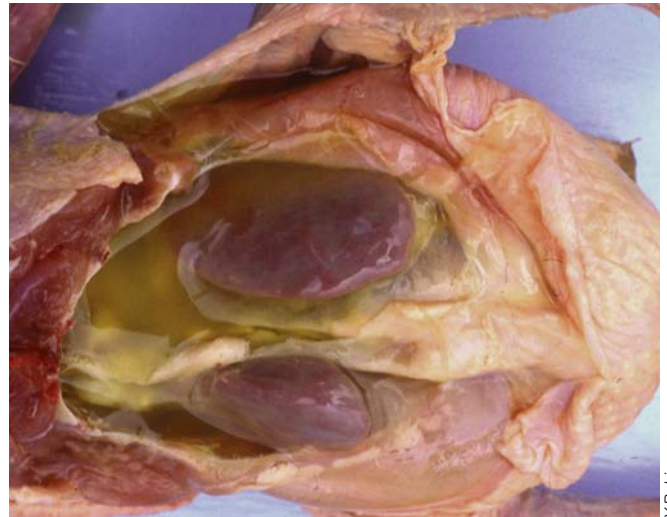
**Características:** en la inspección *ante mortem*, puede observarse a las aves que presentan una distensión más o menos importante del celoma. También las aves pueden estar más pequeñas y presentar dificultades respiratorias incluso cianosis. Las lesiones de la ascitis varían de ligeras a severas. Se presentan con una hipertrofia o una dilatación del ventrículo derecho acompañadas por congestión o por edema pulmonar. Puede presentarse hidropericardio y después acumulación de líquido en la cavidad celómica. El hígado puede presentar una superficie irregular.

**Consideraciones a valorar:** la ascitis es una causa de decomiso total de la canal.



Y Robinson

Fig.75.32: Ascitis. Canal con una cavidad celómica dilatada y una coloración azulada de la pared abdominal.



Y Robinson

Fig.75.33: Ascitis. Obsérvese la acumulación de líquido amarillo-claro visto al abrir la canal.



G Bénard

Fig.75.34: Ascitis (Pato).



G Bénard

Fig.75.35: Ascitis asociada a peritonitis.

## ANOMALÍAS ASOCIADAS CON SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

### Tumores

*Etiología:* todos los tumores pueden ser observados, pero debe tomarse en cuenta que en la mayoría de las aves jóvenes sacrificadas, son raros. Los más frecuentes son tumores linfoides asociados a la enfermedad de Marek y más raramente, los de leucosis linfoide.

*Características:* Es notoria la presencia de nódulos blancos o de una infiltración difusa que se manifiesta por una hipertrofia muy importante del hígado y del bazo. En el caso particular de la enfermedad de Marek, los tumores de los folículos de la pluma son observados sobre todo en el rastros después del desplumado.

*Consideraciones a valorar:* Las canales afectadas son decomisadas totalmente.



Y Roberson

Fig.75.37: Enfermedad de Marek (o leucemia linfoide). Hígado mostrando focos de 2 a 10 milímetros de diámetro. Nódulos blancuecinos que sobresalen.



J Brugère-Picoux

Fig.75.39: Enfermedad de Marek (o leucemia linfoide). La presentación difusa de ambas enfermedades conducen a hepatomegalia y esplenomegalia, que son a menudo graves. Compárese con el hígado normal y el bazo a la derecha.



Y Roberson

Fig.75.36: Enfermedad de Marek (o leucemia linfoide). Bazo con numerosos focos irregulares blancuecinos y multifocales que coalescen de 8.1 milímetros de diámetro.



Sanders

Fig.75.38: Enfermedad de Marek. Los tumores en los folículos de las plumas se observan, sobre todo, en el matadero, después del desplume.



G Bénard



G Bénard

Fig.75.40 & 75.41: Teratoma (Pato). Apariencia de la canal antes y después de la seccionar el tumor.

**ANOMALÍAS DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO**

**Fracturas**

*Etiología:* Cuando las fracturas se observan antes del sacrificio, se acompañan de una hemorragia. Si son el resultado de una anomalía ligada a una disfunción en la cadena de sacrificio después del desangrado, la hemorragia está ausente.

*Características:* el hueso roto puede o no perforar la piel. La infiltración hemorrágica se extiende de modo más o menos importante en los tejidos adyacentes.

*Consideraciones a valorar:* las partes de la canal afectadas se deben decomisar. En ausencia de hemorragia o en ausencia de perforación de la piel, la canal puede ser utilizada en piezas.



Fig.75.42: Fractura tibiotarsiana antes del sacrificio (Gallina de Guinea).



Fig.75.43: Fractura de tibiotarsiana antes del sacrificio. Hematoma subcutáneo.



Fig.75.44 & 75.45: Fractura de tibiotarsiana antes del sacrificio. La pierna izquierda presenta un color rojizo. En la herida, la fractura de la tibiotarso se observa con laceración muscular y coágulos de sangre marcadas.



Fig.75.46: Fractura tibiotarsiana después del sacrificio. Ausencia de lesiones hemorrágicas visibles.

Sección V

**Artritis y sinovitis**

*Etiología:* La mayoría de las veces son el resultado de una infección viral (reovirus) o bacteriana (micoplasmas y estafilococos particularmente). La lesión puede ser localizada (articulación coxo-femoral o tibio-tarso), pero puede también ser generalizada y concernir a otras articulaciones y/o vainas sinoviales.

*Características:* Se observa una deformación de la región articular. Cuando se abre, el contenido del líquido sinovial puede ser hemorrágico, abundante o purulento. La alteración de los cartílagos varía según la cronicidad y la etiología de la infección.

*Consideraciones a valorar:* la parte afectada es decomisada. La canal se decomisa por completo cuando el proceso infeccioso es generalizado.



Fig.75.47: Artritis y sinovitis. Decoloración de color rojo de la piel.



Fig.75.48: Artritis y sinovitis. Hemorragia mayor y edema subcutáneo en la región tibiotarsal.

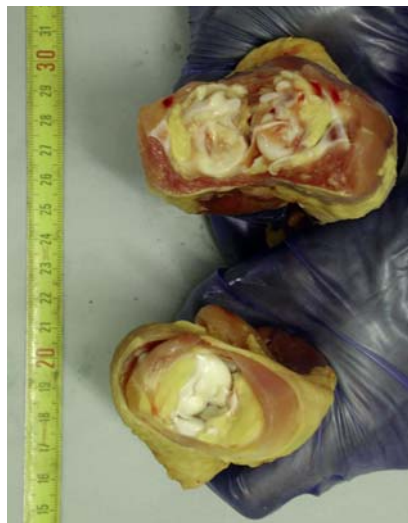


Fig.75.49 & 75.50: Artritis y sinovitis. La artritis en un pollo antes y después de la apertura de la articulación.

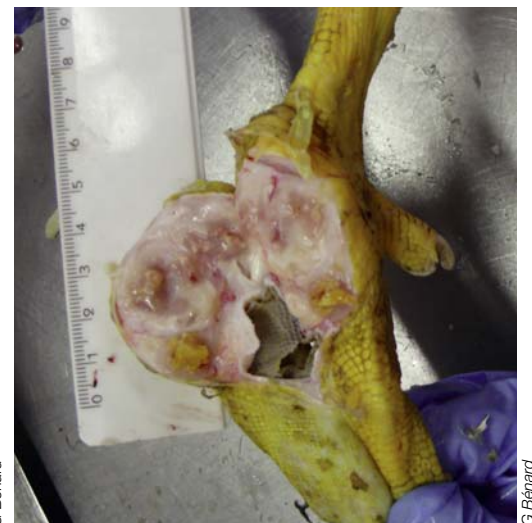


Fig.75.51: Artritis y sinovitis. Artritis séptica (concreción de pus visible).

### Perosis y raquitismo

**Etiología:** Este proceso es de origen nutricional (ver Cap.IV.69 & IV.71).

**Características:** Es notoria la deformación de las patas (desviación hacia el exterior del tarso, perosis) y/o articulaciones, quilla en forma de “S” (raquitismo).

**Consideraciones a valorar:** en el momento de deformación, las partes afectadas son decomisadas. Según la conformación general de la canal, el decomiso puede ser completo.



Fig.75.52: Perosis (Pollo).

### Miopatía pectoral profunda (Enfermedad de Oregon)

**Etiología:** Es el resultado de una isquemia del músculo supra coracoides en respuesta a un ejercicio intenso, tal como los aleteos excesivos. El resultado es una necrosis de este músculo. Esta lesión puede observarse sobre todo entre los reproductores (pollos de carne y pavas).

**Características:** Al principio el músculo está hinchado, pálido y edematoso. Luego, el músculo se

necrosa, toma una coloración verdusca y se vuelve friable y seco, de ahí la denominación de la enfermedad del músculo verde (o enfermedad de Oregon). También se nota atrofia muscular. La lesión puede ser unilateral o bilateral. Habitualmente, el estado general del ave no es afectado.

**Consideraciones a valorar:** la lesión es considerada como estéril. Es posible no detectarla visualmente, particularmente si la canal se comercializa como entero. En la cocción, la coloración verdusca persiste. Las lesiones crónicas pueden ser detectadas por palpación. Las piezas afectadas se decomisan.

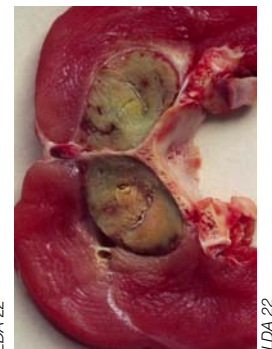
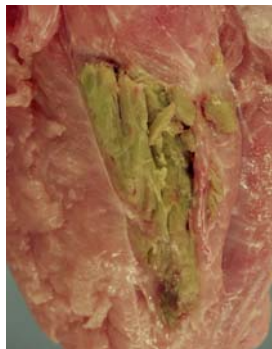


Fig.75.53, 75.54, 75.55 & 75.56: Miopatía pectoral profunda (enfermedad de Oregon). Isquemia muscular que resulta en una decoloración verdosa bien circunscrita dentro del músculo pectoral (músculo supracoracoideo). Izquierda: corte transversal (Pavo).

## ANOMALÍAS ASOCIADAS CON SISTEMA REPRODUCTOR

### Salpingitis

**Etiología:** La inflamación del oviducto es relativamente común entre las pollitas de rosticería. La *Escherichia coli* es a menudo el motivo de la causa, al igual que *Mycoplasma*.

**Características:** La infección se limita a menudo al oviducto y se manifiesta por la presencia de material purulento amarillento. A veces, el oviducto se rompe y se produce una celomitis. Es posible también que la lesión se acompañe por aerosaculitis. **Consideraciones a valorar:** Las piezas alteradas son decomisadas y el resto de la canal se destina al consumo humano si no hay repercusión sistémica. De otro modo, la canal es decomisada por completo.

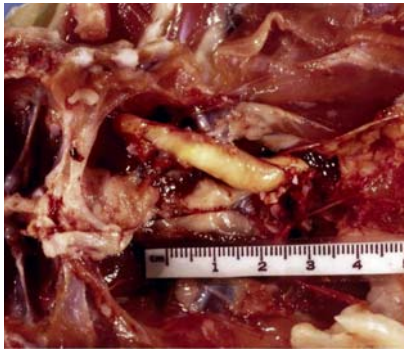


Fig. 75.57 & 75.58: Salpingitis. Oviducto con una estructura tubular blanca llena de material caseoso.

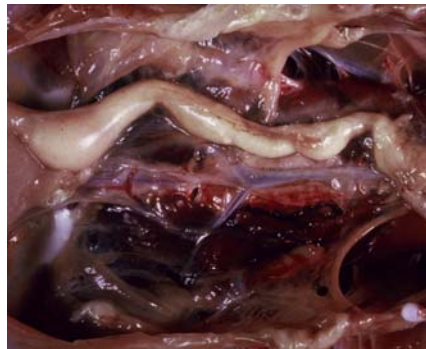


Fig. 75.59: Salpingitis y ooforitis asociada a una peritonitis (Ave).

## ANOMALÍAS DE LAS REGIONES CUTÁNEAS Y SUBCUTÁNEAS

### Celulitis

**Etiología:** En la mayoría de los casos, la bacteria *Escherichia coli* es aislada de lesiones de celulitis. Del 60 % al 90 % de los casos, se trata de un sólo agente microbiano presente. *Streptococcus dysgalactiae*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter agglomerans* y *Proteus vulgaris* pueden también ser aislados.

**Características:** La celulitis es una inflamación del tejido subcutáneo acompañada por exudado fibrino-caseoso a purulento. Generalmente, las lesiones son localizadas en la región peri - cloacal y abdominal de modo unilateral y caracterizadas por una decoloración amarillenta a pardusca bien definida al nivel de la superficie de la piel. Las lesiones pueden aparecer tan rápidamente como en 8 horas después de la inoculación experimental con *E. coli* y son claramente visibles después de las 24 horas. Habitualmente se extienden sobre una zona de 1 a 10 cm de diámetro (0,4 a 4 pulgadas), pero pueden alcanzar hasta 15 cm (6 pulgadas).

Esta patología puede ser acompañada por pericarditis, por aerosaculitis, por osteomielitis, por artritis y por perihepatitis. Una alta densidad animal y una falta de higiene son factores predisponentes. En el examen *ante mortem*, las aves afectadas por

celulitis no manifiestan signos clínicos. El diagnóstico entonces es realizado durante la inspección *post mortem*.

La celulitis es una de las mayores causas de decomiso en el rastro porque provoca pérdidas económicas importantes. La misma cepa de *Escherichia coli* puede provocar lesiones sistémicas y lesiones de celulitis. Por consiguiente, una canal alterada simultáneamente de celulitis y de una infección sistémica concomitante representa un problema de Sanidad Pública. En la mitad de los casos, la infección visceral es independiente de la celulitis. El potencial patógeno de los aislamientos responsables de la celulitis para el Hombre permanece desconocido. Sin embargo, ciertas cepas genéticamente son similares a las cepas responsables de septicemias y de meningitis en el Hombre.

**Consideraciones a valorar:** Todas las lesiones de menos de 16 cm<sup>2</sup> (2,5 pulgadas cuadradas) y los dos tercios de las lesiones que se extienden hasta 48 cm<sup>2</sup> (7,4 pulgadas cuadradas) pueden evitarse. En cambio, hay que ser cauteloso, porque las bacterias pueden estar presentes más allá de las lesiones visibles. Así, las lesiones localizadas sin alteración sistémica pueden evitarse y la canal puede destinarse al consumo humano. La canal es decomisada por completo cuando las lesiones son localizadas y acompañadas por signos sistémicos o cuando las lesiones difusas son difíciles de limpiar.



Fig. 75.60 & 75.61: Celulitis. Engrosamiento focal y decoloración de la piel en el área peri-cloacal. Al abrir la lesión, se puede observar exudado fibrino-caseoso y una marcada acumulación en la zona peri-cloacal.

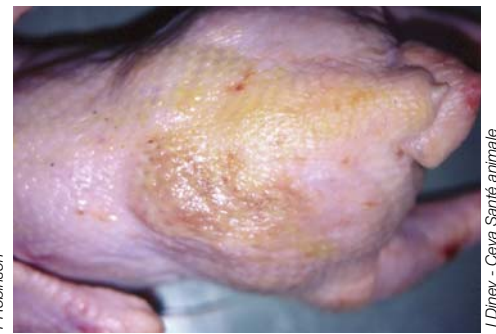


Fig. 75.62: Celulitis (Pollo). Lesiones en la piel amarillo-parduzcas.

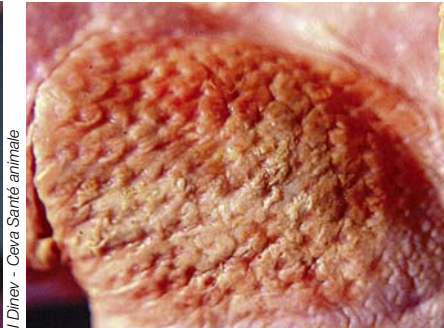


Fig. 75.63 & 75.64: Celulitis (Pollo). Las zonas más afectadas son el lomo y los muslos. En ocasiones se puede notar una ligera protuberancia en comparación con la piel normal adyacente.

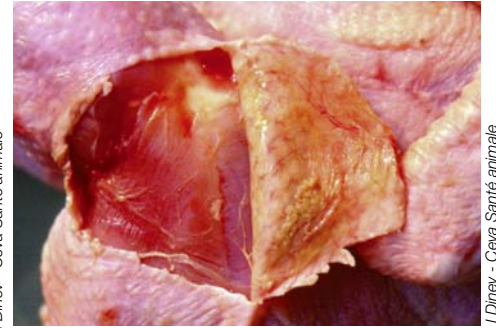


Fig. 75.65: Celulitis (Pollo). El tejido subcutáneo a menudo muestra placas de fibrina.

### Abscesos cutáneos

**Etiología:** Los abscesos cutáneos pueden observarse como ampollas en la quilla o sobre los cojinetes plantares. Otras lesiones cutáneas localizadas pueden observarse cuando las aves sufren de picaje (canibalismo) durante la crianza.

**Características:** La lesión tiene la particularidad

de formar una cáscara (cápsula) fibrosa que contiene a menudo de aspecto arenoso en las aves de corral, pero puede extenderse en el tejido conjuntivo subcutáneo generando un flegmon.

**Consideraciones a valorar:** Si la lesión es localizada, se efectúa un corte o un decomiso parcial. Si la extensión es mayor el decomiso total es justificado.

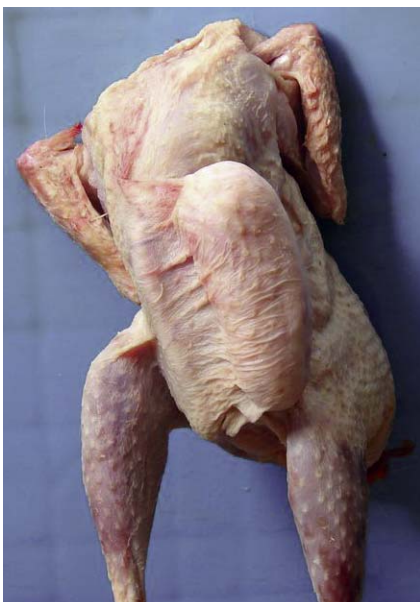


Fig. 75.66 & 75.67: Absceso de la quilla (Gallina de Guinea) antes y después de hacer el corte.



Fig. 75.68: Absceso en una pata (Pato).

**Bursitis esternal (Bursitis de la Quilla)**

*Etiología:* La anomalía es consecuencia de un traumatismo repetido sobre la zona de la quilla.

*Características:* Se observa una ampolla de tamaño variable que puede ser hemorrágica a veces y que posteriormente puede infectarse (ver absceso).

*Consideraciones a valorar:* Si la lesión es localizada, se realiza un corte.

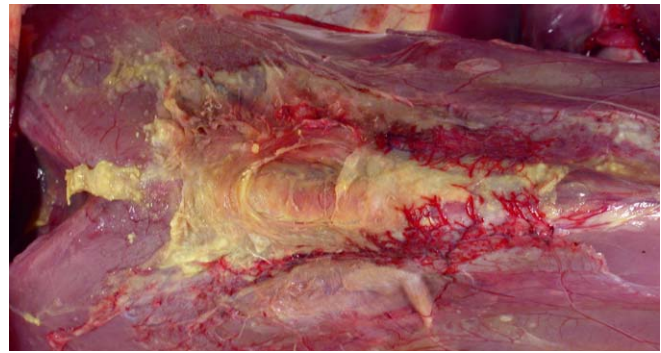


Fig. 75.69: Bursitis en el esternón (Pollo). Esta bursitis está asociada con la artritis y sinovitis.

H.J Barnes

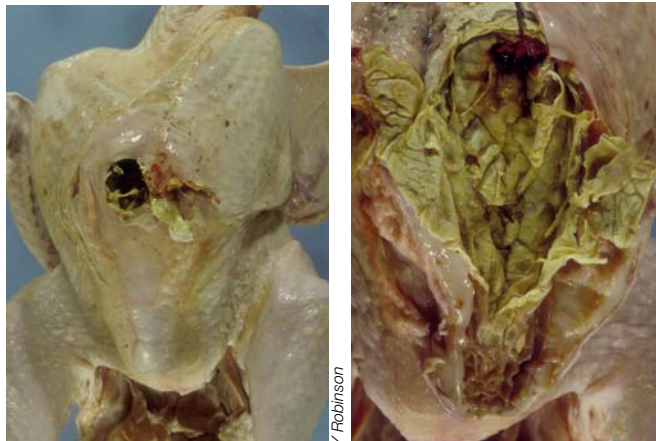


Fig. 75.70 & 75.71: Dilatación marcada de bolsa en el esternón con perforación. Presencia de exudado caseoso fibrinoso en la bolsa en el esternón.

Y Robinson

Y Robinson



Fig. 75.72 & 75.73: Dermatitis en el esternón presencia de exudado purulento.

G Bénard

G Bénard

**Dermatitis**

*Etiología:* En la mayoría de las veces es el resultado de una infección bacteriana en particular por clostridios o estafilococos (ver Cap.IV.51 & IV.57). También puede tratarse de una enfermedad viral (la forma cutánea de la enfermedad de Marek).

*Características:* El aspecto de la lesión es variable según el agente patógeno que los causa: inflamación serofibrinosa o necrótica a menudo localizada sobre las patas o las alas.

*Consideraciones a valorar:* Decomiso total de la canal.

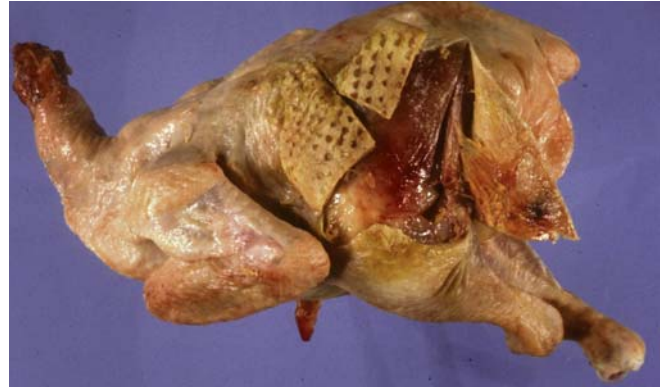


Fig. 75.74: Dermatitis. Engrosamiento de la piel con apariencia de carne cocida en la zona de los muslos. Tomar en cuenta la extensión de la inflamación en el tejido subcutáneo subyacente.

Y Robinson

Sección V



Fig. 75.75 & 75.76: Dermatitis con necrosis de la articulación del carpo.

G Bénard

G Bénard

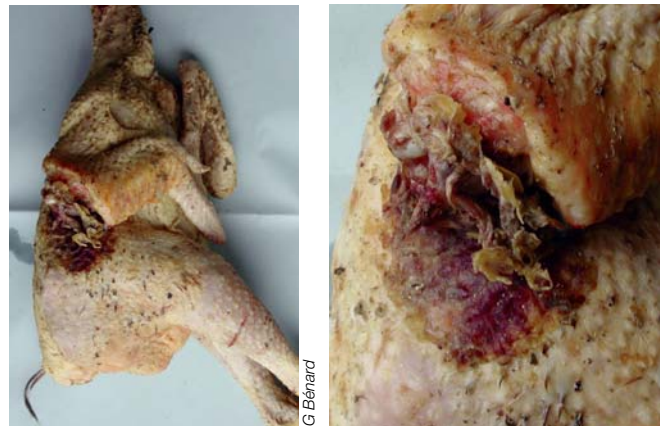


Fig. 75.77 & 75.78: Dermatitis necrótica. Gangrena en la derecha.

G Bénard

G Bénard



### Magulladuras, rasguños, equimosis y hematomas

**Etiología:** Las heridas visibles sobre la piel que van de la equimosis al rasguño tienen como origen la manipulación durante la postura en jaula, el transporte y la sujeción por las patas al rastreo.

**Características:** Las equimosis o los hematomas son manchas de coloración diversa de rojo a verde según la antigüedad de la lesión. La piel puede presentar laceraciones que a veces pueden ser sépticas

si el traumatismo es antes del transporte hacia el rastreo. El rasguño y el hematoma pueden acompañarse por lesiones en los tejidos subyacentes (músculo o tejido adiposo) que provocan el decomiso de las piezas dañadas.

**Consideraciones a valorar:** Según la extensión de las lesiones puede hacerse un corte, decomiso parcial o total de la canal. Cuando las equimosis y los rasguños son acompañados por segunda infección, el decomiso es total.

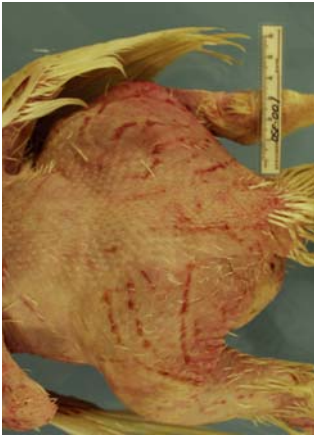


Fig. 75.79: Laceraciones de la piel de un pollo.



Fig. 75.80 & 75.81: Lesiones cutáneas traumáticas (Ave). Ver a la derecha.



Fig. 75.82: Hematomas cutáneos en pollo.



Fig. 75.83 & 75.84: Hematoma subcutáneo en un pavo antes y después del corte.



Fig. 75.85: Hematoma subcutáneo.



Fig. 75.86: Rasguños y picoteo en una gallina de Guinea con infección.

## Enfisema subcutáneo

*Etiología:* Esta afección puede ser asociada a una infección sistémica debida a gérmenes anaeróbicos (clostridios) o a un traumatismo (ruptura de sacos aéreos).

*Características:* La canal parece "hinchada" sobre la cadena de sacrificio.

*Condiciones a valorar:* Decomiso total de la canal.

## ANOMALÍAS MÚLTIPLES O GENERALIZADAS

### Animales muertos antes del sacrificio

Las aves que mueren durante el transporte hacia el rastro o durante la espera antes del sacrificio no son admitidas sobre la cadena de sacrificio. Son decomisados totalmente.



Fig.75.87 & 75.88: Enfisema subcutáneo de la canal (Pavo).



Fig.75.89: Pollo muerto a su arribo.

## Cianosis

*Etiología:* La cianosis puede ser consecuencia de estrés durante el transporte (amontonamiento y temperatura) o ser asociada con una enfermedad respiratoria. Parece que las canales con cianosis tuvieran un pH más elevado que las canales normales.

*Características:* La canal generalmente es más

oscura y azulada, particularmente la piel, los músculos y las mucosas.

*Condiciones a valorar:* El rechazo de los productos depende del grado de coloración, del estado de la carne y de la repercusión general. Las canales muy oscuras son decomisadas totalmente debido a la alteración organoléptica.



Fig.75.90: Cianosis. La canal de la derecha es normal, los otros dos canales presentan una coloración más oscura azulada de los músculos pectorales, decoloración uniforme para la canal en el centro; pero menos en la canal de la izquierda.



Fig.75.91: Cianosis de un ave muerta.

**Caquexia (flacura), emaciación**

*Etiología:* Se trata de un mal estado general de la canal de origen nutricional o vinculado a la evolución de una enfermedad.

*Características:* Las canales parecen emaciadas por una disminución del volumen de las masas musculares, una ausencia de grasa y una quilla saliente.

*Consideraciones a valorar:* Esta anomalía provoca el decomiso total de la canal.



Fig.75.92: Emaciación (Pollo).

G Bénard



Fig.75.93: Emaciación (Pato).



Fig.75.94: Emaciación (Gallina de Guinea).



Fig.75.95: Parte inferior: pavo con palidez (en comparación con un pavo normal en la parte superior).

R Teller

**Septicemia o toxemia**

*Etiología:* se reconocen varias etiologías (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Pasteurella*, *clostridios*, etc.).

*Características:* En función del agente etiológico y la duración de evolución de la enfermedad, las menudencias y las canales presentan lesiones diversas: hemorragias, petequias, necrosis, etc.

*Consideraciones a valorar:* la canal y sus menudencias son decomisadas totalmente.

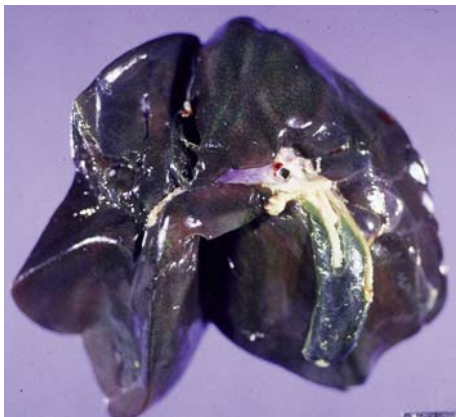


Fig.75.97: Septicemia en un ígado (estafilococosis).

HL Shrivaprasad



Fig.75.96: Congestión severa de una canal (Pavo).

R Teller



Fig.75.98: Coloración más severa de los músculos (Pavo).

R Teller

**DEFECTOS Del PROCESAMIENTO**

**Canales con exanguinación insuficiente**

*Etiología:* La exanguinación insuficiente puede ser debida a un problema técnico (el animal no ha sido sangrado o que la sangre no pudo fluir por obturación de los vasos).

*Características:* La piel presenta una coloración rojo cereza localizada o difusa por toda la canal. Generalmente se manifiesta más en la región del cuello.

*Consideraciones a valorar:* El tiempo de conservación de la carne se disminuye. Una canal con deficiente exanguinación es decomisada por completo. La canal no es aceptable debido al color anormal.



G. Bénard



G. Bénard



F. Tellier

Fig.75.99: Canal que no fue sangrada.

Fig.75.100: Canal que fue sangrada en forma inadecuada (Pato).

Fig.75.101: Pollo inadecuadamente sangrado y pollo no sangrado.

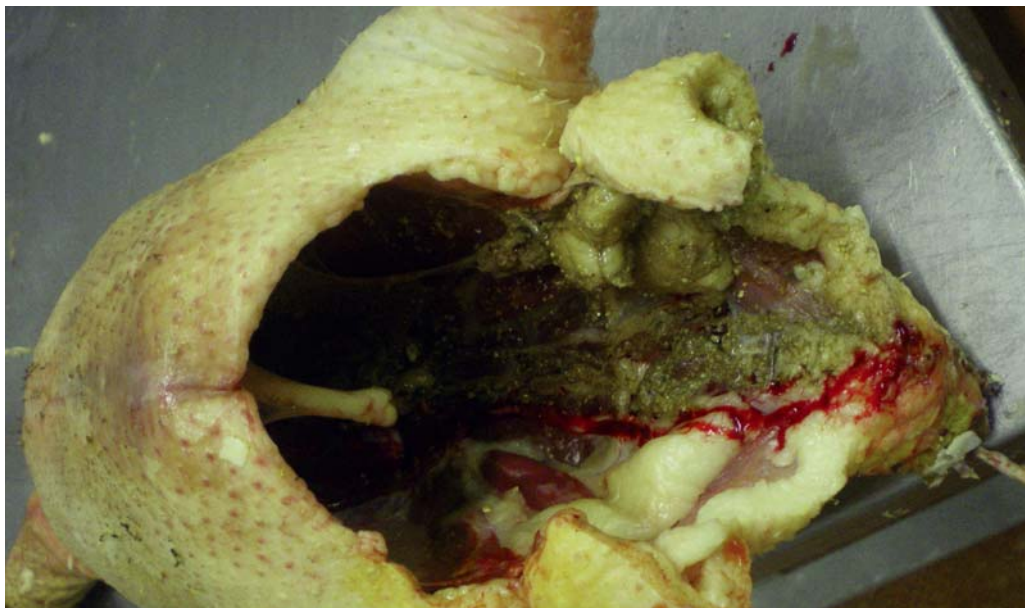
**Contaminación de la canal**

*Etiología:* Las canales pueden estar contaminadas por la ruptura de ciertos segmentos del tracto digestivo: buche penduloso, intestino, vesícula biliar, etc.

*Características:* Es notoria la presencia de fragmentos de alimento o de material fecal en las cavi-

dades o sobre la piel.

*Condiciones a valorar:* una limpieza de la canal es posible cuando la contaminación es muy localizada. La canal es decomisada por completo en el momento de contaminación por bilis, heces y/o fragmentos de alimento.



G. Bénard

Fig.75.102: Cavity celómica contaminada (Pato).

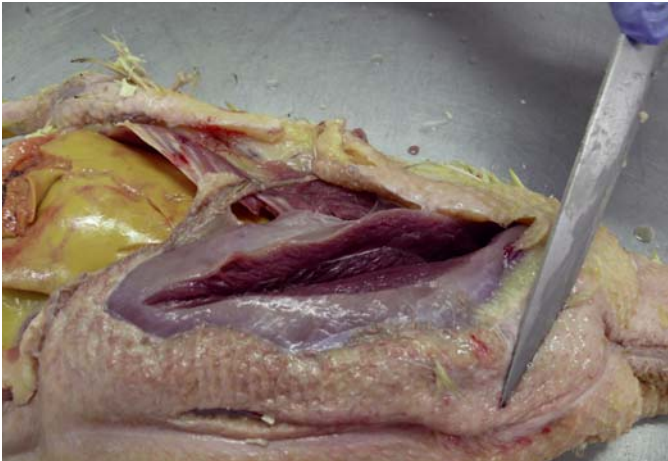
### Fallas en el desplumado y daños asociados al escaldado

**Etiología:** Se trata de un mal funcionamiento de la escaldadora y/o del material de la desplumadora. Puede tratarse también de un problema asociado al tamaño de las canales, particularmente entre las aves caquéticas.

**Características:** Es notoria la presencia de plumas y/o de rasguños en la piel. En el caso de un escal-

dado prolongado, se observa una alteración en el color de la piel (aspecto viscoso y color blanquecino de la piel con posible daño del músculo subyacente que presenta en su superficie un aspecto cocido).

**Consideraciones a valorar:** Es importante revisar el procedimiento de sacrificio. El rechazo de los productos depende de la importancia de las irregularidades observadas.



G Bénard



R Teller

Fig. 75.103 & 75.104: Sobreescaldamiento.



G Bénard



R Teller

Fig. 75.105 & 75.106: Desplumado inadecuado (Gallina de Guinea).

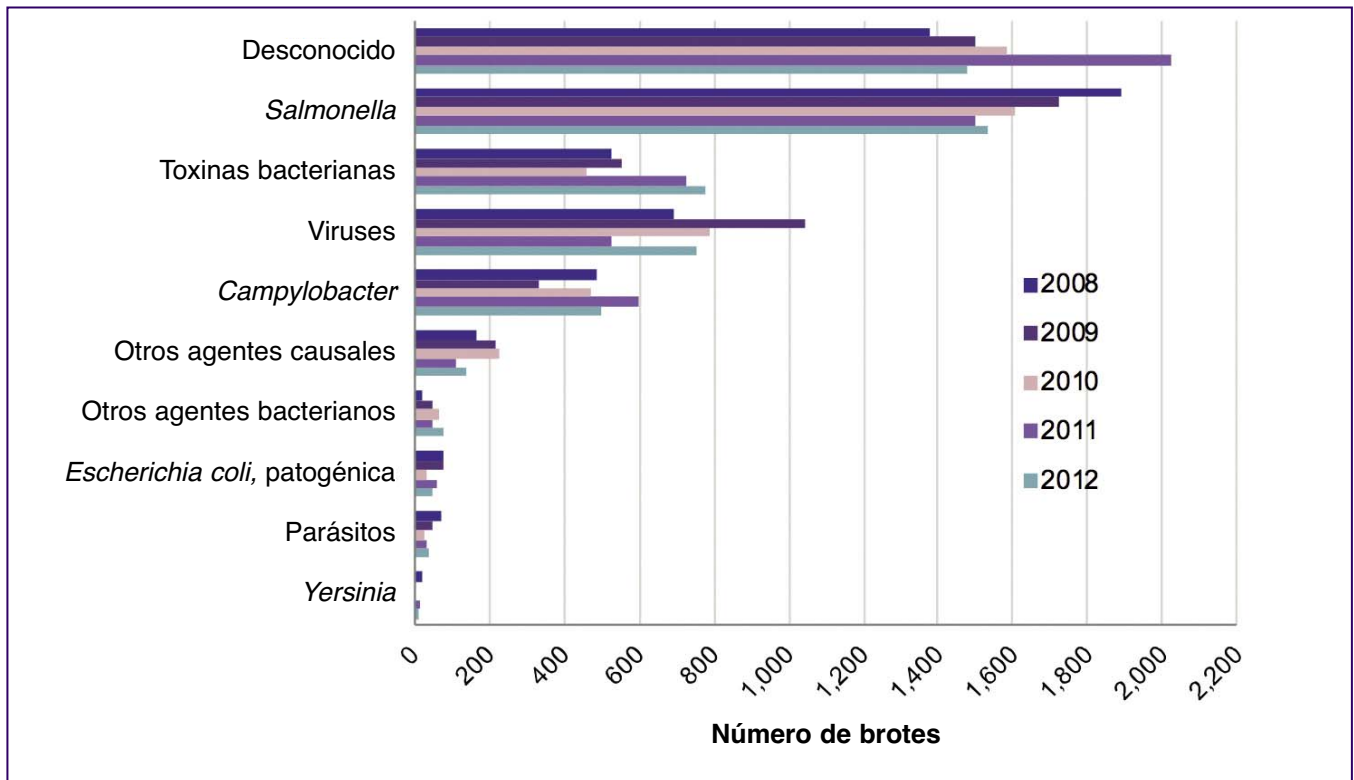


Fig.76.1: Número total de brotes transmitidos por alimentos en EUA, 2008-2012 (EFSA & ECDC, 2014). Toxinas bacterianas incluyen toxinas producidas por *Bacillus*, *Clostridium* and *Staphylococcus*. Virus transmitidos por alimentos incluyen calicivirus, virus de la hepatitis A, flavivirus, rotavirus y otros virus no especificados. Otros agentes causales incluyen toxinas de setas, biotoxinas marinas, histamina, micotoxinas, atropina y otros agentes no especificados. Los parásitos incluyen primariamente *Trichinella*, pero también *Cryptosporidium*, *Giardia*, *Anisakis* y otros parásitos no especificados. Otros agentes bacterianos incluyen *Listeria*, *Brucella*, *Shigella*, *Vibrio* y *Francisella*. *Escherichia coli* patogénica incluye también *Escherichia coli* verotoxigénica.

Sección V

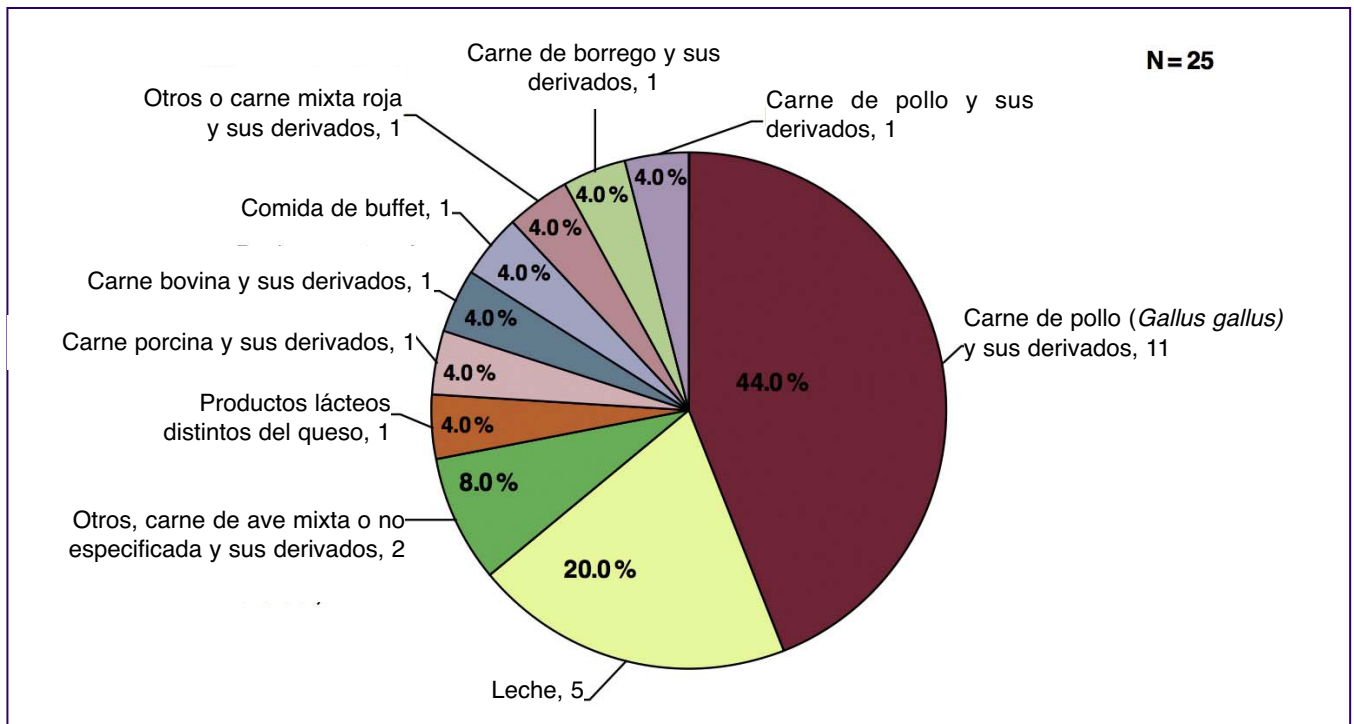


Fig.76.2: Distribución de los vehículos alimenticios en brotes causados por *Campylobacter* en EUA., 2012 (EFSA & ECDC, 2014). Se incluye información de 25 brotes: Bélgica (1), Dinamarca (3), Finlandia (3), Francia (5), Alemania (5), Holanda (1) y Reino Unido (7). El número después de la etiqueta se refiere al número de brotes.

# Medidas de salud

## 76. TOXI-INFECCIONES

### INTRODUCCIÓN

Varios tipos de microorganismos pueden ser encontrados en las canales después de las diversas etapas que conlleva el procesamiento de las aves, desde el momento en que dejan la granja hasta que son transportadas al rastro. Estos incluyen microorganismos que pueden ser responsables de la descomposición de la carne, así como microorganismos responsables de enfermedades transmitidas por alimentos. Respecto a esta última categoría, la avicultura es reconocida como la principal fuente de algunas de las bacterias más comunes causantes de enfermedades transmitidas por alimentos. Lo que empeora la situación es el hecho de que la mayor parte, si no es que todas las aves infectadas, actúan únicamente como portadores de los microorganismos y no muestran signos clínicos de enfermedad durante el periodo de cría. Entre los numerosos agentes reconocidos causantes de enfermedades transmitidas por alimentos, los siguientes géneros han sido asociados con la avicultura: *Aeromonas*, *Campylobacter*, *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli* O157:H7, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., *Staphylococcus aureus* y *Yersinia enterocolitica*. De esta lista *Campylobacter* y *Salmonella* son las bacterias que más frecuentemente se asocian con la avicultura. Estas serán discutidas con mayor detalle que los otros microorganismos.

### *AEROMONAS* (véase Chap.III.61)

Aunque en este género bacteriano varias especies son reconocidas como causantes potenciales de enfermedades transmitidas por alimentos, y que varios reportes en la literatura mencionan que este microorganismo puede ser aislado de carne de ave cruda; no existe mención de alguna asociación específica con algún brote de enfermedad transmitida por alimentos.

### *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* (véase Chap.III.51)

De acuerdo a estadísticas norteamericanas, los alimentos en base a pollo y pavo constituyen aproximadamente 15% de los brotes de enfermedad transmitida por alimentos reportados por *C. perfringens* tipo A. Típicamente, los brotes ocasionados por *C. perfringens* afectan a un número grande de personas y los alimentos involucrados son preparados de antemano y mantenidos hasta que son servidos. Si la carne originalmente fue contaminada y existió un exceso en temperatura, seguido de un tiempo de cocción insuficiente para matar las esporas resistentes de *C. perfringens*, posteriormente éstas últimas germinarán y proliferarán en el alimento. Después de la ingestión, la bacteria liberará su exotoxina y conducirá a los síntomas clínicos.

### *ESCHERICHIA COLI* O157:H7 (véase Chap.III.45)

Este serogrupo específico de esta especie bacteriana es reconocida como la causa más frecuente de colitis hemorrágica en humanos y puede llevar al síndrome hemolítico-urémico. El ganado es considerado el reservorio animal principal de esta bacteria y la carne molida es la principal fuente alimenticia para la transmisión de este microorganismo. Sin embargo, se ha encontrado que a nivel de venta minorista, la carne de otras especies animales, incluyendo la carne de ave, ha sido contaminada con este microorganismo, pero no se han reportado brotes confirmados de enfermedad asociada a la avicultura. Se ha evocado la posibilidad de contaminación cruzada con carne de bovino durante el cortado en tiendas minoristas.

### *LISTERIA MONOCYTOGENES* (véase Chap.III.61)

Esta bacteria se encuentra ampliamente distribuida en el medioambiente y ha sido implicada en varios brotes de enfermedad transmitida por alimentos. La listeriosis tiene una alta tasa de mortalidad y ha sido encontrada principalmente en mujeres embarazadas, sus fetos y personas inmunocomprometidas. Se han reconocido a los productos lácteos, los vegetales, mariscos, pescados y carne, incluyendo la de ave, como alimentos que pueden albergar esta bacteria. En algunos estudios, se ha encontrado que hasta el 60% de las muestras de productos avícolas fueron positivas a la presencia de *L. monocytogenes*.

### *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* (véase Chap.III.57)

Los productos avícolas y el huevo son reconocidos como vehículos potenciales de este frecuente agente de intoxicación transmitida por alimentos. Aunque los animales pueden ser una de las fuentes de esta bacteria, las personas que manipulan los alimentos son con mayor frecuencia los culpables de la introducción del agente en el alimento. Por lo tanto, es posible que en los estudios que reportan el aislamiento de *S. aureus* de varios alimentos procesados, la cepa involucrada sea de origen humano. La exotoxina secretada por este microorganismo es muy resistente al calor y puede producir un efecto aún si la bacteria que la secretó ha sido eliminada.

### *YERSINIA ENTEROCOLITICA* (véase Chap.III.59)

Aunque este microorganismo causante de enfermedad transmitida por alimentos es generalmente asociado con los porcinos, también ha sido aislado del pollo. Sin embargo, los cerdos son la única especie animal de donde se han aislado con cierta frecuencia las cepas que han sido asociadas con la enfermedad en humanos. Este microorganismo es considerado

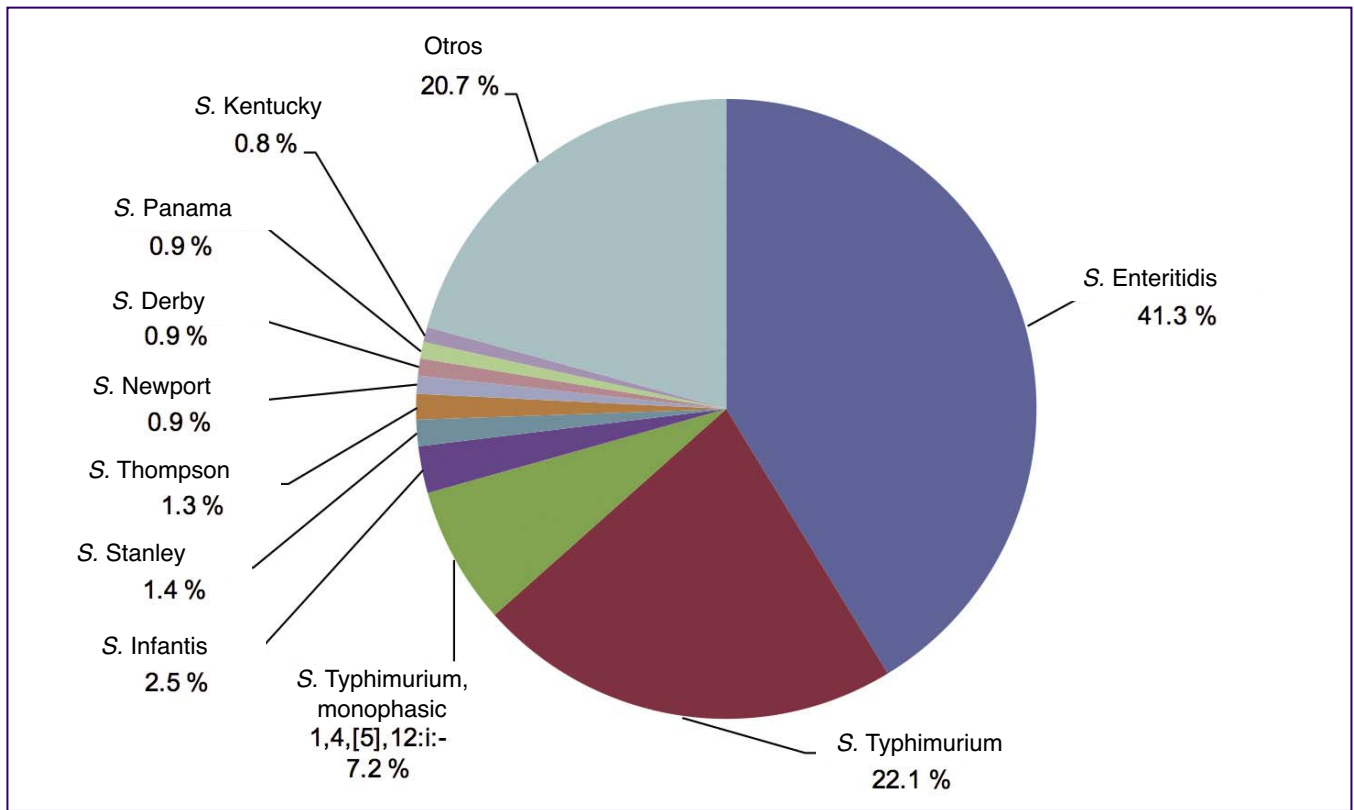


Fig.76.3: Distribución de las 10 serovariedades más comunes de Salmonella en humanos en EUA., 2012 (N=82,409) (EFSA & ECDC, 2014).

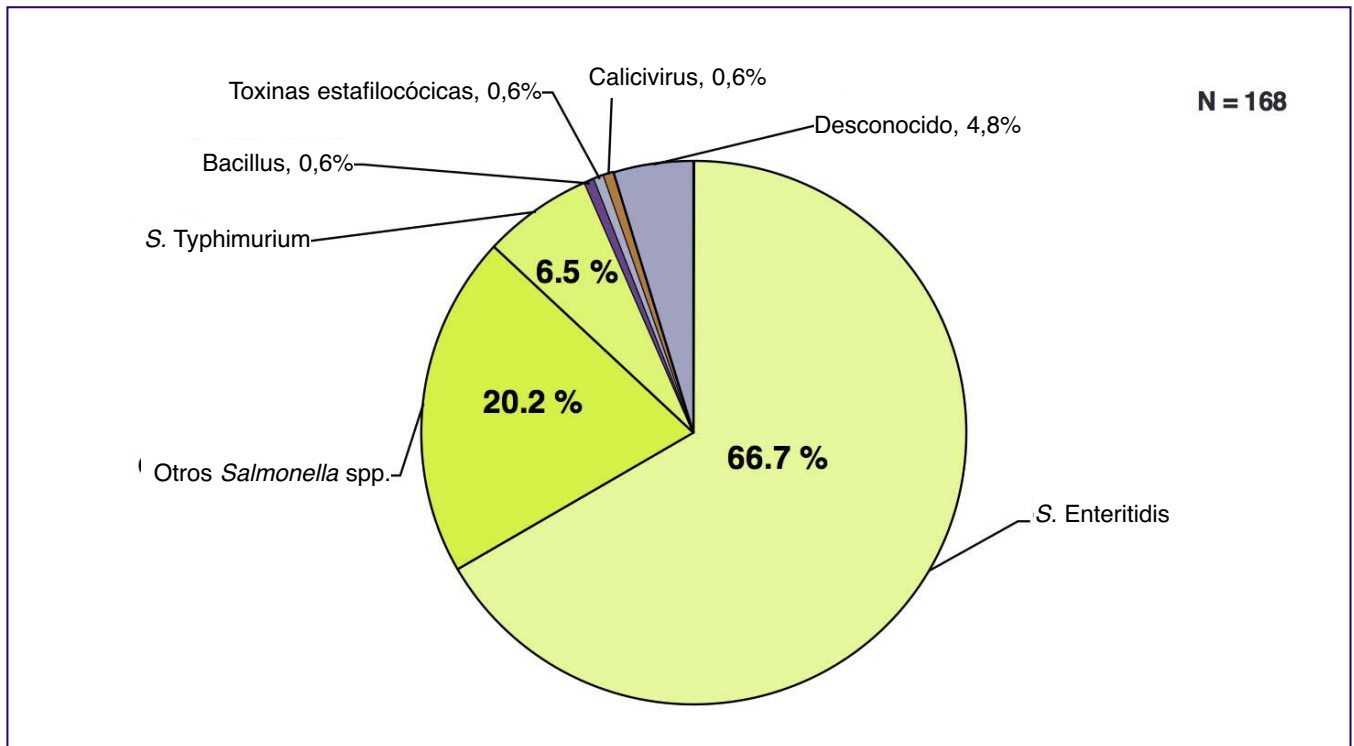


Fig.76.4: Distribución de brotes implicando huevo y productos del huevo, por agente causal en EUA, 2012 (EFSA & ECDC, 2014). Se incluye información de 168 brotes: Francia (33), Alemania (3), Holanda (1), Polonia (51), Eslovaquia (3), España (74) y Reino Unido (3).

Sección V



psicrófilo o psicrotrófo, lo que significa que posee la habilidad de crecer a temperatura de refrigeración.

### **CAMPYLOBACTER** (véase Chap.III.53).

Antes de 1980, la información relacionada al género *Campylobacter* y las enfermedades transmitidas por alimentos era casi inexistente. En los siguientes años, las especies termofílicas de *Campylobacter* han sido reconocidas como agentes etiológicos importantes de las enfermedades transmitidas por alimentos, sobrepasando en algunos países a la *Salmonella* como el microorganismo número uno causante de enfermedad transmitida por alimentos. Debido que tanto *Campylobacter* como *Salmonella* pueden ser encontrados en el tracto intestinal de las aves, la etapa de eviscerado es, como lo es en otras especies animales, una etapa crítica del proceso. Sin embargo, el tamaño y la estructura de la cavidad abdominal de las aves, hace que esta operación sea mucho más difícil de realizarse de una manera higiénica.

*Campylobacter jejuni* es la especie más comúnmente asociada con la avicultura. Se encuentra en el tracto intestinal de aves portadoras. Estudios de prevalencia han indicado que el número de canales contaminadas por este organismo puede ser tan alto como 90 a 95%. Esto, combinado al hecho de que la dosis infectiva en humanos es baja (aproximadamente 500-1,000 células dependiendo de la cepa) ha tenido cierto impacto en el número de casos esporádicos de campilobacteriosis humana. Típicamente estos ocurren más frecuentemente en los meses de verano y usualmente siguen a la ingestión de alimentos manejados o cocinados de manera inadecuada, principalmente productos avícolas. El brote de casos de campilobacteriosis humana con frecuencia ha sido asociado a la ingestión de leche bronca. Los casos esporádicos de campilobacteriosis son mucho más frecuentes que los casos de brote.

*Campylobacter jejuni* son microorganismos que son susceptibles a condiciones medioambientales adversas y no sobreviven por largos periodos de tiempo fuera de un huésped. Esta bacteria sobrevive pero no crece por debajo de 30°C, pues es sensible a la desecación, al pH bajo y a concentraciones altas de oxígeno.

### **SALMONELLA** (véase Chap.III.43)

En muchos países industrializados la producción avícola, ya sea de carne o huevo, es asociada con enfermedad transmitida por alimentos causada por *Salmonella*. Se han propuesto diversos cambios relativos a la nomenclatura del género *Salmonella* pero no se ha dictado ninguna decisión final por parte de los órganos taxonómicos. El esquema más frecuentemente encontrado, y el que será usado en este texto, es utilizar el nombre de la serovariedad siguiendo la designación del género (ej. *Salmonella* Typhimurium).

Algunas serovariedades de *Salmonella* son reconocidas por ser específicas de especie y generalmente causan enfermedades con signos clínicos sistémicos (ej. *Salmonella* Typhi en humanos; *Salmonella* Dublin en ganado; *Salmonella* Choleraesuis en porcinos; *Salmonella* Pullorum en pollos). Las otras serovariedades de *Salmonella*, generalmente referidas como salmonelas no-tifoideas, causarán enfermedades principalmente gastrointestinales.

Como fue mencionado con *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* es frecuentemente encontrada en el tracto intestinal de aves portadoras asintomáticas. Las canales se contaminan durante el proceso de evisceración y después puede ocurrir contaminación cruzada. Una notable excepción es *Salmonella* Enteritidis (fagotipo 4 y 8, principalmente) que ha sido involucrada con enfermedad sistémica en varios pacientes. Otra preocupación adicional con esta serovariedad específica de *Salmonella* es la posibilidad de transmisión transovárica, la cual resulta en la presencia de la bacteria en la yema del huevo antes de su ovoposición. Por lo tanto, los huevos crudos o mal cocidos pueden involucrarse en la provocación de salmonelosis transmitida por alimentos.

Varios factores afectarán el número de microorganismos requeridos para ocasionar salmonelosis transmitida por alimentos en humanos. Estos incluyen la serovariedad y la cepa específica involucrada, el estado inmunológico de los huéspedes y el vehículo alimenticio contaminado. En brotes reportados, la dosis infectante varía desde menos de 10 bacterias hasta tanto como 10<sup>11</sup> bacterias.

### REFERENCIAS

- Council for Agricultural Science and Technology. *Task Force Report. Foodborne pathogens: risks and consequences*. CAST, Ames, IA. 1994, 87 p.
- Doyle MP. *Foodborne bacterial pathogens*. Marcel Dekker, Inc. New York, N.Y. 1989, 796p.
- Doyle M et al.. *Food microbiology: fundamentals and frontiers*. ASM Press, Washington DC. 1997, 768 p.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012*. EFSA Journal 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547
- Hubbert WT, Hagstad HV. *Food safety and quality assurance: foods of animal origin*. Iowa State Univ Press, Ames, IA. 1991, 152 p.
- Miller-Jones J. *Food Safety*. Eagan Press, St.Paul, MN. 1992, 453 p.
- National Academy of Sciences. 1985. Meat and poultry inspection. NatAcad Press. Washington, D.C. 209 p.
- Petersen GV et al. *Veterinary aspects of meat quality*. Publication No. 138. Veterinary Continuing Education. N Z Veterinary Association. 1991, 248 p.

Beta-lactámicos	Propiedades
<i>Penicilina natural</i> (benzilpenicilina)	Bactericida (muerte bacteriana tiempo-dependiente), ácidos fuertes, baja lipofilicidad, muchos Gram (+)
<i>Aminopenicilinas</i> (ampicilina, amoxicilina)	Bactericida (muerte bacteriana concentración-dependiente), ácidos fuertes, Gram (+) y Gram (-)
<i>Cefalosporinas</i> (ceftiofur, cloxacilina, dicloxacilina)	Bactericida (muerte bacteriana tiempo-dependiente), ácidos fuertes, muchos Gram (+) y Gram (-)

Tabl.77.1: Antibióticos activos sobre la pared celular.

	Propiedades
<i>Polipeptidos</i> (colistina)	Bactericida (muerte bacteriana concentración-dependiente), bases fuertes o polares, muy baja lipofilicidad, Gram (-)
<i>Poliéteres ionóforos</i> (monensina, lasalocida, maduramicina, narasina, salinomicina, semduramicina)	Anticoccidioso, ácido débil, lipofilicidad alta, Gram (+) particularmente <i>Clostridium</i>

Tabl.77.2: Agentes que actúan sobre la membrana celular (alterando la permeabilidad o facilitando los cationes a través de la membrana).

Antifoliques	Propiedades
<i>Sulfonamidas</i> (sulfadimidina, sulfamerazina, sulfadiazina, sulfametoxazol, sulfadoxina, sulfadimetoxina, sulfaclopirazina, sulfaquinoxalina, sulfametoxipiridazina)	Bacteriostático (muerte celular tiempo-dependiente), ácidos débiles, lipofilicidad moderada/alta, Gram (+) y Gram (-), anticoccidial
<i>Derivados diaminopirimidina</i> (trimetoprima)	Bactericida (muerte bacteriana tiempo-dependiente), bases débiles, lipofilicidad moderada/alta, Gram (+) y Gram (-)

Tabl.77.3: Agentes antifolato.

	Propiedades
<i>Aminoglicosidos</i> [apramicina, gentamicina, neomicina, estreptomycin, dihidroestreptomycin, kanamicina, aminosidina (o paromomicina)]	Bactericida (muerte bacteriana concentración-dependiente), bases débiles, baja lipofilicidad, principalmente Gram (-)

Tabl.77.4: Aminoglicosidos.

	Propiedades
<i>Tetraciclinas</i> (clortetraciclina, doxiciclina, oxitetraciclina, tetraciclina)	Bacteriostática (muerte bacteriana co-dependiente), compuestos anfóteros, lipofilicidad alta (doxiciclina), Gram (+) y Gram (-)
<i>Aminociclitoles</i> (espectinomicina)	Bacteriostática, bases débiles, Gram (+) y Gram (-)
<i>Lincosamidas</i> (lincomicina)	Bacteriostática (muerte bacteriana tiempo-dependiente), bases débiles, lipofilicidad alta, Gram (+), <i>Mycoplasma</i>
<i>Macrolidos</i> (eritromicina, espiramicina, tilosina, tilvalosina, tilmicosina)	Bacteriostática (muerte bacteriana tiempo-dependiente), bases débiles, alta lipofilicidad (espiramicina), Gram (-), <i>Mycoplasma</i>
<i>Pleuromutilines</i> (tiamuline)	Bacteriostática (muerte bacteriana tiempo-dependiente), bases débiles, lipofilicidad alta, Gram (+), <i>Mycoplasma</i>
<i>Ortosomicinas</i> (avilamicina)	Bacteriostática, Gram (+), lipofilicidad baja/moderada

Tabl.77.5: Agentes antirribosomales.

Quinolonas	Propiedades
Danofloxacina, difloxacina, enrofloxacina, flumequina, sarafloxacina, ácido oxolínico	Bactericida (muerte concentración-dependiente, alta lipofilicidad, Gram (+) and Gram (-)

Tabl.77.6: Inhibidores topoisomerasa.

# Medidas de salud

## 77. CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS

### INTRODUCCION

Existen marcadas diferencias anatómicas y fisiológicas entre las especies de aves y de mamíferos. Por lo tanto, se puede esperar variaciones tanto en la velocidad como en el grado de absorción, distribución y eliminación (metabolismo y excreción) de medicamentos. Mientras que el tratamiento de las enfermedades bacterianas de las aves de corral cuenta con principios generales similares a los de la medicación de mamíferos, existen diferencias anatómicas y fisiológicas importantes que influyen en los enfoques terapéuticos. Por esta razón, la administración de medicamentos no debe ser una simple extrapolación de los regímenes de dosificación establecidos para las especies de mamíferos.

### ANATOMIA Y FISILOGIA COMPARADA CON RESPECTO A LA ADMINISTRACION DE MEDICAMENTOS

El sistema digestivo es el rasgo distintivo principal entre las aves (especies granívoras y carnívoras). Cada especie aviar (es decir, las aves domésticas, de caza y exóticas) tiene ciertas características distintivas, algunas de las cuales contribuyen a variaciones en la vía en que se metabolizan los medicamentos. Para cada parte del sistema digestivo, se pueden observar variaciones entre especies, dependiendo del tipo de dieta y de la práctica alimenticia. A continuación se hacen comentarios específicos sobre algunos rasgos anatómicos y fisiológicos que se relacionan con la administración del medicamento en las aves de corral.

#### Esófago & buche

El esófago conecta la faringe con el proventrículo. A diferencia de los mamíferos, el esófago de las aves se divide en un parte cervical y otra torácica. En muchas, pero no en todas las especies de aves, el esófago cervical se ensancha dentro del buche. El buche sirve como un órgano de almacenamiento que también juega un papel en el ablandamiento del alimento. Debido a que el buche tiene un epitelio queratinizado, la absorción de los fármacos es normalmente mínima o no existe en esta sección del tracto digestivo. Sin embargo, la disponibilidad y absorción de los medicamentos administrados por vía oral puede estar influenciada por la flora y el pH del buche. El pH del buche es de aproximadamente 6. Por lo tanto algunos medicamentos adicionados al agua de bebida puede precipitar en el

buche, originando un retraso en el tránsito y una absorción baja, como es el caso de la tetraciclina. Además, la presencia de una flora a base de *Lactobacillus* en el buche puede inactivar a los antibióticos macrólidos. Dependiendo de la consistencia del alimento, el vaciado del buche en los pollos varía de 3 a 24 h. Esto puede tener un impacto importante en el modelo de absorción de los medicamentos administrados en el alimento.

#### Estomago (proventriculo & molleja)

El estómago se subdivide en tres porciones. La porción más rostral es el proventrículo (estómago verdadero) o estómago glandular. A esta le sigue la segunda porción, denominada la zona intermedia, y la tercera porción, la molleja (estómago muscular) o ventrículo. Las células de las glándulas gástricas secretan pepsinógenos (proenzimas proteolíticas) y ácido clorhídrico. Algunos medicamentos bases débiles pueden ser inactivados (por ejemplo, penicilina G y eritromicina) debido al componente ácido fuerte del contenido gástrico. La mayoría de los fármacos ingeridos en forma de solución pasan rápidamente por el buche y el estómago para llegar en pocos minutos en el intestino. El jugo pancreático alcalino neutraliza el contenido ácido procedente de la molleja y la absorción tiene lugar a nivel intestinal.

#### Intestino (intestino delgado, ciego, intestino grueso & cloaca)

Como en los mamíferos, la absorción en las aves tiene lugar principalmente en el duodeno y el yeyuno superior. El tránsito rápido en el intestino delgado y el desarrollo limitado de la parte distal del tracto digestivo (relacionado con la adaptación al vuelo) explican el corto tiempo de paso a través del tracto digestivo de aproximadamente 5-6 h en pollos de engorde para los medicamentos que no están en el buche atrapados con el alimento. La presencia de una microflora bacteriana puede variar considerablemente según las especies de aves. En avestruces, la microflora es variada e importante y coloniza la totalidad del tracto gastrointestinal; en los pollos, la microflora es más abundante en el colon; en las palomas, la microflora es mínima. Como puede ocurrir en el buche, en la mayoría de las aves, la microflora intestinal comensal pueden inactivar ciertos medicamentos por una transformación metabólica de naturaleza

hidrolítica o reductora. Aparte de la biotransformación intestinal, la presencia o ausencia de sistemas de bombas de exoflujo bacteriano (sistema de transporte activo para la eliminación algunos antibióticos, tales como tetraciclinas, macrólidos y quinolonas a partir de las células bacterianas) también tendrán un impacto importante en la biodisponibilidad de los medicamentos administrados por vía oral.

### Sistema hepático

El metabolismo de un medicamento puede variar entre las especies (a veces incluso entre las estirpes de una especie), ya que la relación entre el metabolismo y la excreción se determina por el metabolismo basal y la genética. Se ha reportado que el metabolismo tiene un papel muy importante en las especies de aves (tasa metabólica mas alta y temperatura corporal mas elevada) en comparación con los mamíferos. El metabolismo de los medicamentos muestra principalmente vías similares en diferentes especies animales, pero las reacciones de biotransformación varían sustancialmente debido a las grandes variaciones en las propiedades catalíticas. Se han descrito en las aves reacciones de fase I (oxidación, reducción, e hidrólisis) y de fase II (conjugación), pero para ciertos medicamentos las vías pueden diferir totalmente en las especies de aves. Se han caracterizado completamente pocas formas de enzimas del citocromo P<sub>450</sub>. Para las reacciones de fase II, en anseriformes (pato, oca) y galliformes (pollo, pavo), la reacción de la ornitina (producción de urea a partir de amoníaco) es más importante que la vía de la glucuronidación (vía de metabolismo de fase II que da lugar a la conjugación de medicamentos). Por el contrario, la conjugación con ornitina parece no estar presente en las palomas, mientras que es predominante la conjugación con glicina.

### Sistema renal

La corteza renal aviar contiene dos tipos de nefronas, un tipo reptiliano sin asa de Henle, y una nefrona que se asemeja a los riñones de mamíferos, que contienen un bien definida asa de Henle. En general, las aves tienen una tasa de filtración glomerular mas baja que los mamíferos con un peso corporal similar, es constante en los mamíferos, e intermitente en las aves. La capacidad de las células

tubulares aviares para secretar los medicamentos es desconocida; sin embargo, la mayoría de los productos de desecho (85-95% de ácido úrico) se eliminan por secreción. La reabsorción de medicamentos a partir del filtrado tubular se produce generalmente por difusión, y la cantidad y tasa de reabsorción del medicamento es proporcional a la concentración del medicamento en el filtrado; esta también depende del grado de ionización. El riñón de las aves tiene una capacidad limitada para concentrar la orina, con un ratio osmolar medio orina-plasma de aproximadamente dos. El pH de la orina varía de 4,7 a 8,0 (dependiendo del estadio de la puesta) en las aves hembra y es aproximadamente 6,4 en las aves macho. Los riñones contienen un sistema portal renal que drena en las regiones inferiores del organismo. Los vasos portales suministran una red capilar peritubular, de modo que los medicamentos como las penicilinas, que se secretan activamente, si se inyectan en una de las extremidades posteriores pueden ir a los túbulos antes de ir a la circulación sistémica .

### Sistema respiratorio

Los pulmones de las aves son pequeños, teniendo en cuenta el porcentaje de peso corporal, en comparación con los pulmones de los mamíferos. A diferencia de los pulmones de los mamíferos, los pulmones de las aves son relativamente rígidos y su volumen no cambia durante el ciclo respiratorio. La disponibilidad sistémica de los medicamentos administrados por nebulización es baja.

Las diferencias anatómicas en la estructura del pulmón y la pérdida de actividad física de un ave enferma durante el tratamiento, incluso en condiciones óptimas, alcanzarán una media de solo el 20% de los tejidos pulmonares y no llegarán a la mayoría de los sacos aéreos. Para alcanzar los niveles del medicamento en los pulmones y sacos aéreos, las partículas deben tener un tamaño de entre 1 y 3  $\mu\text{m}$ . En los pollos, generalmente las partículas de aerosol, de entre 3 y 7  $\mu\text{m}$  son depositadas sobre la superficie de la mucosa de la cavidad nasal y la tráquea. Los niveles terapéuticos de los medicamentos en el tracto respiratorio pueden también técnicamente obtenerse por aplicación intratraqueal; pero esto no se considera práctico en la aves de corral.

## CARACTERISTICAS FARMACOLOGICAS DE LOS ANTIMICROBIANOS

Para los antimicrobianos, la información sobre las características farmacológicas, incluyendo el modo de acción y el perfil cinético, es útil para permitir a los veterinarios seleccionar el mejor producto para un patógeno determinado.

### Propiedades farmacodinámicas

El término farmacodinámica antibiótica incluye la relación entre las concentraciones del medicamento en el lugar de infección y el efecto antibacteriano. El conocimiento de las propiedades farmacodinámicas de un medicamento en particular permite a los clínicos determinar el régimen de dosificación más apropiado. En general, los antibióticos se pueden dividir de acuerdo con las propiedades generales de los antimicrobianos, tales como su modo de acción (es decir, bactericida o bacteriostático), y su concentración y/o efectos tiempo-dependientes (es decir, tipos de acción de muerte bacteriana). Por ejemplo, los aminoglucósidos, fluoroquinolonas y polimixinas son concentración-dependiente, y la mayoría de los agentes de  $\beta$ -lactámicos, macrólidos, lincosamidas, fenicoles, sulfamidas y dimaninopirimidinas no son dependientes de la concentración ni del tiempo). Los antimicrobianos co-dependientes son dependientes de la duración de la exposición y del mantenimiento de la concentración del medicamento. Sin embargo, la distinción entre mecanismos de acción concentración- y tiempo-dependiente no es absoluta. Se hace una distinción entre concentración mínima de un antibiótico necesaria para inhibir el crecimiento (la concentración mínima inhibitoria o CMI), y la concentración mínima necesaria para matar a un organismo (la concentración mínima bactericida o CMB). El indicador más utilizado de eficacia y potencia es la CMI. Cuando el CMI se determina frente a un número suficiente de cepas de especies microbianas sensibles, se determina la media o la media geométrica de los valores CMI<sub>50</sub> y CMI<sub>90</sub>. A continuación, es posible fijar una dosis provisional a través de la integración de datos farmacocinéticos/farmacodinámicos, usando uno o más de los índices: razón concentración observada máxima (Cmax): CMI<sub>90</sub> (para algunas clases de fármacos concentración-dependiente); razón área bajo la curva concentración-tiempo (AUC:CMI<sub>90</sub>) (para la mayoría de clases de medicamentos concentración- y co-dependientes, por ejemplo fluoroquinolonas, macrólidos y tetraciclinas); y porcentaje de tiempo por encima de la CMI<sub>90</sub> durante el intervalo de la dosis (T>CMI<sub>90</sub>). El

último es la proporción del intervalo entre dosis para los que la concentración en plasma/suero excede la CMI<sub>v</sub> y se expresa como un porcentaje del intervalo entre dosis. Hay datos científicos que proponen valores numéricos para estos índices (por ejemplo, Cmax: CMI<sub>90</sub>  $\geq$  10:1 por aminoglucósidos; razón AUC:CMI<sub>90</sub>  $\geq$  125h para fluoroquinolonas; T>CMI<sub>90</sub>  $\geq$  50% para beta-lactámicos). De hecho, estos valores constituyen una guía para la dosis clínicamente eficaz.

### Rasgos farmacocinéticos

La farmacocinética describe cuantitativamente los cambios en la concentración del medicamento en el organismo en el tiempo como una función de la dosis administrada. Generalmente, se basa en someter los datos de concentración-tiempo en suero/plasma a modelos matemáticos, que proporcionan datos sobre la absorción, distribución, metabolismo y excreción del medicamento y sus metabolitos. Sin embargo, es necesario considerar la farmacocinética en plasma y tejidos de los medicamentos en relación con los residuos en productos alimenticios procedentes de las aves de corral. La farmacocinética también se ve influida por la solubilidad en lípidos del medicamento. Los parámetros farmacocinéticos más relevantes son el volumen de distribución (Vd), que relaciona la concentración del fármaco en un tiempo determinado para una cantidad de medicamento en el organismo en este tiempo; la concentración observada máxima (Cmax); el tiempo para alcanzar la Cmax (Tmax); la semivida de eliminación, el aclaramiento y la curva área bajo la concentración (AUC). El grado de unión a proteínas de la sustancia farmacológica en el plasma y las concentraciones del antimicrobiano en el lugar de infección puede ser de importancia. De acuerdo con las diversas características anatómicas y fisiológicas, los parámetros farmacocinéticos pueden diferir entre las distintas especies de aves. Desde la perspectiva de los residuos, las variables farmacocinéticas importantes son Cmax, Tmax, AUC, semivida de absorción, semivida terminal y biodisponibilidad. En relación con los residuos tisulares, los parámetros, aclaramiento, volumen de distribución y semivida de eliminación también tienen especial importancia. Para una dosis dada, si el aclaramiento total es alto, el AUC será bajo y esto tendrá un impacto en los residuos dado que el AUC en plasma se relacionará con concentraciones tisulares (aunque de una manera compleja). El aclaramiento es el parámetro farmacocinético que determina la cantidad de dosis. Por otra parte la semivida terminal determina el intervalo entre las dosis.

<b>Ionofórico (Poliéteres ionóforos)</b>	<b>Actúan sobre el estadio de ciclo de vida</b>
Monensina (Na <sup>+</sup> selectivo), lasalocid (complejo con Ca <sup>++</sup> ), maduramicina, narasina (K <sup>+</sup> selectivo), salinomycin (K <sup>+</sup> selectivo) y semduramicina	Estadios asexual y sexual de los coccidios. Trofozoito/esporozoito
<b>No-ionofórico</b>	
<i>4-hidroxi-quinolona</i> (decoquinato)	Esporozoitos y esquizontes tempranos
<i>Guanidina</i> (robenidina)	Estadios múltiples (primera y segunda generación de esquizontes)
<i>Quinazolinona</i> (halofuginona)	Estadios asexuales (Primera generación de esquizontes)
<i>Benzenoacetónitros</i> (diclazurilo, clazurilo, toltrazurilo)	Múltiples estadios (zigotos, gametocitos, esquizontes)
<i>Carbanilida</i> (nicarbazina)	Estadios múltiples (primera y segunda generación de esquizontes)
<i>Tiaminas</i> (amprolium)	Estadios múltiples (primera generación de esquizontes y estadios sexuales y esporulación de oocistos)
<i>Piridinol</i> (clopidol)	Esporozoitos y esquizontes tempranos

Tabl.77.7. Agentes anticoccidiales.

## MEDICAMENTOS COMUNMENTE USADOS EN MEDICINA AVIAR

### Antibióticos

De acuerdo con el modo de acción, las clases de antibióticos más importantes que se utilizan en las aves de corral se enumeran en Tabl.77.1 a 77.6.

### Anticoccidiales o coccidiostatos

Existen dos clases de tratamientos contra la coccidiosis: (1) coccidiostáticos, que detienen o inhiben el crecimiento de los coccidios intracelulares y dan lugar a una infección latente después de la retirada del fármaco, y (2) Coccidiocidas, que matan a la mayoría de los estadios coccidiales. Algunos fármacos anticoccidiales pueden ser inicialmente coccidiostáticos pero eventualmente se convierten en coccidiocidas. La mayoría de los anticoccidiales que actualmente se utilizan en la producción de aves de corral son coccidiocidas.

Los anticoccidiales se pueden agrupar en dos tipos principales (ver Tabl.77.7). En el primer grupo se incluyen los antibióticos poliéteres ionóforos que se producen por fermentación con varias cepas de *Streptomyces* spp. y *Actinomadura* spp.). El segundo grupo incluye otros compuestos sintéticos (no-ionofóricos). No existen productos actualmente autorizados como histomonostatos y usados como aditivos para piensos en la Unión Europea (UE). En los UE, la nitarsona (un compuesto de arsénico orgánico) es el único aditivo para piensos permitido para prevenir la histomoniasis. Sin embargo, no es eficaz en el tratamiento de la enfermedad.

Se han desarrollado un número de estrategias para prolongar la vida útil de los coccidiostatos, sin dejar de controlar la coccidiosis. Los programas utilizados para los coccidiostatos son los siguientes: (a) continuo (b) «shuttle» y (c) rotación. En algunos casos, a las aves se les da un coccidiostato de forma continuada a través de las manadas sucesivas, pero se pueden dar durante la vida de las manadas dos o más coccidiostatos (por ejemplo, programas «shuttle»), siendo conveniente proporcionar un coccidiostato particular durante un período durante el cual se da un tipo de alimento. Los programas «shuttle» y de rotación se utilizan para impedir el desarrollo de resistencia a los medicamentos.

Un programa «shuttle» supone un cambio de coccidiostato durante un solo período de crecimiento (es decir, una clase puede usarse en la ración de arranque o iniciación, otra en la de engorde, retornando a la primera para la ración de acabado seguido de un período de retirada). Un 'programa de rotación' tiene como objetivo rotar los medicamentos entre los períodos de crecimiento (por ejemplo, cambiando el medicamento(s) que se utiliza cada cuatro meses, después de uno o dos períodos, para ir a un programa de invierno y de verano, etc.) Estos programas tienen la ventaja de las diferentes propiedades de los coccidiostatos con distinto modo de acción (por ejemplo, entre ionóforos que comparten un modo de acción similar y no-ionóforos), emparejando el espectro de actividad, potencia, y costo del medicamento frente al riesgo de infección, mientras que disminuye la tasa de desarrollo de la resistencia. En la

actualidad en la UE, existen coccidiostatos antimicrobianos para pollos y pavos que se pueden utilizar bajo ciertas condiciones; por ejemplo, los ionóforos comúnmente incorporados en la ración de pollos: monensina (100-125 mg/kg), lasalocid (75-125 mg/kg), salinomina (50-70 mg/kg), narasina (60-70 mg/kg), maduramicina (5 mg/kg), y semduramicina (25 mg/kg); para pollitas de puesta (hasta las 16 semanas de edad): monensina (100-120 mg/kg), lasalocid (75-125 mg/kg), hasta las 12 semanas de edad: salinomina (70 mg/kg); y para los pavos: monensina (90-100 mg/kg) (hasta las 16 semanas de edad), lasalocid (75-125 mg/kg) (hasta las 12 semanas de edad), maduramicina (5 mg/kg) (hasta a 16 semanas de edad).

### Otros medicamentos que pueden usarse en medicina aviar

**Antifungicos:** anfotericina B, ketoconazol, nistatina, itraconazol, fluconazol.

**Endoparásiticidas:** ivermectina, levamisol, flubendazol, toltrazurilo, clazurilo, piperazina, parcozazole, amprolium.

**Ectoparasiticidas:** ivermectina, butóxido de piperonilo.

**Anti-inflamatorios:** ácido salicílico, ácido acetil-salicílico.

**Antivirales:** aciclovir

Más detalles acerca de estos medicamentos se pueden encontrar en otros capítulos de este libro. Hay que tener en cuenta que las regulaciones varían en el tiempo y en función de los países.

### REFERENCIAS

American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/KB/Policies/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>.

Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993, 144(10) :745-757

Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999, 59, p 183-198

Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety*, Ed.Y Motarjemi et al, Elsevier, Oxford (UK), 2013, Volume 3, pp.63-75.

Anadón A et al. Pharmacokinetics and residues of ciprofloxacin and its metabolites in broiler chickens. *Res Vet Sci*, 2001, 71 :101-109

Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.

Anadón A et al. Plasma and tissue depletion of florfenicol and florfenicol-amine in chickens. *J Agric Food Chem*, 2008, 56, 11049-11056.

Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In "*Manuel de Pathologie Aviaire*". Ed. J Brugère-Picoux & A. Silim. Ed. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, France 1992, p.355-363.

Puyt JD Antibiothérapie en élevage de volaille. *Bull Groupements Techniques Vétérinaires*, 1995, 5:17-41.

## INTRODUCCION

El mejor control de la enfermedad infecciosa, se logra cuando las condiciones ambientales y de manejo limitan el estrés y la exposición a los organismos causantes de la enfermedad; cuando los procedimientos de inmunización aumentan de forma eficaz la resistencia de las aves a los agentes patógenos infecciosos; y cuando se utiliza después del diagnóstico un medicamento específico apropiado. De hecho, los tratamientos antimicrobianos deben basarse en al menos un diagnóstico presuntivo. Esto es de particular importancia cuando se considera la medicación con antibióticos, dada la creciente preocupación que existe por el posible desarrollo de resistencia a los antibióticos.

## CUANDO SE MEDICA

La decisión de medicar se basa en varios factores: la gravedad de la enfermedad (la proporción de aves que presentan signos clínicos; impacto sobre el rendimiento del ave: conversión de alimento, ganancia de peso y la uniformidad; condenas, y tasa de mortalidad), el costo de la medicación, los costos de producción, el valor de las aves (reproductores versus aves de carne), la edad de la manada (proximidad al matadero) y, por último, la obligación de respetar los tiempos de espera o retirada de los medicamentos.

## SELECCIÓN ANTIBIOTICA

En los últimos 20 años se han desarrollado directrices y códigos de prácticas que comparten principios comunes sobre el uso terapéutico racional y prudente de los antibióticos en las aves de corral. Un buen ejemplo son las directrices de la Asociación Americana de Patólogos Aviarios (AAAP) que categorizar a los antimicrobianos en tres categorías en función de su importancia en medicina humana:

Clase I: Importante en medicina humana; se tendrá en reserva para el tratamiento de las aves de corral.

Clase II: Uso en medicina humana, donde existen alternativas; la exposición en las aves de corral es moderado (eritromicina, penicilina, gentamicina, sulfamidas, cefotiofur, clase tetraciclina).

Clase III: No se utiliza o tiene un mínimo uso en medicina humana; o baja exposición en aves de corral (bacitracina, estreptomycin, tilosina, lincomicina, espectinomycin, neomicina).

Siempre que sea posible, los veterinarios deben primero considerar los antimicrobianos no usados o con mínimo uso en medicina humana (Clase III). Sobre la base de la historia regional y de la granja, las pruebas de sensibilidad y las consideraciones clínicas, el uso de la clase II de antibióticos debe estar justificada. En este caso, se debe hacer de acuerdo con las indicaciones del material de acondicionamiento antes de considerar cualquier uso extra-label (i.e., fuera de más indicaciones autorizadas). En raras ocasiones, cuando se

consideran los antibióticos de la clase II y III y no tienen éxito todas las estrategias de intervención, se considera el uso indicado de un antibiótico de la Clase I. Se remite al lector al capítulo previo "Consideraciones Farmacológicas" (Cap.V.77) para obtener más información específica sobre las categorías de antibióticos y sus características.

## VIAS DE MEDICACION

Como ocurre en los mamíferos, los medicamentos se pueden administrar a las aves de corral por varias vías; si bien las aves se pueden tratar individualmente (es decir, inyección individual o por sondaje oral), es más eficaz el tratar grupos enteros por aplicación en masa de toda la manada mediante el agua de bebida (principal vía de administración) o el pienso.

## MEDICACION EN AGUA DE BEBIDA

Este método es útil cuando las manadas de aves tienen que ser tratados. Las principales ventajas de la medicación en agua de bebida son la precisión de la medicación de las manadas; conveniencia de la administración; y que las aves enfermas que suelen reducir drásticamente el consumo de alimento por lo general pueden aun beber. Sin embargo, el consumo de agua puede variar considerablemente dependiendo de diversos factores. Por ello, esto debe ser considerado cuando se medican las aves al objeto de evitar su sub-dosificación o su sobredosificación. Si el medicamento cambia la apariencia del agua, o cambia el sabor, ello puede reducir el consumo de agua. Aunque las aves tienen un sentido limitado del gusto, pueden surgir problemas de palatabilidad debido al sabor de los fármacos que se hace más notable en el agua de bebida que en el alimento. Sustancias amargas o con sabor a sal tienden a ser rechazadas. Sustancias dulces, tales como azúcares (pero no sacarina) producen respuestas variables en aves individuales.

En las aves sanas el consumo de agua varía considerablemente dependiendo de varios factores. La edad (las aves más jóvenes consumen más agua a diario por unidad de peso corporal que las aves de más edad), el estado de producción (las gallinas ponedoras beben más agua por unidad de peso corporal que las gallinas no ponedoras o los gallos), el apetito, el aburrimiento, la alta temperatura ambiente, la calidad de los piensos (por ejemplo, una dieta rica en minerales o proteínas), y el periodo de iluminación (periodos más largos) aumentarán la ingesta de agua. En cuanto a la temperatura ambiente, la regla de oro para los que utilizan Fahrenheit es: por cada incremento de 1°F en una temperatura ambiente superior a 70°F corresponde con un aumento del consumo de agua de aproximadamente el 4%. En Celsius, se estima que un aumento en el consumo de agua de hasta el 6%, podría ser notado para cada grado por encima de 20°C. Se constata una reducción en el consumo de agua cuando es elevada la temperatura del agua, cuando la temperatura ambiente es



# Medidas de salud

## 78. TRATAMIENTOS ANTIMICROBIANOS

fría, cuando el agua tiene un alto contenido en minerales, y, por supuesto, cuando aparece la enfermedad. En aves enfermas el consumo de agua variará aún más. Como se ha indicado anteriormente, las aves enfermas comen y beben menos de lo habitual, aunque el descenso en el consumo de agua es normalmente inferior que la disminución de la ingesta de alimento.

Es importante tener en cuenta cuando se medican las aves conocer el consumo de agua, por ejemplo cuando se utiliza una sulfamida, ya que la dosis terapéutica es relativamente próxima al nivel que puede originar toxicidad. El pH óptimo del agua de bebida debe estar entre 5 y 7. Hay que señalar que el pH puede influir la solubilidad del fármaco y la estabilidad. En consecuencia, los medicamentos que se administran por este método deben tener un amplio margen de seguridad.

Cuando se tratan las aves se debe de preparar una solución diaria. Si se utiliza un dosificador automático de agua (dosificador en línea que inyecta una cantidad fija de una solución stock en la línea de agua), hay que asegurarse de que funciona correctamente y hay que limpiarlo bien antes de su uso. Para la medicación en tanque a granel, se añade el volumen de la medicación para ese día en el volumen total de agua para ser consumido. Es importante para mezclar completamente el medicamento con agua asegurarse de que se realiza bien y permanece en la solución.

### MEDICACION EN EL ALIMENTO

Para fines terapéuticos, la incorporación de agentes antimicrobianos en el alimento es menos eficaz debido a que es común la inapetencia en los animales enfermos. Los factores ambientales, tales como temperaturas altas ambientales pueden también reducir el consumo de alimento. Esto es de rutina para incluir coccidiostatos en el alimento. La mayoría de los medicamentos en el alimento están sujetos a retiros similares a la medicación en agua. Como en el agua son importantes la exactitud de la mezcla y la dosificación. Cuando existe un retraso en el inicio de la medicación en el alimento (tiempo para fabricar y transporte del pienso medicado; en el tanque del alimento no existe pienso medicado), puede ser necesario cuando se requiere una respuesta urgente a la terapia precederlo con la medicación en agua.

Cuando una enfermedad dura más de 5-7 días (por ejemplo, *Pasteurella multocida* en reproductores), puede ser aconsejable cambiar la medicación en agua para la medicación en el alimento. De hecho, los antimicrobianos "feed grade" son menos costosos que el mismo fármaco en una formulación soluble en agua de bebida.

### INYECCION PARENTERAL

La inyección parenteral proporciona los medios más precisos y exitosos de la administración del medicamento, ya que cada ave recibe una dosis precisa. Sin embargo, este costo es prohibitivo en la mayoría de los países, excepto cuando la manada se encuentra todavía en la sala de incubación (*in ovo* o un día de edad). Se podría considerar la inyección seguida de la terapia en pienso y agua de bebida para el tratamiento de aves reproductoras en aquellas partes del mundo donde los costos de personal sean económicamente factibles.

### NIVEL TERAPEUTICO ADECUADO

Para asegurarse que los niveles terapéuticos se obtienen en el lugar de la infección, la dosis debe dar como resultado concentraciones plasmáticas de fármacos que sean varios veces más altas que la concentración mínima inhibitoria (CMI) dosis-dependiente o tiempo-dependiente calculada. Para los fármacos dosis-dependiente las concentraciones del fármaco en plasma o tejidos deben exceder la CMI de 10 a 12 veces (por ejemplo, aminoglucósidos); para los fármacos tiempo-dependiente, las concentraciones del fármaco en plasma deben estar por encima de la CIM<sub>90</sub> de las bacterias implicadas en las infecciones durante el 50-75% del intervalo de dosificación (por ejemplo, β-lactámicos y la mayoría de fármacos bacteriostáticos); por lo tanto, para estos medicamentos, la eficacia terapéutica se ve reforzada por la reducción del intervalo de dosificación. Una vez se finaliza el tratamiento, ya sea en alimento o en agua, es importante limpiar el tanque o recipiente con el fin de evitar el tratamiento subterapéutico de la manada actual o de la siguiente.

### CALCULO DE LA DOSIS DE UNA MEDICACION

La dosificación basada en el peso corporal (mg/kg de peso vivo medio, establecido pesando entre 20 y 30 aves) se prefiere a la dosificación basada en el consumo de agua. Un ejemplo específico para mostrar cómo se calcula la dosis de medicación de agua se indica a continuación:

Manada de 10.000 pavos, de seis semanas de edad (tamaño de la manada)

Antibiótico utilizado: oxitetraciclina (paquetes de 200 gm, cada uno conteniendo 80 g de oxitetraciclina)

Consumo de agua estimado por día: 3000 litros (hay que hacer notar que el consumo varía en función de muchos factores, como se ha indicado anteriormente).

Peso corporal medio de los pavos (peso vivo, PV): 2.6 kg  
Dosis recomendada (DR): 55 mg por kg de peso vivo.

Calculo de la dosis diaria:

$PV (Kg) \times \text{tamaño de la manada} \times DR (mg:kg PV)$

1.000 x cantidad de oxitetraciclina (gm) por paquete

$$\frac{2.6 \text{ Kg} \times 10.000 \text{ aves} \times 55 \text{ mg}}{1.000 \times 80 \text{ gm}} = 17.875$$

(o alrededor de 18 paquetes)

18 paquetes x 200 gm/paquete = 3600 gm en 3000 litros de agua = 1.2 gm (3.600 / 3.000) por litro de agua de bebida o 4.56 gm (1.2 gm x 3.8 L) por galon USA.

Si se utiliza un dosificador americano que libera un galón de solución stock por 128 galones de agua de bebida, la solución stock se prepararía con concentración de 583,68 gm (4,56 X 128), o con 3 paquetes (583,6/200), por galón de solución stock. En otros países, el dosificador en línea puede liberar una solución stock del 1% o 2% (es decir, 1 o 2 litros por cada 100 litros de agua de bebida). Usando el 1% como ejemplo, necesitaría un litro de solución stock que contenga 120 g (1,2 g/litro de agua potable x 100 litros).

Cuando el consumo de aves es limitada (por ejemplo, las pollitas reproductoras broiler): se puede aplicar la dosis pulsátil (tratamiento intensivo corto en el que toda la medicación diaria se consume en un plazo de 4-6 horas). Sin embargo, solo se deben usar los antibióticos bactericidas con un amplio margen de seguridad para la toxicidad.

## TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES BACTERIANAS

Las enfermedades listadas a continuación representan las infecciones bacterianas más comunes en las aves de corral en las que la intervención terapéutica antimicrobiana puede estar justificada sobre la base de las pruebas de sensibilidad in vitro, la historia de la manada y el juicio clínico por el veterinario.

### Colibacilosis

La colibacilosis es la infección bacteriana más común en pollos o pavos, y puede estar implicada en una serie de síndromes que afectan a las aves, en cualquier momento durante la producción. La colistina o neomicina, apramicina, espectinomicina, pueden ser eficaces frente a *Escherichia coli* aviar. Estos productos pueden ser utilizados de manera eficiente en el tratamiento de ciertas infecciones por coliformes menos graves, si se le da por lo menos durante siete días, especialmente cuando sulfamidas o tetraciclinas potenciadas están contraindicadas. Siempre que sea posible, el tratamiento debe ser sobre la base de una prueba de sensibilidad. Los antimicrobianos de primera elección son las sulfamidas potenciadas. También se podrían usar las tetraciclinas, ampicilina, y amoxicilina. Después de finalizar el tratamiento, pueden ocurrir recaídas dependiendo de la naturaleza de las infecciones bacterianas secundarias. En algunos países, el uso de una fluoroquinolona puede ser una excelente opción cuando la resistencia se demuestra en los antimicrobianos de primera y segunda elección.

Sin embargo, el uso de quinolonas en aves de corral ya no es legal en países como Canadá y los Estados Unidos; todavía están disponibles en la Unión Europea, aunque con algunas restricciones. Por lo tanto, se insta a los lectores a revisar la normativa vigente antes de considerar este tipo de antibiótico en su país. La AAAP sugiere el uso de antimicrobianos de la clase III (estreptomocina, neomicina) y clase II (clortetraciclina, oxitetraciclina, tetraciclina, y sulfamidas) en pollos y pavos.

### Colera aviar (pasteurellosis)

Los antimicrobianos de primera elección son las sulfamidas potenciadas y las aminopenicilinas. La AAAP sugiere considerar sólo los antimicrobianos de la clase II en pollos y pavos (tetraciclina, sulfaquinoxalina, sulfadimetoxina, eritromicina).

### Enteritis necrótica (infecciones por clostridios)

Los *Clostridium* (*C. perfringens* y *C. colinum*) son oportunistas y bacterias formadoras de esporas. Los antimicrobianos de elección son similares a los de la disbacteriosis (ver más abajo). Sin embargo, se pueden usar por vía oral como posible alternativas la estreptomocina o dihidroestreptomocina. La AAAP sugiere los antimicrobianos de la clase III (bacitracina, penicilina, lincomicina) y antimicrobianos de la clase II (eritromicina). Varios polímeros ionóforos suprimen el crecimiento del *C. perfringens*.

### Enteritis inespecífica (disbacteriosis)

Las bacterias gram-positivas, especialmente los clostridios, se cree que participan en esta infección. Los antimicrobianos de elección son aquellos que son eficaces contra el *Clostridium* spp. Se debe de considerar a la bencilpenicilina. Los macrólidos (tilosina) o aminopenicilinas (ampicilina o amoxicilina) pueden ser alternativas válidas. Además, para la diarrea inespecífica se pueden usar los polímeros ionóforos. La avilamicina es principalmente activa contra las bacterias gram-positivas y se utiliza en pollos y pavos para controlar las infecciones entéricas bacterianas en una dosis de 100mg/kg de alimento durante 21 días.

### Infecciones por *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp.

Las infecciones por *Staphylococcus* spp. en pollos (es decir, pollitas de reemplazo) y pavos provoca principalmente la artritis, que puede también estar asociada con la osteomielitis y la cabeza hinchada correlacionada con la celulitis en pollos. La bencilpenicilina puede ser una buena opción de primera elección, en particular en infecciones por estreptococos. Otras opciones posibles son las tetraciclinas, aminopenicilinas y macrólidos (eritromicina, espiramicina). La AAAP sugiere para las infecciones por estafilococos en pollos y pavos utilizar antimicrobianos de la clase III (penicilina, lincomicina) y clase II (eritromicina).

### Erisipelas (*Erysipelothrix rhusiopathiae*)

Esta enfermedad no es común hoy en día en las aves de corral confinadas (ponedoras, pavos y pollos de engorde), aunque en ocasiones se producen infecciones. La penicilina es el antimicrobiano de elección para el control de las erisipelas.

### Micoplasmosis

En los pavos y pollos, el *Mycoplasma gallisepticum* (MG) se controla normalmente mediante el uso de tilsina, tetraciclinas o eritromicina. Deben ser consideradas estrategias similares para el *Mycoplasma synoviae* así como para las infecciones por MG. Se puede considerar a la tiamulina para uso en la infección por Micoplasma. Sin embargo, la tiamulina tiene efectos neurotóxicos cuando se combina con poliéteres ionóforos y sulfamidas debido a la interferencia por el metabolismo y excreción del fármaco vía renal. Se pueden considerar también las tetraciclinas o macrólidos (tilsina o tilmicosin). La tiamulina y los macrólidos son sólo activos frente a *Mycoplasma* spp. Las tetraciclinas, y la lincomicina-espectinomocina pueden ser activos contra infecciones bacterianas secundarias. La enrofloxacin tiene buena eficacia contra la infección por *Mycoplasma* spp. y los principales agentes secundarios complicantes. La enrofloxacin, antibiótico de la Clase I está prohibida para su uso en aves de corral en un número creciente de países.

### Coriza infecciosa (*Avibacterium paragallinarum*)

Se deben de considerar las sulfamidas, sulfamidas potenciadas y estreptomocina.

### *Bordetella avium* infection

La infección por *Bordetella avium* es difícil de tratar en el agua de bebida ya que las concentraciones en sangre del antimicrobiano no alcanzan fácilmente el lugar de la infección. Las tetraciclinas deben considerarse como de primera opción.

### Salmonelosis

Las enfermedades paratifoideas son generalmente el resultado de la contaminación fecal de los huevos y la posterior exposición a los pavos, y ocasionalmente a los polluelos. Pueden considerarse a la lincomicina, lincomicina/espectinomocina, neomicina y tetraciclinas. Los tratamientos antimicrobianos como medio de control de la Salmonella que infecta a las manadas no están permitidos en Europa.

### EL USO PRUDENTE DE ANTIBIÓTICOS PARA LIMITAR EL DESARROLLO DE RESISTENCIA A LOS ANTIBIÓTICOS

En los últimos años, el aumento de la resistencia antimicrobiana de las bacterias, tanto en los seres humanos

como en los animales, ha llevado a la necesidad de usar antibióticos sólo cuando sea absolutamente necesario. Los más importantes patógenos zoonóticos para el desarrollo de resistencia antimicrobiana son *Salmonella* spp. y *Campylobacter jejuni*. La resistencia adquirida es probable que sea principalmente mediada por plásmidos, aunque se ha demostrado que existen otros métodos de transferencia de la resistencia, incluyendo la mutación. Es importante tener en cuenta que los antibióticos pueden aumentar la resistencia a los antibióticos no sólo por parte de los agentes patógenos específicos, sino también por la flora bacteriana normal.

En medicina veterinaria, una número de antibióticos considerados "críticos" en medicina humana deben ser prohibidos o utilizados solamente bajo circunstancias muy limitadas. Estos antibióticos son en primer lugar las cefalosporinas de 3ª y 4ª generación, por ejemplo, ceftiofur que es una cefalosporina de 4ª generación (4GCs) y las fluoroquinolonas.

Se han propuesto varios métodos para reducir el consumo de antibióticos, en particular la sustitución de su uso para la prevención por otras prácticas (por ejemplo, vacunaciones), reduciendo el uso de los piensos medicamentosos, y la prohibición del uso de antibióticos "críticos" como prescripción de primera línea.

Lo que sigue a continuación son los requisitos clave para una terapia antibiótica con éxito, tal como se propone en el documento "Uso prudente de antimicrobianos veterinarios para aves de corral", publicado por el Centro de medicina veterinaria de la Food and Drug Administration de los EE.UU.:

- 1) Se debe de prestar énfasis en las estrategias de prevención, tales como el buen manejo (por ejemplo, adecuada densidad de aves, temperatura ambiente, alimentación y bebida adecuadas) y saneamiento (por ejemplo, procedimientos de desinfección), las medidas regionales de bioseguridad en las granjas y la vigilancia de la salud y las inmunizaciones.
- 2) Antes de utilizar antibióticos se deben de considerar otras alternativas terapéuticas. Por ejemplo, el ajuste de la temperatura ambiente, la adición de vitaminas y electrolitos en el agua de bebida, etc.
- 3) Tener una relación veterinario-cliente-paciente válida. Esto implica que un veterinario participa en la evaluación de la salud y en la necesidad de tomar decisiones de tratamiento para una manada determinada, y que los socios propietarios de la manada con el veterinario implementan un acuerdo sobre el tratamiento. Para lograr esto, se espera que el veterinario tenga un conocimiento adecuado sobre la manada y su estado de salud, y está en una posición para el seguimiento del caso con el fin de ajustar el tratamiento según sea necesario. El diagnóstico puede basarse en la experiencia del veterinario acerca de la granja y de la región, incluida la información obtenida de cualquiera de las actividades de vigilancia (por ejemplo, las pruebas de sensibilidad en curso de patógenos).
- 4) La terapia prescrita debe cumplir con todos los requi-

sitos de una relación veterinario-cliente-paciente válida.

5) La primera opción para el tratamiento antimicrobiano debe ser un antibiótico aprobado para la especie diana y la condición de la enfermedad. Cuando esto no está disponible, o el antibiótico aprobado es ineficaz, la selección de un antibiótico alternativo debe basarse, siempre que sea posible, en los estudios que demuestran la eficacia del producto bajo las circunstancias bajo consideración.

6) Los veterinarios deben trabajar con los propietarios de las manadas y los gestores para asegurar que los antibióticos, ya sea prescritos o de venta libre, se utilicen con criterio.

7) La terapia con antibióticos debe ser optimizada basada en el conocimiento farmacológico actual (por ejemplo, parámetros farmacocinéticos tales como biodisponibilidad, distribución tisular, semivida). El tratamiento oral prolongado debería evitarse debido a la preocupación por el posible desarrollo de resistencia a los antibióticos por las bacterias que habitan en el intestino.

8) Los antibióticos que se consideran importantes en el tratamiento de infecciones resistentes en seres humanos o animales deben utilizarse como último recurso, después de una cuidadosa revisión de todas las demás opciones y si legalmente están disponibles.

9) Siempre que sea posible se debe usar antimicrobianos de espectro estrecho. El examen de un frotis directo teñido con tinción Wright o Gram ayudará a determinar los tipos de patógenos involucrados (gram + o gram -). Los antibióticos de amplio espectro pueden dar lugar a la resistencia a los antibióticos en bacterias no diana, debido a la presión de selección sobre un mayor número de ellas.

10) Siempre que sea posible, se deben de llevar a cabo el cultivo y la realización de pruebas de sensibilidad para ayudar en la selección antibiótica. Aunque los perfiles de sensibilidad pueden variar entre las manadas en una granja determinada, el tener estos datos de manadas anteriores también puede ser útil para ayudar a los veterinarios a seleccionar un antibiótico cuando es importante iniciar el tratamiento antes de la obtención de la información contemporánea. La determinación de la sensibilidad del agente patógeno causal sospechoso es especialmente útil cuando falla el régimen terapéutico inicial.

11) El tratamiento antibiótico debe limitarse a los problemas clínicos correctos. Un ejemplo de uso inadecuado sería el tratar con un antibiótico una infección vírica no complicada.

12) Es importante que la exposición al tratamiento no exceda la duración requerida para alcanzar la respuesta clínica deseada. Sin embargo, es de interés tener en cuenta que un tratamiento demasiado corto puede dar lugar al recrudescimiento de la enfermedad. Esto podría conducir a una mayor probabilidad de resistencia antibiótica por los agentes patógenos involucrados en la segunda aparición de la enfermedad. La mayoría de los tratamientos duran 5 días (3 a 7).

13) Limitar el tratamiento antibiótico a las aves enfermas o de riesgo, tratando el menor número como sea posible. Por ejemplo, es importante tratar sólo las aves de corral

en la nave(s), donde se ha observado la enfermedad. No deben ser tratadas las manadas clínicamente no afectadas de naves adyacentes en la misma granja. Excepcionalmente, podría ser aconsejable tratar una manada en ausencia de la enfermedad clínica o infección cuando la experiencia del pasado indica que el riesgo de brote de la enfermedad es alta si no se inicia el tratamiento.

14) Reducir al mínimo la contaminación del medio ambiente con antimicrobianos. Los antibióticos no utilizados deberán almacenarse o eliminarse de forma adecuada. Algunos antibióticos son estables en el estiércol, que pueden contaminar el medio ambiente.

15) Mantener una base de datos precisa de los tratamientos y los resultados ya que es útil para evaluar los regímenes terapéuticos.

16) Es importante respetar el tiempo de espera o de retirada del alimento o el agua para evitar la presencia de residuos de medicamentos en carne o huevos. Un veterinario puede decidir un período de espera o de retirada más largo de lo descrito en el material de acondicionamiento del medicamento (por ejemplo, las sulfonamidas se excretan en las excretas de las aves y ya que las aves son coprófagas, la exposición a las sulfamidas pueden durar un período de tiempo una vez que el fármaco se retire del alimento o agua).

## LAS RAZONES DEL FRACASO

1) Diagnóstico incorrecto.

2) Los agentes patógenos no son susceptibles al antibiótico seleccionado.

3) Las bacterias desarrollan resistencia rápidamente.

4) Aunque el antibiótico puede haber sido adecuado para el agente patógeno diana, puede estar presente la infección concomitante con un agente patógeno no susceptible al antibiótico.

5) Antibióticos incompatibles cuando se administraron juntos. Se pueden observar efectos aditivos o sinérgicos cuando dos antibióticos diferentes se utilizan en combinación. También se puede producir un antagonismo. Por lo general, dos fármacos bacteriostáticos juntos son aditivos, mientras que los fármacos bactericidas utilizados conjuntamente son a menudo sinérgicos, pero la eficacia de muchos antibióticos bactericidas se disminuye considerablemente por el uso simultáneo de algunos fármacos bacteriostáticos.

6) Ocurre la reinfección por el mismo patógeno o por otros.

7) Dificultad para que el antibiótico alcance el lugar de la infección debido a su ubicación (por ejemplo, cartílago de las articulaciones), inflamación, restos de tejido, *etc.*

8) El patógeno es intracelular y puede evitar a las células fagocíticas.

9) Los mecanismos de defensa de las aves están demasiado afectados por la enfermedad y/o por la desnutrición. En tales casos, se recomienda el uso de antibióticos bactericidas porque los fármacos bacteriostáticos sólo inhiben o reducen el crecimiento bacteriano y se requiere el sistema inmune del ave para matar las bacterias.

10) La selección de una vía inapropiada de administración.

11) Se aplica un régimen de dosificación incorrecto.

Acido	Neutral	Básico
Amprolio		Bacitracina metileno disalicilato
Clortetraciclina	Sulfato de neomicina	Sulfadimetoxina
Clorhidrato de lincomicina	Penicilina G potasio	Sulfametazina
Oxitetraciclina		Sulfametazina + sulfamerazina + sulfaquinoxalina
Tétracycline		Sulfaquinoxalina
		Tilosina

Tabl.78.1: Rango de pH para medicamentos administrados en el agua (*adaptado de Clark , 2010*)

- 12) El producto antibiótico estaba caducado.
- 13) El propietario de la manada no cumple con las instrucciones del tratamiento.
- 14) Los factores de riesgo (ambientales y de manejo) que no fueron corregidos
- 15) Una mezcla incorrecta en el alimento o en el agua. La mezcla de productos ácidos (pH bajo) con productos básicos (pH alto) en el agua puede producir precipitados que a su vez taponan el dosificador y/o los sistemas de bebida (por ejemplo, sulfamidas (pH básico) + agua acidificada; tetraciclina (pH ácido) + agua alcalina (medicamentos con sulfamidas, amoniaco) (ver Tabl.78.1).

## LA EXCLUSIÓN COMPETITIVA

La exclusión competitiva (EC) es el proceso por el cual las bacterias favorables excluyen a las bacterias que pueden ser perjudiciales para las aves o los que sean de interés para la salud pública, tales como *Salmonella* spp. Esto implica prevenir el establecimiento de bacterias perjudiciales en el intestino. La idea es proporcionar de forma temprana a principios de la vida las bacterias buenas para el ave que tienen una capacidad óptima para establecerse y mantenerse así mismas en el ambiente intestinal.

En la práctica, se utiliza principalmente como una medida profiláctica destinada a aumentar la resistencia de los pollitos y pavitos a la infección por salmonela. Esto implica que las aves jóvenes que son tratados están libres de salmonela, ya que las bacterias buenas, no son capaces de desplazar la salmonela si tuviera la oportunidad de establecerse primero en el intestino. Para lograr esto, en condiciones comerciales, es imperativo administrar el tratamiento inmediatamente después de la eclosión, antes de que los pollitos o pavitos pueden estar expuestos a *Salmonella* spp

El principal modo de acción de la EC es el establecimiento de una barrera física (cultivo de bacterias buenas que se adhieran a la pared intestinal) entre la pared intestinal y el lumen del intestino. El establecimiento de bacterias favorables aumenta la producción de ácidos grasos volátiles (AGV) y lactato. Esto reduce el pH en el intestino. El pH más bajo y la concentración más alta de AGV produce un ambiente hostil para las bacterias indeseables, tales como *Salmonella* spp. y *E. coli*. Existen métodos de aplicación tales como la aplicación de agua; el spray regular; y la integración de los cultivos con un producto gel feed-grade. Todos se administran habitualmente en la incubadora, el producto gel se administra a través de la caja de los pollitos /pavitos

Otras aplicaciones:

- a) Después del tratamiento antimicrobiano: EC puede considerarse después de un tratamiento antibiótico que puede haber tenido un efecto negativo sobre la flora normal del intestino. El fabricante del producto EC propondrá el mejor momento de la terapia post-antibiótica. Muy a menudo, son los dos o tres días que siguen una vez terminada la antibioterapia.
- b) Estrés: variaciones amplias de temperatura, privación de alimento, movimiento de las aves, etc. son estrés fisiológico que puede conducir a un desequilibrio intestinal. La aplicación de un cultivo EC post estrés puede reducir el riesgo del patógeno oportunista para tomar el control del intestino.

## REFERENCIAS

- American Association of Avian Pathologists (AAAP) Guidelines to Judicious Therapeutic Use of Antimicrobials in Poultry. <https://www.avma.org/-KB/Polices/Pages/AAAP-Guidelines-to-Judicious-Therapeutic-Use-of-Antimicrobials-in-Poultry.aspx>
- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144: 745-757.
- Anadón A. et al. Antimicrobials (including coccidiostats) in poultry. *J Vet Pharmacol Ther*, 2009, 32 (Suppl 1): 26-28.
- Aziz,Tahseen A. Principles of antimicrobial medication via drinking water. *World Poultry - Elsevier* Vol18, N°9:53-55.
- Brugère H. Pharmacologie chez les oiseaux. In "*Manuel de Pathologie Aviaire*". Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort,1992,p.355-363.
- Clark S. Medicating Mistakes: Proper Steps When Medicating (v2.3) PTS-100510.2 2010 Alpharma, LLC. Dawn Merton Boothe; [http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics\\_introduction/guidelines\\_for\\_clinical\\_use\\_of\\_antimicrobial\\_agents.html](http://www.merckmanuals.com/vet/pharmacology/chemotherapeutics_introduction/guidelines_for_clinical_use_of_antimicrobial_agents.html)
- Judicious Use of Antimicrobials for Poultry Veterinarians. The Food and Drug Administration Center for Veterinary Medicine. <http://www.fda.gov/downloads/AnimalVeterinary/SafetyHealth/AntimicrobialResistance/JudiciousUseofAntimicrobials/UCM095575.pdf>
- Hofacre, C.L., Singer R.S., Johnson, T.J. Antimicrobial therapy (including resistance). In the 13th edition of *Diseases of Poultry*; Swayne D.E. et al. editors; Wiley-Blackwell, Ames, Iowa: 40-43.
- Scott Gillingham; [http://www.canadianpoultry.ca/principles\\_of\\_competitive\\_exclusion.htm](http://www.canadianpoultry.ca/principles_of_competitive_exclusion.htm)

Farmacos antimicrobianos	Interacción con políéteres ionóforos
Cloranfenicol	Monensina, narasina, salinomicina, lasalocid
Eritromicina	Monensina
Furaltadona	Monensina, lasalocid
Furazolidona	Monensina, lasalocid
Fluoroquinolonas	Monensina
Oleandomicina	Monensina
Sulfadimetoxina	Monensina, lasalocid
Sulfadimidina	Monensina
Sulfaquinoxalina	Monensina
Tiamulina	Monensina, narasina, salinomicina, macrolidos

Tabl.791. Interacciones de antibacterianos con antibióticos políéteres ionóforos en pollos. Todos los políéteres ionóforos tienen un estrecho margen de seguridad e inducen fácilmente miocardiopatías y daño muscular en especies aviares susceptibles.

Parámetros	Incompatibilidad
Dureza	Formación de complejos con tetraciclinas y $\beta$ -lactámicos. El $\text{Ca}^{++}$ disminuye la actividad de la polimixina E
pH bajo	Precipitación de sulfonamidas y $\beta$ -lactámicos
pH alto	Precipitación de tetraciclinas, colistina y trimetoprim

Tabl.79.2. Incompatibilidades con los parámetros del agua de bebida.



HJ Barnes



HJ Barnes

Fig.79.1 & 79.2: Toxicidad aguda por un políéter ionóforo. Los signos están asociados con daño muscular y varían desde anorexia a debilidad y parálisis completa. El diagnóstico diferencial incluye deficiencia en vitamina E/selenio, botulismo e intoxicación por ingestión de semillas de *Cassia*.



JY Ferré



HJ Barnes

Fig.79.3 & 79.4: Toxicidad aguda por un políéter ionóforo. Por lo general, se observa simultáneamente en muchas aves postración con una o ambas patas estiradas en sentido caudal. Las aves generalmente mueren por deshidratación o fallo respiratorio. En pavos afectados de forma aguda, se puede observar palidez y atrofia de tipo I de las principales fibras de la pata (Fig.79.4).

# Medidas de salud

## 79. TOXICOLOGIA & RESIDUOS EN AVES

### INTRODUCCION

Los episodios de toxicidad suelen deberse a sobredosis deliberadas o inadvertidas, o a una incorrecta vía de administración, al tratamiento prolongado, al uso de medicamentos incompatibles cuando se usan concomitantemente, y a variaciones en la susceptibilidad de las aves (es decir, especie, individuo, edad, condición corporal, crecimiento e índice de producción de huevos). Los efectos adversos, tales como la depresión del índice de crecimiento, el bajo índice de conversión de alimentos, la producción de huevos reducida, la disminución de la fertilidad y la presencia de residuos tisulares inaceptables para las aves de corral deben ser considerados también dentro del contexto de la toxicidad.

El agua de bebida es el modo de administración de medicamentos preferido para el tratamiento de los brotes de enfermedades clínicas, especialmente para las grandes unidades de producción, aunque el consumo de agua puede variar considerablemente entre los animales. Hay que indicar que muchos medicamentos tienen problemas cuando se administran en el agua de bebida. Por ejemplo, (i) un número de medicamentos útiles tienen una limitada solubilidad y sólo pueden ser administrados en suspensión en el agua de bebida, dando lugar a posibles problemas de sedimentación y bloqueo de la conducción de agua, y (ii) muchos medicamentos no son estables (es decir, pueden producirse impurezas y/o productos de degradación que afectan a la actividad del medicamento) o bien no se disuelven en el agua y pueden también dejar en el agua un sabor desagradable. Aparte de esto, se debe de considerar que las temperaturas elevadas del ambiente pueden causar un consumo excesivo de agua originando una sobredosis del medicamento y reducir el consumo de alimento. Los programas horarios de iluminación también pueden influir en el consumo de alimento y de agua. Por último, un factor crítico en los tratamientos de medicamentos para aves destinadas a consumo humano es el tiempo de espera o de retirada legal establecido (para carne y huevos).

### FACTORES QUE AFECTAN LA TOXICIDAD DE LOS MEDICAMENTOS

Son muchas las causas que pueden afectar la salud de los aves que son tratadas: (1) la toxicidad de las sustancias farmacológicamente activas, (2) las interacciones entre los medicamentos administrados de forma conjunta, (3) las interacciones que ocurren en la producción de piensos y que dan lugar a una contaminación cruzada, y (4) las incompatibilidades *in vitro* entre medicamentos en el medio en que se emplean para su administración.

### Susceptibilidad de la especie aviar

La susceptibilidad a la intoxicación accidental de los medicamentos varía entre las diferentes especies de aves. Se conoce que las diferentes especies aviares pueden responder de manera distinta a la misma dosis de agentes quimioterapéuticos. Los medicamentos veterinarios para especies de aves a los que no va destinado el medicamento pueden dar lugar a reacciones adversas. En comparación con las aves domésticas, los pavos son más sensibles a la estreptomycin, salinomycin y compuestos fenilarsónico; los patos son más sensibles al dimetridazol (DMZ) y nitrofuranos, las ocas son más sensibles al tetramisol y a los insecticidas organofosforados, las palomas son más sensibles a la dinitolmida (DOT) y estreptomycin, y la codorniz y la pintada son más sensibles a la monensina .

### Interacciones medicamentosas *in vivo*

La administración simultánea de medicamentos tales como cloranfenicol, tiamulina, eritromicina, sulfamidas y glucósidos cardíacos puede potenciar a los anticoccidióticos poliéteres ionofóros. El cloranfenicol y la tiamulina actúan sinérgicamente porque ambos inhiben las actividades las enzimáticas hepáticas metabolizantes de fármacos lo que a su vez origina una baja conversión metabólica de la monensina, narasina, maduramicina, o salinomycin después de ser administradas conjuntamente. El cloranfenicol, eritromicina, oleandomicina, tiamulina y sulfamidas cuando se combinan con monensina y otros poliéteres ionoforos a concentraciones normales plantean problemas de toxicidad (ver Tabl.78.1). Otros factores implicados en las interacciones de fármacos son, por ejemplo, los niveles excesivos de iones  $Fe^{++}$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Mg^{++}$  que pueden reducir la absorción de tetraciclinas.

### Incompatibilidades *in vitro* con otros medicamentos

Los medicamentos pueden interactuar previamente a su administración; este principio de farmacia galénica señala que los medicamentos pueden ser incompatibles entre sí en el mismo contenedor utilizado para la administración oral. Ejemplos de esto son: (i) el cloro puede inactivar a las fluoroquinolonas e interferir con las vacunas; (ii) algunos antimicrobianos se inactivan cuando entran en contacto con los contenedores metálicos (por ejemplo, clortetraciclina), (iii) la apramicina y la gentamicina en solución se inactivan rápidamente cuando se mezclan o se almacenan en contenedores oxidados, (iv) el hierro se compleja con las tetraciclinas e inactivan a las sulfamidas, (v) la dureza y el pH del agua de bebida para uso en medicación oral pueden producir incompatibilidades (ver Tabl.78.2).

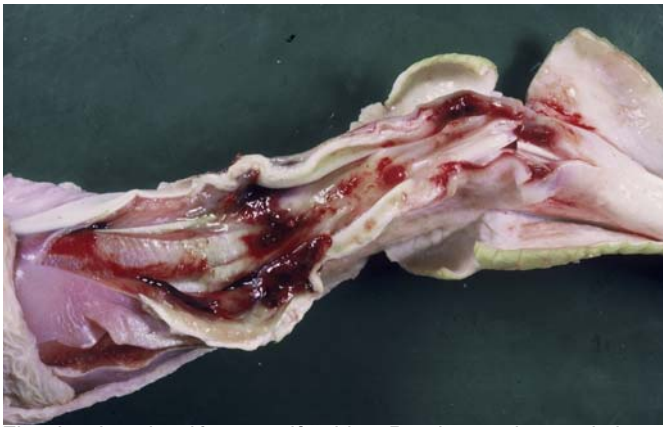


Fig.79.5: Intoxicación por sulfamidas. Puede ocurrir cuando hace calor, cuando el consumo de agua aumenta considerablemente, o cuando el mezcla del medicamento con el alimento no es uniforme o también cuando existe sobredosis. Las lesiones consisten de hemorragias generalizadas.

### «Contaminación cruzada»

La contaminación de los piensos compuestos depende de un número de factores, que incluyen el error humano, las prácticas de producción y los procedimientos de manejo en la fábrica de piensos, durante el transporte y en la granja. En las fábricas de piensos, se pueden retener cantidades residuales de medicamentos en los piensos compuestos medicamentos en varios puntos a lo largo de la misma línea de producción, contaminando los subsiguientes lotes de pienso a medida que se fabrican. La fuerza adhesiva - la adhesión a las paredes, el tamaño de la partícula y la densidad ("carrier", sustancia) y las propiedades electrostáticas de los aditivos para piensos y premezclas, agravan el comportamiento de la contaminación cruzada. Las consecuencias de la contaminación cruzada con los medicamentos veterinarios y aditivos para piensos son (i) la toxicidad en animales (es decir, las especies animales a las que no van destinado el medicamento o aditivo) y (ii) los residuos de medicamentos en productos de origen animal. El alimento contaminado puede suponer un riesgo para el consumidor, ya sea por la exposición a concentraciones de residuos superiores a los límites máximos de residuos (LMR) (donde existan; incidencia de los residuos en los tejidos comestibles y huevos) o por la transferencia de la resistencia a los antibióticos. Los antimicrobianos más contaminantes son: clortetraciclina, sulfamidas, penicilina y poliéteres ionóforos.

### TOXICIDAD DE AGENTES ANTI-INFECCIOSOS

El uso excesivo o incorrecto de antibacterianos puede alterar significativamente la flora gastrointestinal. Esto puede dar lugar a una candidiasis o a una septicemia por bacterias Gram-negativas

#### Aminoglucósidos

Se absorben poco a partir del tracto gastrointestinal. La inyección por vía intravenosa de dosis altas puede causar bloqueo neuromuscular agudo. Los pavos jóvenes suelen



Fig.79.6: El amprolio en dosis altas produce signos nerviosos tales como opistótonos y necrosis cerebro-cortical debida a la inhibición de la utilización de tiamina por el ave.

ser más sensibles a la toxicidad por dihidroestreptomicina que los pollos. Otros aminoglucósidos como la gentamicina y la amikacina en dosis altas o en aves deshidratadas pueden originar nefrotoxicidad y bloqueo neuromuscular.

#### Macrólidos

Se han observado que causan trastorno gastrointestinal y diarrea.

#### Nitrofuranos

Este grupo terapéutico que incluye a la nitrofurazona, nitrofurantoína, furaltadona y furazolidona están prohibidos como medicamentos veterinarios en la UE debido a que estos medicamentos constituyen un peligro para la salud del consumidor. En los pollos, la nitrofurazona produce hiperexcitabilidad, originando movimientos en círculo que terminan en convulsiones y muerte, sin ocasionar lesiones post-mortem específicas. Un pequeño exceso de la dosis recomendada da lugar a problemas de crecimiento en pollos, mientras que una dosis alta puede originar períodos de depresión intermitentes e hiperexcitabilidad, acompañados de muerte. Los pavos jóvenes muestran las plumas erizadas, ataxia, movimientos bruscos de la cabeza, depresión progresiva y muerte. Las lesiones macroscópicas incluyen enteritis en el pollo y el pavo, congestión venosa generalizada y edema en pollos, y ascitis en pavos. Los patos muy jóvenes pueden morir de forma súbita sin signos clínicos aparentes, pero con proventriculitis y gastroenteritis. El antiprotozoario dinitolmida (DOT) no debe utilizarse en combinación con los nitrofuranos.

#### Sulfamidas

Un número de sulfamidas, con estrecho margen de seguridad, han sido implicadas en intoxicaciones de aves de corral normalmente asociadas por administraciones altas y prolongadas que se producen por un aumento del consumo de agua, en ambientes con tem-



peratura elevadas. Sin embargo, factores no identificados parecen influir en este estado, ya que ocasionalmente dosis inocuas bajo otras circunstancias pueden ser tóxicas. Los pollos parecen ser más susceptible que los pavos o patos. Los principales signos clínicos son depresión, retraso en el crecimiento, plumas erizadas, y en algunos casos anemia, ictericia, y mortalidad. La producción de huevos se reduce notablemente, y las cáscaras de los huevo puede mostrarse más delgadas de lo normal, o bien no estar presentes, ser rugosas y despigmentadas. También se ha observado hipersensibilidad. Entre las lesiones más comunes se presentan hemorragias en todo el cuerpo, incluyendo la piel, músculos, miocardio, hígado, bazo, proventrículo, molleja y pared intestinal. Las hemorragias pueden ser petequiales o especialmente equimosis en los músculos del pecho y de las patas. El bazo, miocardio, hígado, pulmones y riñones pueden contener pequeños focos nodulares grises. La médula ósea es de color rosa pálido en los casos tempranos y se vuelve amarillenta más tarde.

## TOXICIDAD DE AGENTES ANTIPROTOZOARIOS

### Amprolio

Concentraciones muy altas de amprolio en el pienso para pollos (1000 mg/kg) producen signos nerviosos como opistótonos y necrosis cerebro-cortical debido a la inhibición de la utilización de la tiamina por parte de las aves.

### Dimetridazol (DMZ)

Este medicamento está prohibido en la UE. Pavos alimentados con 500 mg/kg de DMZ en el pienso muestran una disminución de la fertilidad y 1000 mg/kg de DMZ en pavos reproductores reducen la producción de huevos, la fertilidad y la incubabilidad. Pavos jóvenes criados con pienso que contiene 2 g/kg de DMZ muestran signos nerviosos después de las 5 semanas de edad y más de la mitad de los pavos mueren a las 8 semanas de edad; los pavos afectados se mostraban deprimidos, o hiperexcitados con incoordinación, espasmos musculares, dificultad respiratoria y convulsiones terminales. Patos adultos alimentados con 460 mg/kg DMZ producen ataxia e incoordinación y una marcada reducción de la producción de huevos, aunque sin muertes. En palomas, la ingesta elevada de DMZ en el agua de bebida se ha asociado con ataxia, trastornos neurológicos, y muerte. En pollos de aves acuáticas tratados con 500 mg/L de DMZ en el agua de bebida, aparece hiperexcitabilidad, trastornos de la marcha, ataxia, incoordinación, postración y reducción de la ganancia de peso; en dosis de 1000 mg/L se produce una alta mortalidad.

### Dinitolmida (DOT)

Los principales signos clínicos resultantes de una ingestión elevada en pollos (por ejemplo, 336 mg/kg

DOT en pienso) producen signos nerviosos en 4-5 días y a niveles de dosis de 1000 mg/kg en pienso durante 14 días producen desplomes de las aves y falta de coordinación. Las gallinas que reciben niveles de dosis de 300 mg/kg en pienso producen un cese de la puesta en 5-6 días. La remisión de los signos clínicos, sucede a veces de 12 a 18 horas después de retirar el medicamento de los pollos. No suelen existir lesiones macroscópicas.

### Halofuginona

El índice de crecimiento de los pollos se reduce con niveles de dosis de 6 mg/kg de halofuginona en el pienso. A niveles de dosis de 3,2 mg/kg de halofuginona causa una marcada disminución del índice de crecimiento en diferentes especies de anseriformes (patos y gansos). La halofuginona, como anticoccidiósico, no está recomendada su uso en aves acuáticas, pintadas y otras aves de caza.

### Nicarbacina

En pollos de cría, la nicarbacina (250 mg/kg de pienso) reduce el índice de crecimiento y en concentraciones elevadas se asocia con un muy bajo índice de crecimiento, depresión y baja mortalidad; algunas aves afectadas mostraban ataxia. En gallinas, la nicarbacina a niveles de dosis de 100 mg/kg de pienso producen cascaras con considerable menos pigmentación que las normales, y en niveles de dosis de 400 mg/kg en pienso no se causaba pigmentación de las cáscaras del huevo en 2-3 días. Los pollos que reciben la dosis recomendada como anticoccidiósico suelen ser más susceptibles al estrés térmico.

### Poliéteres ionóforos

La monensina, lasalocid, y narasina se han asociado con toxicidad en aves. Niveles tóxicos causan pérdida de potasio y de entrada de calcio en las células, en particular en los miocitos, lo que origina la muerte celular. Los signos de toxicidad se relacionan con niveles altos de potasio extracelular y de calcio intracelular (intramitocondrial). Los signos clínicos varían desde una anorexia, debilidad y desgana para moverse, a una parálisis completa en la que las aves se encuentran en decúbito esternal con el cuello y las patas extendidas, y con una disminución de la producción de huevos. Las aves menos afectadas severamente pueden mostrar parálisis posterior con las patas extendidas. En pavos adultos afectados puede aparecer disnea. La toxicidad inducida por poliéteres ionóforos presenta un aumento muscular (AST, CPK) y sérico (LDH, ALP) de las actividades enzimáticas, así como un incremento de los niveles de urea y bilirrubina sérica. Por lo general, existe hemoconcentración. Las lesiones macroscópicas se relacionan con los sistemas musculo-esquelético, y cardiovascular.



Fig.79.7 & 79.8: Intoxicación por ingestión de un insecticida organofosforado. Se destaca que las aves presentan salivación excesiva, pero sin otras lesiones macroscópicas o microscópicas. La intoxicación fue ser confirmada por la medida de la colinesterasa en cerebro: el nivel de colinesterasa fue de 3,5 mientras que lo normal esta entre 12 y 19.



Fig.79.9: Intoxicación por ingestión de un insecticida organofosforado. Se observan signos nerviosos pero la postración y muerte pueden ocurrir sin otros signos clínicos.

## TOXICIDAD DE ECTOPARASITICIDAS

### Organoclorados

La toxicidad en aves por plaguicidas puede ocurrir por sobredosis y uso incorrecto en aquellos países donde su uso está permitido en ganadería. Entre los plaguicidas que más comúnmente se utilizan tenemos el aldrín, clordano, endrín, dieldrín, dichlorodifeniltricloroetano (DDT y lindano. La toxicidad depende de su naturaleza química, el ritmo de dosis y la edad de las aves. Las aves son muy sensibles; los signos clínicos de toxicidad son trastornos nerviosos tales como hiperexcitabilidad y temblores. El grano tratado con aldrin produce en las aves marcha tambaleante, torticolis, cojera y eventualmente parálisis completa. El DDT en pollos provoca hiperexcitabilidad, temblores y muerte. En los pollos, el endrin comparado con el DDT es 100 veces más tóxico, el aldrin 20 veces más tóxico y el dieldrin 10 veces más tóxico. Sin embargo, para los faisanes, el endrin es 900 veces más tóxico que el DDT. El dieldrin se conoce que es letal para los pollos, palomas y faisanes. Las perdices y faisanes se afectan de forma similar al clordano. En gallinas ponedoras, la contaminación del alimento por DDT origina una reducción importante en la tasa de producción de huevos, y en la capacidad de eclosión, pérdida de peso, de muda, y signos nerviosos con ataxia y temblores. En los pavos, el DDT produce una depresión antes de la muerte.

### Organofosforados

Entre los organofosforados más comunes tenemos: diazinon, diclorvos (DDVP), dimetoato, malatión y paratión. Con estos compuestos se observó que dosis que no son tóxicas para una especie aviar pueden ser altamente tóxicos para otra. Los signos clínicos consisten de una estimulación persistente del sistema nervioso, en especial del sistema parasimpático incluyendo regurgitación, diarrea, lagrimeo, espasmos musculares y disnea. En aves domésticas, la exposición crónica a ciertos ésteres de organofosforados

## ENDOPARASITICIDAS

### Imidazotiazoles

En las aves se ha descrito necrosis tisular en los lugares de inyección del levamisol así como hepatotoxicidad. Tras su uso parenteral la mayoría de las especies aviares muestran emesis. El tetramisol a dosis oral única de 300 mg/kg de peso corporal es tóxico para las ocas.

### Bencimidazoles

En palomas, el mebendazol, a dosis oral única de 150 mg/kg de peso corporal es tóxico. Fenbendazol en palomas y aves jóvenes, en dosis de 50 mg/kg en el pienso durante 5 días causa signos neurológicos y mortalidad.

induce una neuropatía retardada. Las gallinas tratadas con organofosforados muestran una reducción de la actividad de la acetilcolinesterasa plasmática media. En general, las aves (pollos, pavos, patos y ocas) y especialmente las aves jóvenes o de tamaño pequeñas son más sensibles a los organofosforados que los mamíferos. También se han descrito muertes, disminución de la capacidad de eclosión, y una caída en la producción de huevos. Los patitos parecen ser más sensibles a la toxicidad por diazinón que los patos, pollos y pavos; en aves jóvenes, aparece debilidad, temblores musculares y muerte cuando las fuentes de alimento o de agua están contaminadas con diazinón. Las aves domésticas y los patos muestran signos de toxicidad tras consumir granos que contienen triclorfon y diclorvos. El fenitroton, a niveles de 2000 mg/kg en el trigo causa la muerte de aves domésticas, pavos y palomas. Los compuestos organofosforados no se deben combinar con los carbamatos. No suelen existir lesiones macroscópicas características.

### Carbamatos

La toxicidad de los carbamatos es de más corta duración que la de los organofosforados. El carbarilo puede causar la muerte en pollos, pavos y patos. La actividad de la colinesterasa es el indicador más fiable de la intoxicación por organofosforados ya que los carbamatos se unen reversiblemente a la acetilcolinesterasa.

### Avermectinas

Algunas especies de aves son muy sensibles a las avermectinas. La ivermectina, en aves puede producir muerte, letargo o anorexia.

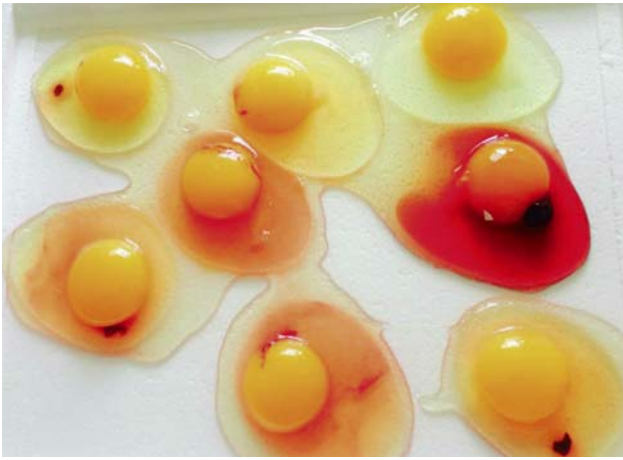
### RESIDUOS DE FARMACOS EN TERAPIA AVIAR

Los residuos se definen como el residuo de sustancias que tiene una actividad farmacológica, o sus metabolitos y de otras sustancias que se transmiten a los productos alimenticios procedentes de los animales y que puedan originar con probabilidad efectos nocivos para la salud humana.

#### Limites máximo de residuos (LMR)

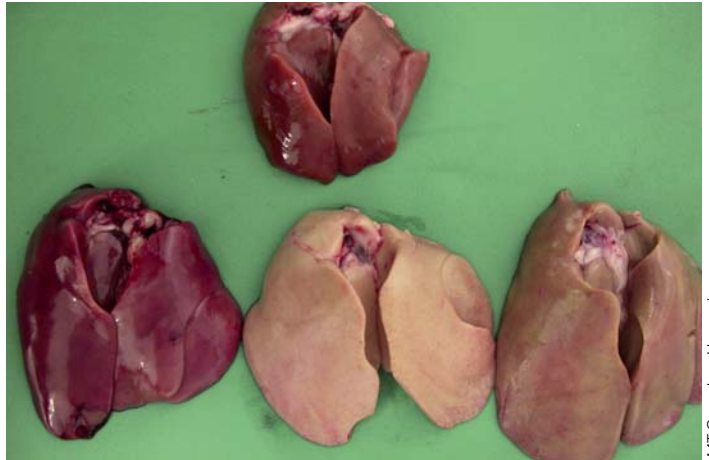
Denominado también tolerancias en los EE.UU., es la concentración máxima de un residuo de una sustancia farmacológicamente activa permitida en los alimentos de origen animal. En la UE, los fármacos para los que se debe establecer un valor de LMR se rige por el Reglamento (CE) N°470/2009 del Parlamento Europeo y del Consejo de 6 de mayo de 2009 por el que se establecen procedimientos comunitarios para la fijación de los límites de residuos de las sustancias farmacológicamente activas en los alimentos de origen animal, se deroga el Reglamento (CEE) N° 2377/90 del Consejo y se modifican la Directiva 2001/82/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y el

Reglamento (CE) N° 726/2004 del Parlamento Europeo y del Consejo. De acuerdo con el artículo 6 del presente Reglamento «la evaluación científica de los riesgos tendrá en cuenta el metabolismo y la eliminación de las sustancias farmacológicamente activas en las especies animales pertinentes, el tipo de residuos y la cantidad correspondiente que puede ser ingerida por las personas durante toda la vida sin riesgo aparente para la salud, expresada en términos de ingesta diaria admisible (IDA). También se pueden utilizar enfoques alternativos a la IDA. La evaluación del riesgo se referirá a lo siguiente: (i) el tipo y cantidad de residuos que se consideran exentos de peligro para la salud humana, (ii) el riesgo de los efectos toxicológicos, farmacológicos o microbiológicos en los seres humanos; y (iii) los residuos que se producen en alimentos de origen vegetal o que proceden del medio ambiente. Si el metabolismo y la depleción de la sustancia no pueden evaluarse, la evaluación científica de los riesgos podrá tener en cuenta los datos de seguimiento (monitorización) o los datos de exposición». El enfoque estándar para la evaluación de la seguridad de los residuos en los productos alimenticios destinados al consumo humano se basa en la determinación de la ingesta diaria admisible (IDA) sobre la que a su vez se basan los LMR. El establecimiento de una IDA a partir de la determinación de un no-observed-effect level/no-observed-adverse-effect level NOEL/NOAEL y la aplicación de un factor de seguridad apropiado que proporciona la identificación del peligro y su caracterización. El enfoque IDA tiene en cuenta los efectos basados sobre la toxicología clásica. La IDA también puede determinarse a partir de los datos microbiológicos para sustancias con actividad microbiológica. Para establecer los LMR para un fármaco se requiere proporcionar los siguientes datos: conocimiento de la pauta de dosificación (dosis, intervalo de dosis y duración) y la vía de administración; datos farmacocinéticos y metabólicos en animales de laboratorio y en cada uno de las especies productoras de alimentos; datos de distribución y de eliminación de residuos para los tejido comestible músculo, piel+grasa, hígado y riñón) en cada especie de destino usando el fármaco radio-marcado; los métodos analíticos validados para la detección y cuantificación de los residuos, incluidos el residuo-marcador, y los datos que definen el efecto de los residuos sobre el procesado de los alimentos. Según la legislación de la UE [artículo 14(2) del Reglamento (CE) No 470/2009], «la clasificación de las sustancias farmacológicamente activas establecerá asimismo, la relación con cada una de estas sustancias y, en su caso, los productos alimenticios o especies, una de las siguientes opciones específicas: (a) un LMR, (b) un LMR provisional (a la espera de más datos), (c) la ausencia de la necesidad de establecer un LMR, (d) una prohibición de administración de una sustancia». Esas sustancias incluidas en el Anexo I, II o III del Reglamento (CE) No 90/2377, figuran en el anexo del Reglamento (CE) No 37/2010 [Tabla 1, sustancias permitidas, en las que figura la sustancia farmacológica-



MA Mércuez

Fig.79.10: Deficiencia de Vitamina K de origen nutricional (dieta deficiente), agravada por la presencia de micotoxinas en gallinas ponedoras de 77 semanas de edad: Huevos hemorrágicos. La deficiencia de Vitamina K puede ser observada en el caso del uso de sulfonamidas y anticoccidians o debido a una intoxicación accidental con rodenticidas



MT Casaubon Huguerin

Fig.79.11 : Aflatoxicosis (aves de corral). La aflatoxicosis se caracteriza por una enfermedad hepática primaria.



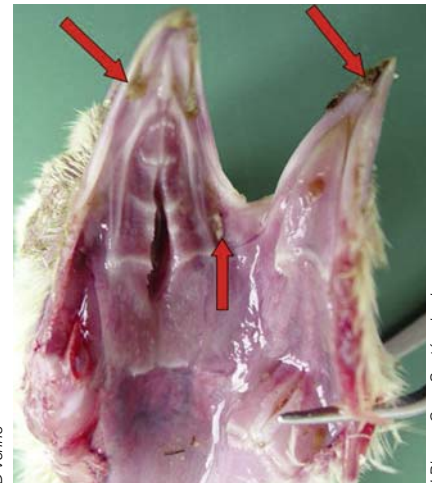
I Dinev - Ceva Santé animale

Fig.79.12: Aflatoxicosis. En la intoxicación grave, los riñones están agrandados y llenos de uratos



D Venne

Fig.79.13 & 79.14: Intoxicación por tricotecenos (Toxina T-2). Plumaje anormal (izquierda) y necrosis extensa de la mucosa oral (derecha).

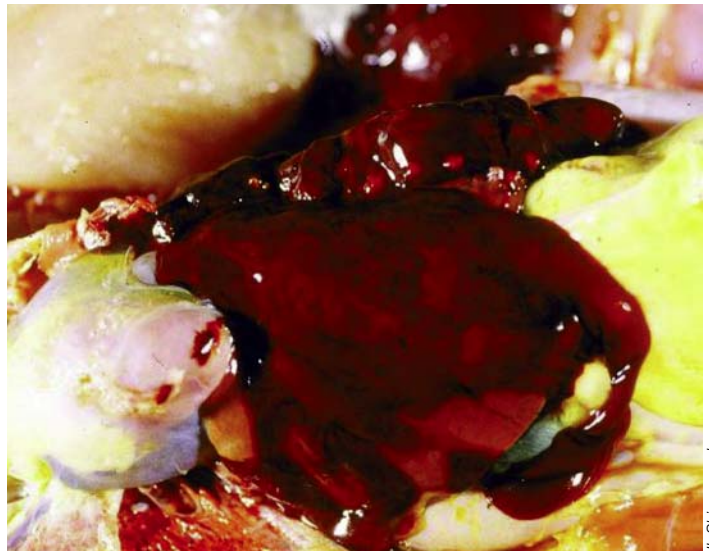


I Dinev - Ceva Santé animale

Sección V



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig.79.15 & 79.16: Intoxicación por rodenticidas (pavo real). Se puede ver en el buche difacinona (verde) y fosforo de zinc (gris). El efecto anticoagulante de este antagonista de la vitamina K causa hemorragias en el hígado.

mente activa, residuo-marcador, especies animales, valor del LMR, tejidos-diana, otras disposiciones (de acuerdo con el artículo 14 (7) del Reglamento (CE) No 470 /2009) y la clasificación terapéutica, y la Tabla 2 (sustancias prohibidas ) (donde un LMR no se puede establecer)]. Esta clasificación sustituye a los 4 anexos del Reglamento (CEE) No 2377/90. En la UE se exigirá prescripción veterinaria para los medicamentos veterinarios destinados a animales productores de alimentos. Se permite el uso excepcional, fuera de etiqueta (off-label use), de los medicamentos autorizados en condiciones específicas descritas en el artículo 11 de la Directiva 2004/28/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 31 de marzo de 2004 que modifica la Directiva 2001/82/CE por la que se establece un código comunitario sobre medicamentos veterinarios, que se refieren a menudo como la «cascada de prescripción».

*«Los Estados miembros de la UE están obligados a adoptar las medidas necesarias para garantizar que, si no existe un medicamento veterinario autorizado en un Estado miembro para una enfermedad específica que afecta a una especie productora de alimentos , a modo de excepción, el veterinario responsable podrá, bajo su responsabilidad personal directa y en particular para evitar sufrimientos inaceptables, tratar a los animales en cuestión de (a) un medicamento veterinario autorizado en el Estado miembro de que se trate para su uso en otra especie o para tratar otra enfermedad de la misma especie, o (b) si no existe tal producto autorizado, ya sea: (i) un medicamento de uso humano autorizado en el Estado miembro de que se trate, o (ii) un VMP autorizada en otro Estado miembro para su uso en la misma especie o en otras especies productoras de alimentos para la condición de que se trate o para tratar otra enfermedad puede ser utilizado, o (c) no obstante, si no existe tal producto, un medicamentos veterinario preparado en el momento por una persona autorizada para hacerlo siguiendo el uso de una prescripción veterinaria. El veterinario podrá administrar el medicamento personalmente o permitir que otra persona lo haga bajo su responsabilidad».* Para los animales productores de alimentos, estas disposiciones se aplican a los animales de una granja concreta, y solamente, las sustancias farmacológicamente activas de un medicamento usado enumeradas en el anexo del Reglamento N° 37/2010 (Tabla 1, sustancias permitidas), y «*el veterinario debe especificar un tiempo de espera adecuado, que será como mínimo de 7 días para huevos, 7 días para leche, 28 días para carne de aves de corral y mamíferos, incluidos la grasa y los menudillos, y 500 grados-día para la carne de pescado».*

### Tiempo de Espera o de retirada

Un factor crítico en la medicación de todos los animales productores de alimentos es el tiempo de espera obligatorio, definido como el tiempo durante el cual los medicamentos no deben ser administrados antes del sacrificio del animal para consumo. El tiempo de

espera es una parte integral del proceso de aprobación de las autoridades reguladoras y está diseñado para asegurar que no queden residuos de fármacos significativos en el ave sacrificada. Residuos de fármacos en manadas de aves en el tiempo de sacrificio o en la carne de ave (o de huevos) deben cumplir con los valores de LMR para sus tejidos-diana. El tiempo de espera pretende garantizar que no quedan residuos nocivos en los tejidos comestibles después del sacrificio. La observancia del tiempo de espera ofrece la garantía de que los alimentos procedentes de los animales tratados no superarán el LMR (denominados tolerancias en los EE.UU.) para la sustancia farmacológica. Si no se mantiene el tiempo de espera previo al sacrificio mientras se usa el medicamento en los animales esta será la principal causa de violación de los residuos tisulares de fármacos en la producción de aves en la UE. Incluso si el tiempo de espera supone sólo unos días o unas pocas horas, los residuos resultantes pueden infringir las reglamentaciones nacionales contra la venta de alimentos adulterados que pueden originar distorsiones de competencia entre los Estados miembros de la UE. El tiempo de espera, basado en el LMR se fija por las autoridades reguladoras, teniendo en cuenta el uso de los medicamentos veterinarios en las especies aviares. Para la determinación del tiempo de espera para las especies de aves, se necesita 6 animales por tiempo de sacrificio. Se establece en ese momento un tiempo de espera adecuado para garantizar que los residuos en tejidos comestibles se eliminan por debajo de los LMR.

Un plazo de espera debe ser establecido para las sustancias con LMR incluidos en el anexo (cuadro 1), del Reglamento N° 37/2010: (a) Aves, danofloxacina, difloxacina, flumequina, eritromicina, tilmicosina, florfenicol, enrofloxacina, tianfenicol, lincomicina, espectinomicina, flubendazol, toltrazurilo, kanamicina, neomicina, espectinomicina, ácido oxolínico, colistina, oxacilina, tilvalosina, trimetoprim, fenoximetilpenicilina, b) Pollos, foxim, piperazina, sarafloxacina, espiramicina, tiamulina, (c) Pavos: tiamulina (d) Huevos, clortetraciclina, colistina, eritromicina, flubendazol, lasalocid, lincomicina, neomicina, oxitetraciclina, foxim, piperazina, tetraciclina, tiamulina, tilosina.

### SUSTANCIAS TÓXICAS NO FARMACOLOGICAS

Las causas de toxicidad descritas anteriormente proceden de sustancias activas que se usan para la prevención o el tratamiento de enfermedades de las aves (véase también Chap.IV.71 para vitaminas y elementos inorgánicos esenciales); otras intoxicaciones se puede observar con productos no medicamentosos destinados para el ganado.

Estas sustancias pueden proceder de dos fuentes de diferentes tipos. Por un lado, hay sustancias naturales que pueden estar presentes en algunos alimentos y

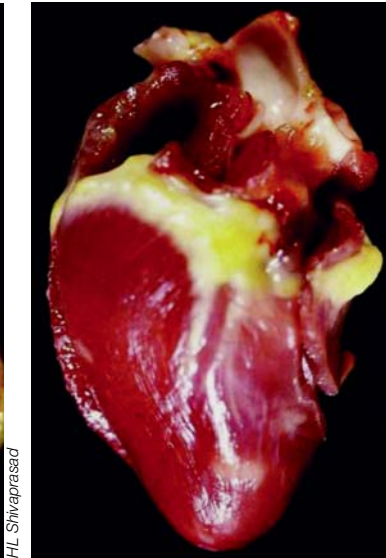
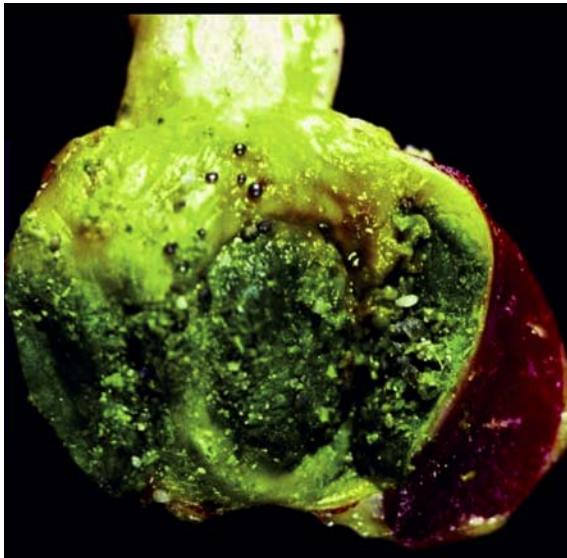


Fig.79.17, 79.18 & 79.19: Intoxicación por plomo (Pato). El plomo es el único tóxico metálico que causa enfermedad de importancia en las aves, en particular en las aves acuáticas por ingestión de perdigones de plomo o sedimentos contaminados. El material se acumula en la molleja (Fig.79.19) y se absorbe lentamente. Se observa impactación del proventrículo secundario al daño del nervio vago. Se constata degeneración del miocardio (Fig.79.18).

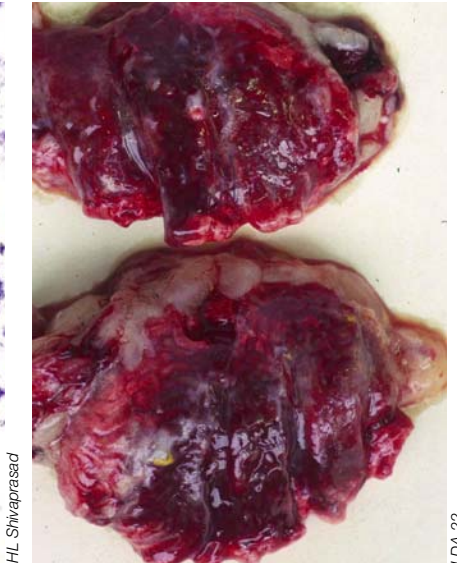
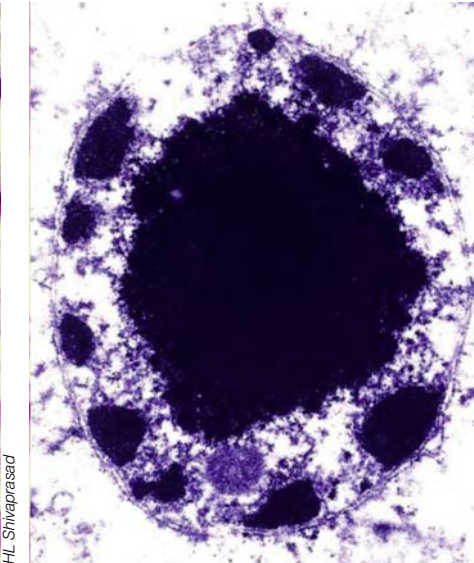
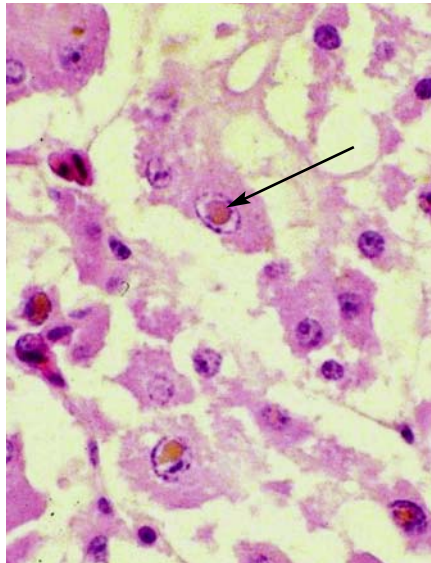


Fig.79.20 & 79.21: Intoxicación por plomo (riñón). Se pueden observar cuerpos de inclusión intranucleares ácidos-rápidos (flecha, Fig.79.20). La microscopía electrónica transmisible muestra la inclusión típica en el cuerpo de electrones-densos típico de acumulación de plomo (Fig.79.21).

Fig.79.22: Intoxicación accidental por gas cloro (gallina). Edema pulmonar.

Sección V



Fig.79.23 & 79.24: Intoxicación aguda por butano propano. Asfixia, cianosis en la piel sin plumas, edema pulmonar y hemorragias subcapsulares en el hígado.

componentes que han sido producidos por la contaminación de los mismos por sustancias micóticas. Estas sustancias tóxicas se conocen como micotoxinas. Otra posible segunda fuente, es por un agente químico, generalmente sintético, utilizado en la protección de los cultivos vegetales (plaguicidas) o para eliminar la peligrosidad en la cría de animales (rodenticidas), o en la intoxicación accidental por ingestión de sustancias tóxicas o inhalación de gases tóxicos.

Acerca de las micotoxinas, las principales especies de hongos responsables por su producción pertenecen principalmente a los géneros *Aspergillus* y *Fusarium* (vease Chap.IV.63). Las aflatoxinas producidas por *Aspergillus flavus* destacan porqué se encontraron primero en las semillas de cacahuete pero también se formaron en los granos de cereales (maíz, trigo, etc.) y muchos otros productos vegetales. Los primeros efectos patógenos conocidos causaron en los patos hepatis. Estas micotoxinas, también tienen potencia carcinogénica [(están clasificados como categoría 1 por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC)], y también ejercen efectos inmunosupresores. La aflatoxina más peligrosa es la aflatoxina B1. Otras micotoxinas son producidas por especies de *Fusarium*. Un grupo importante son los tricotecenos, por ejemplo, diacetoxiscirpenol, toxina T2 y toxina HT2. Los efectos tóxicos son esencialmente inhibición de la síntesis de proteínas, con inmunosupresión y lesiones gastrointestinales. Otro grupo de toxinas son las fumonisinas FB1, FB2, FB3, FB4, FA1, C1 y otras más) producidas por el hongo *Fusarium* principalmente *F. verticillioides* (previamente *F. moniliforme*) y *F. proliferatum*. Las fumonisinas son responsables de efectos variados dependiendo de la especie, y pueden ser carcinogénicas. Finalmente, las especies de *Fusarium* también producen zearalenona que induce trastornos reproductivos (infertilidad, aborto) consecutivo a su acción estrogénica.

Con respecto a los productos químicos sintéticos utilizados por razones de seguridad en las fincas de cultivos de vegetales, los más numerosos son los plaguicidas que están sujetas a una regulación de uso. Estos incluyen, por ejemplo, a los insecticidas y fungicidas, usados en la lucha de insectos dañinos y hongos aunque hay muchas otras categorías. Estos productos pueden dar lugar a residuos que se encuentran ya sea en los lugares donde las aves se crían al aire libre o bien en su cama o lecho así como, posiblemente, en su comida. La prevención de estos trastornos debe hacerse principalmente sobre la observación de las normas relativas a su empleo que en Unión Europea ha dado lugar a una disminución de su uso. En cuanto a los rodenticidas, se pueden utilizar muchos productos, pero los que más se usan son los anticoagulantes (vitamina K). Estos agentes se distribuyen en forma de granos o de polvo, y dependiendo de cómo se hace efectivo, pueden ser ingeridos directamente por las aves a través de los alimentos o agua de bebida contaminados.

Los anticoagulantes rodenticidas se clasifican en dos clases químicas: hidroxycumarinas e indanodionas. Las hidroxycumarinas incluyen la bromadiolona (que también producen efectos en especies no roedoras), brodifacoum (el pollo debe consumir cantidades considerables del cebo preparado para verse afectado), coumatril, coumatetrail, difenacoum y warfarina (producen una toxicidad moderada en aves). Los rodenticidas anticoagulantes más comunes del grupo de la indanodionas son la clorofacinona y la difacinona.

Estos rodenticidas anticoagulantes son de dos generaciones, a la primera de ellas, pertenece el producto más típico la warfarina, de toxicidad moderada, y el segundo, más tóxico, el más representativo de estos compuestos de segunda generación es la bromadiolona, con restricciones en Francia debido a los efectos tóxicos en especies no roedoras.

Por último hay que señalar la posibilidad de una intoxicación accidental por ingestión de sustancias metálicas tóxicas (por ejemplo, plomo, zinc) o por la inhalación de gas que puede ser tóxico en las aves de corral, tales como dióxido de carbono, monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno y metano (ver Cap. IV.74).

## REFERENCIAS

- Anadón A et al. Considérations physiologiques et pharmacologiques et thérapeutique aviaire. *Revue Méd Vét*, 1993,144:745-757.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Residues of antimicrobial drugs and feed additives in animal products: regulatory aspects. *Livestock Prod Sci*, 1999,59:183-198.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. The use of drugs in rabbit meat production. Benefits and risks. *World Rabbit Sci*, 2000,8 (suppl 1) :167-185.
- Anadón A & Reeve-Johnson L. Macrolides antibiotics, drug interactions and microsomal enzymes: implications for veterinary medicine. *Res Vet Sci*, 1999, 66:197-203.
- Anadón A et al. Regulatory aspects for the drugs and chemicals used in food producing animals. In *Veterinary Toxicology*, Gupta RC Ed. Second Ed. Elsevier/Academic Press, San Diego, CA, USA. 2011, pp. 135-157.
- Anadón A & Martínez-Larrañaga MR. Veterinary Drug Residues. Coccidiostats. In *Encyclopedia of Food Safety* (Ed. Motarjemi Y et al. Elsevier, Oxford (UK), 2013, 3, pp. 63-75.
- Flory W et al. The toxicologic investigation of a feed grain contaminated with seeds of the plant species *Cassia*. *J Vet Diagn Invest*, 1992,4:65-69.
- Fulton RM. Toxins and poisons. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1287-1315.
- Reece RL. Review of adverse effects of chemotherapeutic agents in poultry. *World's Poultry Sci J* 44:193-216.



M Raciocot

Fig.80.1: Un pediluvio ubicado fuera en suelo contaminado (nótese las plumas) es inútil.



M Raciocot

Fig.80.2 & 80.3: Las botas de plástico desechables no son lo suficientemente resistente para ser reutilizadas.



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.4 & 80.5: El uso de botas de goma implica el lavado y desinfección entre cada visita y caseta. Lo ideal es que las botas se asignen para cada caseta y persona.



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.6: A pesar del uso de guantes, las manos debe lavarse y secarse.



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.7 & 80.8: El lavado y la desinfección de las manos son medidas esenciales de bioseguridad. Cabe señalar que, por lo general, los desinfectantes no son eficaces contra *Cryptosporidium* spp.



A Martínez

Fig.80.9: Los visitantes deberán llevar ropa limpia, botas de plástico desechables o botas de gomas (limpias, desinfectadas o exclusivas para la granja), lavarse las manos, y preferiblemente, se recomienda llevar guantes desechables. Una redcilla para el cabello también puede ser necesaria.



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.10 & 80.11: No es aceptable dejar aves muertas accesibles para la fauna nociva y los insectos. Es preferible tener un recipiente sellado.



A Martínez

Fig.80.12: La eliminación in situ es ideal (por ejemplo, incineración), si el método es aprobado por las autoridades gubernamentales.

Sección V



# Medidas de salud

## 80. BIOSEGURIDAD & PRODUCCIÓN AVÍCOLA

### INTRODUCCIÓN

La bioseguridad se define como cualquier acción o plan de salud diseñado para proteger una población contra los agentes infecciosos y transmisibles. Antes de abordar las principales medidas de bioseguridad, es importante centrarse en primer lugar en los cuatro principios fundamentales que son la base de cualquier buen programa de bioseguridad.

#### Primer principio. La cadena de infección y la presión de la infección

Para que la enfermedad se propague dentro de una parvada, una cantidad suficiente de microorganismos debe estar en contacto con un huésped en riesgo. Un ave en peligro es un animal sin una protección adecuada frente a un patógeno infeccioso determinado o en el que los mecanismos de defensa (por ejemplo, los macrófagos, el moco y el epitelio ciliado de los bronquios, *etc.*) estén comprometidos o sean incapaces de hacer frente a la infección. Para producir una infección en un ave, el contacto con el agente debe ser adecuado (presión de la infección). Esto varía dependiendo del microorganismo involucrado. Por ejemplo, *Aspergillus* debe evitar los mecanismos de defensa de las vías respiratorias superiores para llegar a los sacos aéreos. Para llegar al ave, el microorganismo también debe ser transmitido. Lo que puede ocurrir por contacto directo (un ave a otra), contacto indirecto (a través de los equipos contaminados, medio ambiente, *etc.*) o por vectores (por ejemplo, moscas). Por último, para persistir en una granja o una región, el agente debe tener acceso a un medio que le permita sobrevivir. A éste se le llama reservorio. Las aves silvestres y otros animales, o cualquier material

orgánico pueden servir como reservorio (por ejemplo, el alimento y el agua).

Cada acción tiene un impacto sustancial en uno o más eslabones de la cadena de la infección puede reducir el riesgo de transmisión de enfermedades.

#### Segundo principio. Las zonas de acceso: entre lo contaminado y lo no contaminado

El sitio donde ocurre la producción de aves de corral en una granja representa la zona a proteger contra la contaminación por patógenos. Por lo tanto, es necesario controlar el acceso a esta zona, llamada la zona de acceso controlado. Por otra parte, en ausencia de enfermedades contagiosas en una parvada, el lugar donde se encuentran las aves (por ejemplo, en el interior de la caseta que alberga las aves) debe considerarse un área limpia o no contaminada. Es una zona restringida, también llamada zona de acceso restringido. El área fuera de ésta debe considerarse potencialmente contaminada.

#### Tercer principio. Perspectiva regional

La intensificación de la producción de aves de corral ha creado un ambiente que puede promover la propagación de enfermedades contagiosas. Se ha demostrado que el rendimiento de los animales se ve afectado negativamente por el aumento en el número de granjas por km<sup>2</sup>. Un estudio mostró que la ubicación de la granja y el tamaño de las granjas vecinas eran los dos principales factores de riesgo asociados a la reinfección por *Mycoplasma hyopneumoniae* en granjas de cerdos. Por tanto, es claro que cualquier actividad animal involucra riesgos de enfermedades contagiosas inherentes, y la amplitud de estos riesgos aumenta con la densidad pecuaria regional. Por ello, tenemos que aprender a manejar estos riesgos, considerando cada región. En consecuencia, no es suficiente establecer las medidas de bioseguridad dentro de cada empresa; también debemos considerar las actividades regionales, tales como el movimiento de personas y equipos que puedan contribuir a la transmisión de un patógeno infeccioso y al mantenimiento de su reservorio.

#### Cuarto principio. Cumplimiento

El grado de cumplimiento de una medida de bioseguridad dada es la proporción de las partes interesadas (por ejemplo, los empleados de la granja, técnicos, *etc.*) que aplican correctamente esta medida. Este es el principal determinante del valor de la medida aplicada.

El cumplimiento depende de la percepción de los interesados de los siguientes puntos:

- Susceptibilidad de la parvada a la enfermedad;

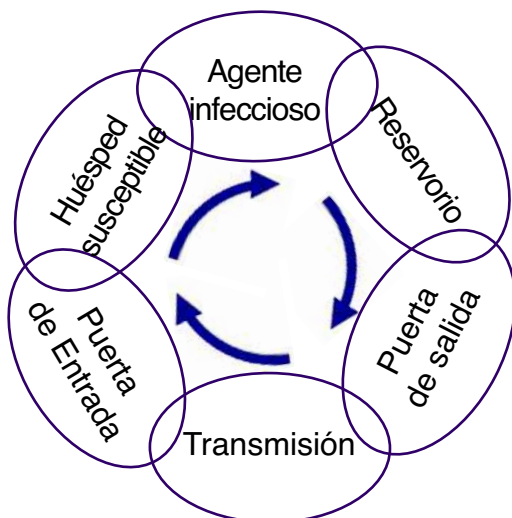


Fig.80.13: Representación esquemática de la cadena de infección. Las flechas indican la secuencia de eventos necesaria para lograr la infección.



Fig.80.14 & 80.15: La bioseguridad óptima incluye una barrera en la entrada de la granja. En fig.80.15, Un cuarto cerrado también permite la fumigación de los instrumentos o equipos.

Fig.80.16: Es necesario ajustar correctamente la altura de las líneas de agua para evitar la cama húmeda.



Fig.80.17, 80.18 & 80.19: Los sistemas cerrados de suministro de agua (niples de fig.80.17) permiten una reducción de la humedad de la cama en comparación con los bebederos abiertos (Fig.80.18) si no hay fugas (Fig.80.19).



Fig.80.20 & 80.21: El alimento puede llevar agentes patógenos a la granja. Además, si éste se deja a la intemperie puede atraer a la fauna nociva.

Fig.80.22: Los vehículos son vectores mecánicos importantes.



Fig.80.23 & 80.24: La disponibilidad de una toma de agua y detergente a la entrada de la granja puede reducir el riesgo de contaminación de los vehículos y, más específicamente, los neumáticos.

Sección V

- Importancia o gravedad de la enfermedad;
- Probabilidad de que las medidas de control recomendadas pueden prevenir o controlar la enfermedad de manera efectiva;
- Los factores físicos, psicológicos y financieros.

Los principales determinantes de cumplimiento son el nivel entrenamiento del personal de granja (conocimientos acerca del porqué se deben implementar las medidas), el grado de comunicación entre ellos, la presencia de incentivos para cumplir con las medidas, así como la auditoría periódica de estas medidas. También se ha demostrado que el cumplimiento depende del medio ambiente (la facilidad de aplicación de las medidas necesarias de bioseguridad, la duración y el momento de la visita, *etc.*) y ciertas características individuales (rasgos de personalidad, educación y experiencia laboral).

## PRINCIPALES MEDIDAS DE BIOSEGURIDAD

Todas las medidas de bioseguridad deben tener como objetivo romper la cadena de infección. Deben formar parte de un plan para proteger la zona de acceso controlado y, en última instancia, la zona de acceso restringido. Algunas de estas medidas tendrán una perspectiva regional para minimizar la transmisión de patógenos entre granjas. Por último, la implementación de estas medidas debe tener como objetivo la optimización de cumplimiento por parte de todo el personal involucrado en una granja determinada. Con los principios anteriores en mente presentamos las principales medidas que deben incluirse en un programa de bioseguridad.

### Personal de granja

Las personas pueden actuar como vectores mecánicos que contribuyen a la transmisión de enfermedades. Por tanto, es importante centrarse en el papel que juegan las botas, las manos y la ropa en la transmisión de agentes patógenos.

### Botas

Un pediluvio es un recipiente que contiene un desinfectante cuyo objetivo es reducir la carga microbiana que se encuentra en las botas antes y después del contacto con los animales. Esta medida de bioseguridad no es aceptada por unanimidad, ya que su utilidad es cuestionada. De hecho, a menos que primero se retire todo el material orgánico que se encuentra en las botas, el desinfectante en el pediluvio se debe cambiar después de cada uso, lo cual es poco práctico.

Un enfoque más eficaz para reducir el riesgo de propagación de agentes patógenos entre casetas, es contar con un par de botas para cada una de las casetas. Para los visitantes muchas granjas ofrecen botas de plástico desechables en lugar de botas lavables y reutilizables. Sin embargo, estas botas no son lo suficientemente

resistente para el personal que trabaja en la granja. Por ello, los profesionales, como los veterinarios, pueden utilizar botas de goma para ser lavadas y desinfectadas a fondo entre cada visita.

### Manos

La carga bacteriana que normalmente se encuentran en la piel de una persona es de entre  $10^2$  y  $10^3$  ufc/cm<sup>2</sup>. Además, durante la manipulación de las aves y los equinos situados en una granja, las manos están expuestas a una gran variedad de microorganismos. Para reducir este riesgo, es importante llevar a cabo una limpieza adecuada de las manos. En la medicina humana, la aplicación de un desinfectante que no requiera enjuague ha demostrado ser microbiológicamente más eficaz que el lavado con agua y jabón, ya que es fácil de usar y ahorra tiempo. Además, se ha visto que hay un mejor cumplimiento que con el lavado de manos tradicional. Sin embargo, en los hospitales, las manos no se encuentran visiblemente sucias a diferencia de lo que ocurre en la granja. Por lo tanto, en estas condiciones, se recomienda lavar, enjuagar, y en especial secar las manos. De hecho, después de lavar con agua, se crea una interfaz debido a la humedad residual, lo que permite la translocación de microorganismos entre manos y las superficies de contacto. Por lo tanto, para evitar la contaminación cruzada, es importante secar las manos después del lavado.

El uso de guantes puede ser considerado como una solución para limitar la contaminación cruzada dada por las manos. Pero en este caso, es importante usar guantes desechables que deben eliminarse inmediatamente después de ser usados. De hecho, los microorganismos se adhieren a los guantes a pesar de que se limpien con un detergente y sean secados. Por lo que el personal debe asegurarse de lavarse las manos después de quitarse los guantes.

Para fomentar el cumplimiento de esta medida de bioseguridad, es esencial un buen diseño de la entrada de cada edificio para facilitar el lavado de manos.

### Ropa

Cada empleado debe usar ropa protectora y botas exclusivas para la granja, las cuales deben ser asignadas a una granja en particular, en un día determinado. Idealmente, lo mejor es cambiar las botas y el uniforme entre cada caseta. Además, cuando hay parvadas de diferentes edades en la misma granja, los trabajadores deben comenzar con la parvada más joven y terminar con la más antigua, a menos que se sospeche o se confirme que las más jóvenes estén infectadas con algún patógeno. En este caso, por supuesto, la circulación debe realizarse de las parvadas sanas a las enfermas.

Las personas que visitan varias granjas en un día deben llevar al menos un cambio de ropa limpio por cada granja que se visite.



M Raciocot



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.25, 80.26 & 80.27: Sólo algunos vehículos están permitidos en la zona controlada, como los tractores agrícolas; los camiones del suministro de la incubadora, alimento, cama y aquellos que lleva a las aves a las plantas de procesamiento. Estos vehículos deben ser lavados y desinfectados de forma rutinaria. Fig.80.26. Muestra que este no siempre es el caso.



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.28 & 80.29: Una entrada con una barrera física facilita el cambio de calzado y ropa cuando se entra y sale de una caseta. La separación entre las áreas contaminadas y limpias puede ser un banco (Fig.80.28) o una línea (Fig.80.29).

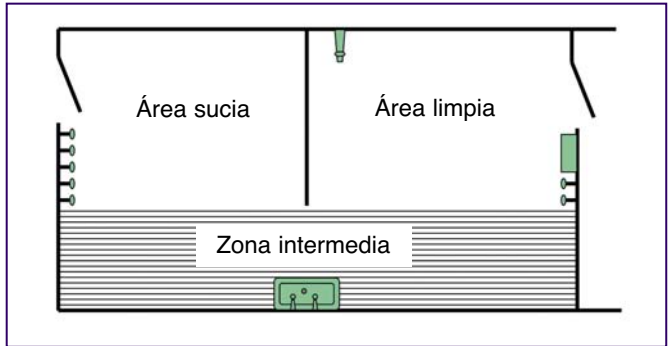


Fig.80.30 entrada danesa con tres áreas; (1) un área contaminada, donde los empleados dejan sus botas y abrigo; (2) una zona de transición, donde se lavan las manos; (3) un lugar limpio, donde se ponen las botas y overoles de la granja.

Sección V



M Raciocot



M Raciocot



M Raciocot



M Raciocot



M Raciocot



M Raciocot

Fig.80.31, 80.32, 80.33, 80.34, 80.35 & 80.36: La limpieza y desinfección de las instalaciones de aves de corral se realizan en varias etapas: la eliminación de la cama (80.31 y 80.32), eliminación de polvo y desechos (Fig.80.33), limpieza con un detergente (Fig.80.34) antes de desinfectar (Fig.80.35). La fumigación puede completar el proceso de desinfección (Fig.80.36).

## Eliminación de cadáveres

Es preferible eliminar las aves muertas en un recipiente cerrado para evitar que los insectos y la fauna nociva entren en contacto con las aves muertas y se conviertan en vectores o portadores de enfermedades infecciosas. Cuando los cadáveres se dejan en el suelo cerca de un edificio de la granja, la contaminación del medio ambiente representa un riesgo significativo. Por ello, se recomienda colocar el contenedor de aves muertas en un recipiente fuera de área para evitar que el vehículo que los recogerá entre a la zona de acceso controlado. Obviamente, lo ideal sería eliminar a las aves muertas en la misma granja mediante la incineración, el enterramiento o el compostaje para evitar este tipo de tráfico. Todos estos métodos pudieran no ser permitidos necesariamente en una región determinada, por lo que se debe consultar las regulaciones locales antes de optar por una de estas opciones.

## Equipo

En la medida de lo posible, una granja debe ser autosuficiente en el equipo (por ejemplo, herramientas). Sin embargo, éste tiene que ser introducido en las instalaciones, debe ser limpiado y desinfectado antes de su uso, sobre todo si se proviene de otra granja. Esta descontaminación debe realizarse fuera de la zona de acceso controlado. Además, cuando el equipo vaya a ser retirado de la granja, debe ser lavado y desinfectado nuevamente.

## Higiene del agua

El sistema de bebederos puede ser una manera rápida de propagar agentes patógenos. Por tanto, es esencial asegurarse que el proceso de limpieza es adecuado para reducir al mínimo la carga microbiana en el agua potable. Un sistema de agua abierto (bebedero de campana o canal) aumenta la humedad de la cama, lo que promueve el crecimiento de ciertos patógenos. Algunos estudios han demostrado que el uso de un sistema cerrado (con tubos y bebederos de tetina) conduce a una reducción significativa en la humedad de la cama y, en consecuencia, de la carga microbiana del medio ambiente.

Varios estudios han demostrado los beneficios de adicionar desinfectantes o clorar el agua potable (ver Chap.V.81). También es importante limpiar regularmente y desinfectar las tuberías. De hecho, se ha demostrado la existencia de una asociación entre el aumento en la frecuencia de la limpieza de las tuberías de agua y la mejora de los parámetros productivos de las parvadas.

## Saneamiento del Alimento

A diferencia del agua potable, raramente se considera al alimento como una fuente importante de patógenos. Sin embargo, éste representa un importante modo de transmisión. Por lo que es posible realizar algunas acciones, por ejemplo, el calor es el principal tratamiento que se lleva a

cabo en la planta de alimentos. Además, se puede añadir algún aditivo para el alimento como el formaldehído.

El correcto almacenamiento del alimento también es una medida de bioseguridad importante. El almacenamiento inadecuado (exposición a parásitos y otros contaminantes) se ha identificado como un factor de riesgo durante un brote de la Enfermedad de Newcastle.

## Vehículos

Los vehículos son un vector mecánico importante. Algunos vehículos están equipados con un sistema de saneamiento que consiste en rociar desinfectante en los neumáticos durante 15 a 60 segundos para reducir la carga microbiana. El sistema es activado por el conductor del camión al llegar y salir de una granja. Sin embargo, el impacto de esta medida es limitada si los neumáticos están cubiertos con materia orgánica.

Las condiciones invernales pueden causar problemas para la descontaminación de las llantas ya que los desinfectantes se pueden congelar. Esto se puede evitar mediante la mezcla de algunos desinfectantes (por ejemplo, fenol o compuestos de cuaternarios) con 50% de etilglicol (anticongelante) ó 70% de metanol (líquido limpiador de parabrisas).

Además de la descontaminación de las ruedas, es necesario prestar atención a la higiene en el interior de los vehículos que transportan aves. En ocasiones se cuestiona la necesidad de observar un período de tiempo de inactividad después de la descontaminación de un vehículo, ya que un tiempo de descanso de dos días no reduce significativamente el número de bacterias aisladas más allá de la reducción conseguida por la limpieza, la desinfección y el secado.

## Limpieza & desinfección de granjas avícolas

La limpieza y desinfección de las casetas avícolas son elementos clave de un programa de bioseguridad. La limpieza debe incluir las estructuras circundantes y cualquier equipo que no se pueda evitar compartir entre casetas o granjas. También se sugiere aplicar un enfoque sistemático para la limpieza; por ejemplo, lavar desde la parte posterior del edificio hacia el frente y desde el techo hasta el suelo. Es importante eliminar la cama y cualquier otro material orgánico presentes que puedan reducir la eficacia de los desinfectantes. La cantidad de desinfectante necesaria para una caseta de aves de corral es por lo menos de 0,4 litros por metro cuadrado. La cantidad es importante, pero el tipo y la concentración del desinfectante es aún más crítica. Es necesario usar aquellos que hayan sido probados en material como los que se encuentran en la granja, tales como madera, plástico y concreto.

La aplicación técnica del desinfectante es otro aspecto importante a considerar. La limpieza con agua parece

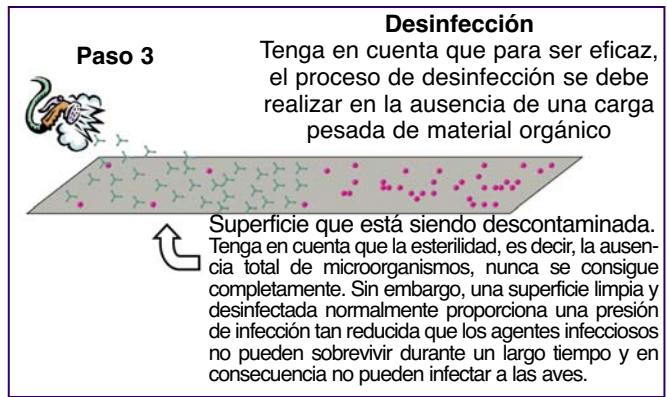
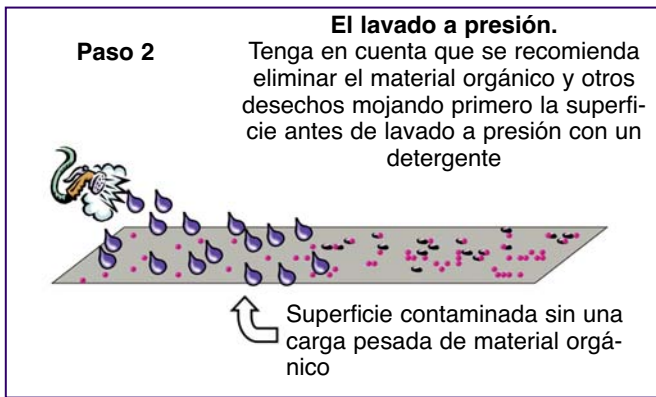
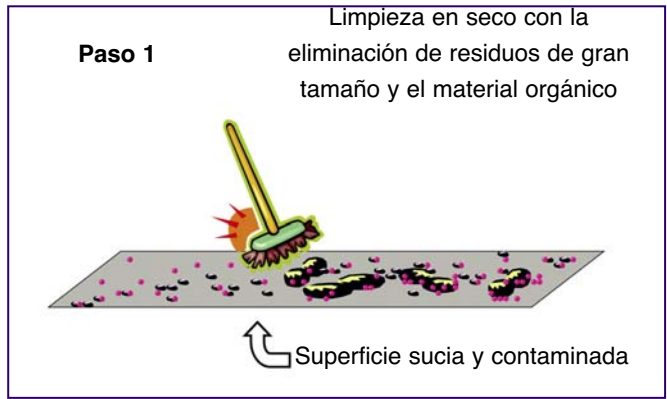
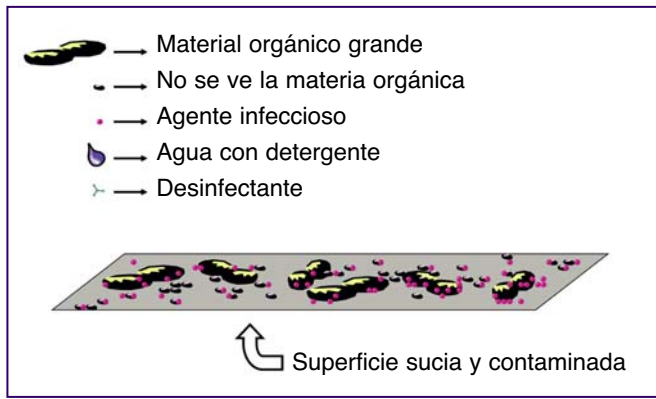


Fig.80.37, 80.38, 80.39 & 80.40: Esquema del proceso de lavado y desinfección de superficies sucias y contaminadas en 3 pasos. (Adaptado de "Manual de bioseguridad en Granjas Porcinas", Pecuarias, 2001).

Sección V

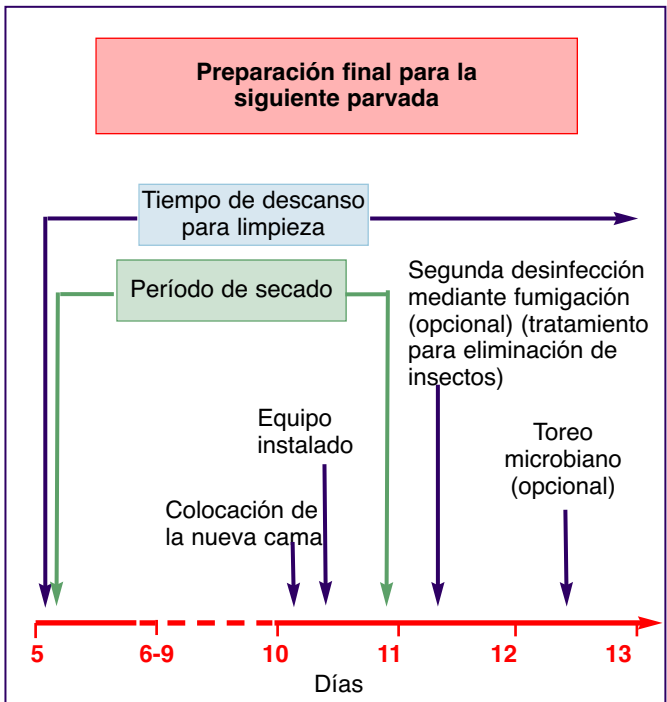
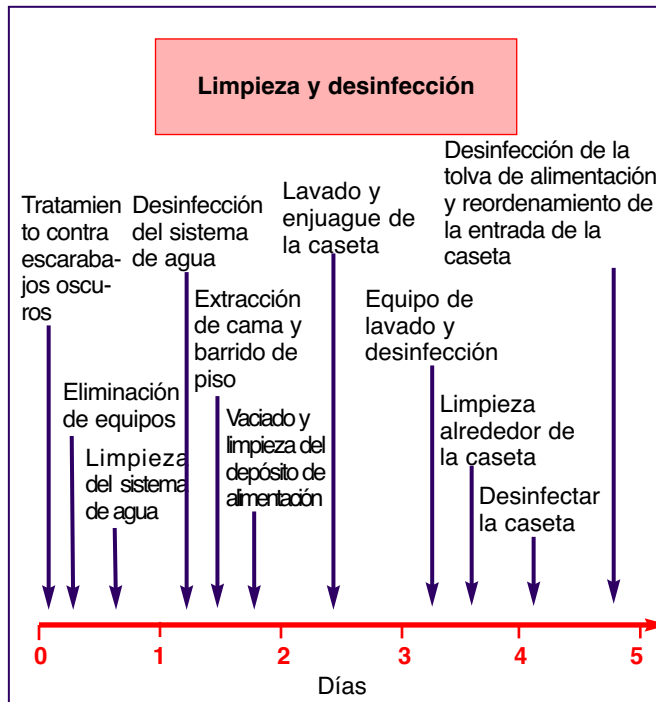


Fig.80.41 y 80.42: Presentación esquemática de las diferentes medidas de bioseguridad antes de la llegada de una nueva parvada. Limpieza y desinfección (Fig.80.41) y la preparación final para la siguiente parvada (Fig.80.42).

ser más efectivo en la eliminación de los desechos que la limpieza en seco. Sin embargo, el uso de agua para eliminar el material orgánico se ha asociado con resultados de desinfección más pobres. Parece que el agua simple favorece el crecimiento bacteriano, además de proporcionar cierta protección a estos microorganismos. Por lo que, puede dificultarse que los desinfectantes alcancen a los microorganismos. En consecuencia, para hacer la técnica «húmeda» más eficaz, es necesario un período de secado entre la limpieza y la desinfección.

Es muy recomendable validar el proceso de limpieza y desinfección, especialmente después de la aparición de una enfermedad importante en una granja. La carga bacteriana en una superficie desinfectada no debe exceder de una bacteria viable por centímetro cuadrado.

### Entrada a la caseta avícola

Se requiere la separación entre el exterior (potencialmente contaminado) y el interior (no contaminado o limpio) en la entrada de una caseta. Por ejemplo, una antecámara puede estar provista de un banco entre el área "limpia" y la zona potencialmente contaminada. Esta separación con un banco alienta al personal y a los visitantes a cambiarse las botas y la ropa, mientras pasan de un lado para el otro. El cumplimiento es más alto con una separación física tal como un banco en comparación con una línea marcada en el suelo. Sin embargo, un diseño aún más eficaz considera una tercera área, llamada la zona de transición. Esta zona ayuda a mantener una separación entre las áreas limpias y contaminadas (es decir, evita la contaminación cruzada) mientras que proporciona un espacio más adecuado para el lavado de manos.

### El tiempo de descanso

El tiempo de descanso es aquel que transcurre entre dos parvadas, cuando la caseta está vacía. En el caso de pollos de engorda, generalmente se recomienda un tiempo de descanso de 14 días, incluyendo la limpieza y la desinfección, para ayudar a reducir la contaminación microbiana. Además de un período de descanso, se recomienda enérgicamente mantener parvadas de una sola edad. Un tiempo de descanso para toda la granja, llamada producción «todo dentro - todo fuera», es muy efectivo para romper la cadena de infección, pues ayuda a reducir la contaminación del medio ambiente.

### El manejo de las heces y la cama

Hay diferentes maneras de manejar las heces y la cama. Siempre que sea posible, es mejor eliminar por completo la cama de una caseta después de cada parvada. Esta práctica reduce la presión de infección en la siguiente parvada si se compara con la reutilización de la misma cama. No obstante, particularmente en Estados Unidos, cuando las aves no tienen problemas de salud, los productores vuelven a utilizar la misma

cama para la siguiente parvada. La exposición de pollos de un día a las heces de aves viejas sanas tiene un efecto protector cuando la nueva parvada tiene desafíos de bacterias como *Salmonella*, *Escherichia coli* y *Clostridium*. Ya que al parecer hay una competencia entre las bacterias intestinales patógenas y la biota intestinal normal. Sin embargo, la cama reutilizada, debe ser, al menos, parcialmente secada antes de colocar la nueva parvada con el fin de reducir la carga microbiana.

### Control de plagas

#### *Insectos & ácaros*

Las personas y equipos pueden servir accidentalmente como vectores de algunos ectoparásitos, tales como ácaros, garrapatas y pulgas. Por lo tanto, es necesario controlar el tráfico de los empleados y visitantes además de limpiar y desinfectar todo el material y equipo utilizado en las instalaciones para reducir el riesgo de introducción de estos artrópodos. Estas medidas son particularmente importantes ya que los ectoparásitos pueden sobrevivir de pocos días a varias semanas fuera del huésped. Para prevenir o controlar una infestación, se utilizan insecticidas (o acaricidas) entre cada ciclo de producción. Cuando se produce una infestación, se recomienda realizar el tratamiento inmediatamente después de la salida de la parvada y una segunda vez antes de la llegada de la siguiente parvada. Se recomienda fuertemente hacer rotación de insecticidas (o acaricidas) con el fin de disminuir el riesgo de que algunos artrópodos desarrollen resistencia hacia algunos productos específicos.

El entorno de granja también juega un papel importante en el control de insectos y ácaros. De hecho, el sitio debe mantenerse siempre libre de equipos y materiales innecesarios, ya que estos elementos pueden albergar fauna nociva e insectos que actúan como una fuente de infección para las parvadas. Las aves muertas que se dejan en la caseta o apilados cerca de ella promueven el desarrollo de insectos, especialmente moscas, que puede ser una fuente de patógenos. El manejo de las heces también es importante, e incluso crítico para evitar la infestación por escarabajos oscuros y sus larvas.

La inspección periódica y reparación de los comederos y bebederos reducen los costos de producción, ya que evitan las pérdidas de alimento fuera de la caseta y en la cama, así como el exceso de humedad. Este mantenimiento puede contribuir a reducir las poblaciones de insectos que se encuentran en las heces y la cama mojada. Por otro lado, la tubería que transporta el alimento debe limpiarse periódicamente para evitar que los insectos aniden dentro de ellos.

#### *Roedores*

Los roedores pueden ser vectores mecánicos e incluso portadores de numerosos agentes patógenos (por ejemplo,



Fig.80.43: El sitio debe estar siempre libre de equipo innecesario, ya que estos elementos pueden albergar fauna nociva e insectos que son una fuente de infección para las aves de corral.

Fig.80.44: Escarabajos negros (en esta figura), las moscas o los ácaros son importantes vectores de patógenos.

Fig.80.45: La presencia de hierba cerca de la caseta promueve las infestaciones de roedores.



Fig.80.46 & 80.47: Un control eficaz de las plagas es un componente importante de un programa de bioseguridad. Los cebos se colocan a intervalos regulares.

Fig.80.48: Un ave que ha escapado es una violación a la bioseguridad.



Fig.80.49 & 80.50: Evite el contacto entre aves silvestres y domésticas.

Fig.80.51: Las aves de traspatio representan un reservorio potencial de patógenos.



Fig.80.52 & 80.53: No se deben permitir en una granja de aves de corral otras especies domésticas como perros, ganado, etc.

Fig.80.54: Mantener un registro de visitantes puede ayudar a rastrear las fuentes de contaminación.

Sección V



*Salmonella*). Por ello, el adecuado manejo de plagas incluye, cuando sea posible, la selección de una ubicación de la granja que contribuya a minimizar la exposición a los roedores; edificios y barreras que impiden el acceso a estos animales; eliminación de áreas que pueden ser utilizadas como nidos o fuentes de alimentación para estos animales. También es importante realizar el monitoreo para asegurar la efectividad del programa de control de roedores. El cortar la vegetación alrededor de las casetas, facilitan la ventilación natural y el control de roedores.

### **Aves silvestres**

Las aves silvestres representan un riesgo significativo de introducción de enfermedades en aves de corral. Entre 1978 y 2000, alrededor de un centenar de granjas de pavos en Minnesota fueron contaminadas por un virus de influenza aviar de baja patogenicidad que tuvo su origen en patos migratorios. Por lo tanto, deben establecerse medidas para limitar el acceso de aves silvestres a los sitios de producción y evitar el contacto directo entre las primeras y las aves domésticas.

### **Mascotas y otros animales domésticos**

Además de los roedores quienes son huéspedes accidentales de ciertos parásitos y reservorios de varios agentes patógenos infecciosos, los gatos domésticos también pueden contribuir a la transmisión de enfermedades. Estos animales pueden ser portadores de insectos (por ejemplo, pulgas) y microorganismos (por ejemplo, *Salmonella*), por lo tanto no deben ser permitidos en una granja de aves de corral. Lo mismo ocurre con el ganado. En un estudio realizado en 1998, se encontró que el ganado era una fuente importante de *Campylobacter* para las parvadas de pollos de engorda. Además se demostró que la transmisión se produjo a través de las botas de los propietarios. Por lo tanto, es preferible tener un solo tipo de animal en cada sitio de producción. Cuando esto no sea posible (por ejemplo, producción de pavos y pollos en el mismo sitio), se deben establecer medidas de bioseguridad para reducir la probabilidad de contaminación cruzada entre diferentes especies.

### **Registro de visitantes**

Si hemos aprendido una cosa desde el brote de la enfermedad de fiebre aftosa en Inglaterra y el brote de influenza aviar en Italia en los años 90, es que el tiempo es esencial. Cuando se produce un brote de la enfermedad, tenemos que ser capaces de localizar rápidamente las posibles fuentes de contaminación. Por eso, se debe mantener un registro de visitantes, el cual debe ser claramente visible y fácilmente accesible. El registro de visitantes también sirve como un recordatorio de la importancia de las medidas de bioseguridad.

### **Ubicación & densidad regional de granjas**

El estigma asociado a las enfermedades contagiosas es

real y actúa como elemento disuasorio para el intercambio de información. Sólo la sospecha de una enfermedad puede ser suficiente para bloquear las exportaciones o interferir con los acuerdos comerciales. Sin embargo, los acontecimientos recientes han demostrado claramente que guardar silencio a veces puede ser mucho más costoso. Aunque el riesgo de acciones legales es siempre una consideración, el dedo que señala nunca ha sido un método efectivo de control de enfermedades. En pocas palabras, las empresas y granjas de la misma región, en especial en zonas de alta densidad de granjas (gran número de explotaciones por km<sup>2</sup>), deben compartir cierta información con el fin de controlar las enfermedades contagiosas importantes.

### **CONCLUSIÓN**

La producción avícola ha evolucionado en las últimas décadas. Su éxito también ha traído condiciones que han favorecido la diseminación de enfermedades infecciosas. Por eso, más que nunca, la bioseguridad es una buena inversión. El reto es convencer a todos los involucrados en la producción de aves de corral. Una baja tasa de cumplimiento e infracciones a las medidas de bioseguridad impedirán el control de patógenos de importancia para la industria avícola. Sin embargo, para fortalecer los programas de bioseguridad en las explotaciones agrícolas, tendremos que ir más allá del cumplimiento de las medidas conocidas. De hecho, también tenemos que aprender a comunicarnos. La amenaza que representan los agentes infecciosos es real y va a seguir creciendo, ya que las aves parecen ser más susceptibles a las enfermedades que en el pasado, además de que la estructura actual de la producción avícola favorece la aparición de brotes de enfermedades. Por ello, la comunicación efectiva entre todos los implicados en la crianza de las aves es esencial.

### **REFERENCIAS**

- Dorea FC et al. Survey of biosecurity protocols and practices adopted by growers on commercial poultry farms in Georgia, U.S.A. *Av Diseases*, 2010, 54:1007-1015.
- Racicot M et al. Evaluation of the relationship between personality traits, experience, education and biosecurity compliance on poultry farms in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2012,103:201-207.
- Racicot M et al. Evaluation of strategies to enhance biosecurity compliance on poultry farms in Quebec: effect of audits and cameras. *Prev Vet Med*, 2012,103:208-218..
- Racicot M et al. Description of 44 biosecurity errors while entering and exiting poultry barns based on video surveillance in Quebec, Canada. *Prev Vet Med*, 2011, 100:193-199.
- Vaillancourt, J-P. Can we talk? *Canadian Poultry Magazine*. 2009, June:16-18.
- Vaillancourt J-P. & Carver D. Biosecurity: perception is not reality. *Poultry Digest*, 1998,57:28-36.

Contaminantes minerales o iones	Niveles considerados	Máximo nivel aceptable	Comentarios
<b>Bacterias</b> <b>Bacterias totales (TPC)</b> UFC/ml	0 UFC/mL	1000 CFU/mL	Las bacterias totales se utilizan como un indicador de la limpieza del sistema. Los números altos no significan necesariamente que las bacterias presentes son perjudicial, pero sí quiere decir que el sistema es capaz de albergar organismos patógenos. Los altos niveles de bacterias pueden afectar el sabor del agua que resulta en una reducción del consumo de las aves. Dar una desinfección de choque del pozo y luego implementar el programa de saneamiento, como gas cloro, blanqueador, dióxido de cloro, el peróxido de hidrógeno u otros desinfectantes. Mantener un residual. La presencia de cualquier coliforme fecal significa que el agua no es apta para el consumo de aves de corral ni para seres humanos.
<b>Coliformes totales</b>	0 UFC/mL	50 UFC/mL	
<b>Coliformes fecales</b>	0 UFC/mL	0 UFC/mL	
<b>pH</b>	6,5-7,8	5-8	pH por debajo de 5 puede ser perjudicial para el equipo de bebederos - provocando la corrosión de componentes metálicos con la exposición a largo plazo; pH por encima de 8 – impacta la eficacia de la mayoría de los desinfectantes del agua y si el pH es alto también se asocia con una alta alcalinidad, que puede provocar un menor consumo de agua en las aves debido al sabor "amargo". Si el pH es inferior a 5 la inyección de sosa de ceniza o sosa cáustica pueden elevar el pH. Si el pH es alto, se requiere la inyección de ácido para la neutralización.
<b>Dureza Total</b>	60-180 mg/L	110 mg/L	La dureza también puede determinarse mediante la suma del contenido de calcio y de magnesio. La dureza produce la formación de sarro lo que reduce el volumen de la tubería y causa bebederos que tengan fugas o no funcione correctamente. Los suavizantes pueden eliminar la dureza compensada hasta un límite práctico de 100 gpg o 1710 ppm/mg/l. Si la dureza está por encima de 30 gpg de sodio es mayor que 33%, entonces el nivel de sodio será alto después del ablandamiento y puede ser necesaria la ósmosis inversa. La inyección de fosfato puede llegar a secuestrar la dureza.
<b>Elementos Naturales</b>			
<b>Calcio (Ca)</b>	60 mg/L		No hay límite superior para calcio, ya que las aves son muy tolerantes a él, pero si los valores están por encima de 110 mg/l se puede requerir de un descalcificador de agua, polifosfatos o un acidificante para evitar la acumulación de cal.
<b>Magnesio (Mg)</b>	14 mg/L	125 mg/L	Los niveles más altos de Mg pueden causar diarreas debido al efecto laxante, particularmente si hay sulfato alto presente. Un ablandador de agua se puede utilizar para la eliminación del Mg
<b>Hierro (Fe)</b>	0,2 mg/L	0,3 mg/L	Las aves son tolerantes al sabor metálico, pero los niveles altos de hierro pueden ocasionar fugas en los bebederos y promueven el crecimiento de <i>E. coli</i> y <i>Pseudomonas</i> , además se ha relacionado con el botulismo. El tratamiento incluye la oxidación con cloro, dióxido de cloro u ozono y la filtración. Otras tecnologías de oxidación y filtración están disponibles y son muy efectivas como la filtración de arena verde o como tecnología de intercambio de lecho de resina.
<b>Manganeso (Mn)</b>	0,01 mg/L	0,05 mg/L	Puede dar como resultado residuos granulados de color negro en los filtros y en los bebederos, el tratamiento incluye la oxidación con cloro, dióxido de cloro u ozono seguido de filtración, que puede ser con arena verde y los suavizantes pueden eliminar el Mn. La oxidación del Mn es más eficaz cuando el pH es >8.
<b>Cloruro (Cl)</b>	50 mg/L	150 mg/L	Cuando se combina con niveles altos de sodio, crea agua salada que puede actuar como un laxante causando diarrea y el pasaje de alimentación sin digerir. Además, el agua salada puede promover el crecimiento de enterococos que ocasionan problemas entéricos. El tratamiento se puede hacer por Ósmosis Inversa, resina de intercambio de aniones, dieta con bajos niveles de sal, o se mezcla con agua no salina. Mantenga el agua limpia y el uso diario de desinfectantes tales como peróxido de hidrógeno o yodo para prevenir el crecimiento microbiano.

Tabl.81.1: Estándares de Calidad de Agua para Aves.

# Medidas de salud

## 81. COMPRENSIÓN Y OPTIMIZACIÓN DE LA CALIDAD DEL AGUA PARA AVES DE CORRAL

### INTRODUCCIÓN

Desde jóvenes, las aves de rápido crecimiento suelen consumir una cantidad de agua equivalente al doble del alimento que ingieren, por lo que es importante proporcionar una fuente de agua limpia y desinfectada. El agua no sólo sirve como un nutriente vital, sino que también afecta cada función fisiológica en el cuerpo. Por lo tanto, los factores que pueden alterar la calidad del agua, tales como cambios en el contenido microbiano, pH, niveles de nitrógeno, dureza, alcalinidad o contenido mineral puede afectar directamente el consumo de agua o la utilización y el rendimiento de las aves. Los suministros de agua como pozos o embalses son dinámicos y pueden cambiar en calidad. Lo siguiente debe ser utilizado como una guía para cuando los suministros de agua se evalúen:

- Cambio notable en el color, el olor o el sabor
- Se han producido inundaciones cerca del pozo
- Las personas o animal sufren de enfermedades transmitidas por agua

- Mantenimiento del sistema de abastecimiento de agua
- Bajo rendimiento persistente de las aves
- Pérdida de presión en el sistema de agua

### PARÁMETROS DE CALIDAD DE AGUA

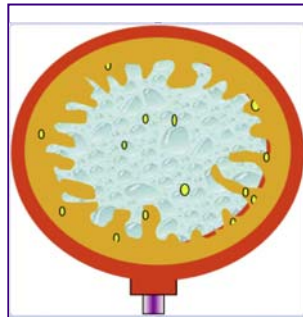
Las directrices de calidad de agua para las aves de corral se muestran en la Tab.81.1. Tenga en cuenta que UFC / ml significa unidades formadoras de colonia de bacterias/mililitro de agua y que mg/l es la mismo que partes por millón o ppm. Ya que las partes por millón es una cantidad bastante pequeña, las aves criadas comercialmente que reciben una dieta equilibrada pueden verse afectadas por otros nutrientes como el sodio y cloro en el suministro de agua. Además, los contaminantes del agua también pueden afectar el funcionamiento de los sistemas de bebederos. Incluso una pequeña acumulación de residuos minerales en los sellos o boquillas puede provocar fugas o provocar que las aves, sobre todo en aves jóvenes, sean incapaces de activar los bebederos. El no proporcionar suficiente agua, ya sea

<b>Sodio (Na)</b>	50 mg/L	150 mg/L	Cuando se combina con altos niveles de cloruro, crea el agua salada que puede actuar como un laxante causando diarrea y el pasaje de alimentación sin digerir. Además, el agua salada puede promover el crecimiento de enterococos que ocasionan problemas entéricos. El tratamiento se puede hacer por Osmosis Inversa, resina de intercambio de aniones, dieta con bajos niveles de sal, o se mezcla con agua no salina. Mantenga el agua limpia y el uso diario de desinfectantes tales como peróxido de hidrógeno o yodo para prevenir el crecimiento microbiano.
<b>Sulfatos (SO<sub>4</sub>)</b>	15-40 mg/L	200 mg/L	Los sulfatos pueden causar diarreas en las aves. Si se percibe un olor a huevo podrido, entonces las bacterias que producen sulfuro de hidrógeno están presentes y el sistema requiere cloración de choque, además del establecimiento de un buen programa de saneamiento del agua todos los días. Los sulfatos se pueden eliminar por ósmosis inversa o resina aniónica. Si el H <sub>2</sub> S está presente (el olor a huevo podrido) hay que airear el agua en un tanque de retención. Seguido del tratamiento con desinfectantes y después la filtración. El H <sub>2</sub> S puede bloquear las líneas de agua por la presencia del gas.
<b>Nitratos</b>	1-5 mg/L	25 mg/L	Los niveles altos de nitratos pueden afectar negativamente al crecimiento y la conversión alimenticia. La presencia de nitratos puede indicar contaminación fecal así también la presencia de bacterias que deben detectarse. Se pueden quitar usando ósmosis inversa o la resina de intercambio de aniones.
<b>Plomo</b>	0 mg/L	0,014 mg/L	La exposición a largo plazo puede causar debilidad en los huesos y problemas de fertilidad en reproductoras y pavos. La ósmosis inversa, suavizantes o carbón activado pueden reducirlo en gran medida.
<b>Cobre</b>	0,002 mg/L	0,6 mg/L	
<b>Zinc</b>		1,5 mg/L	

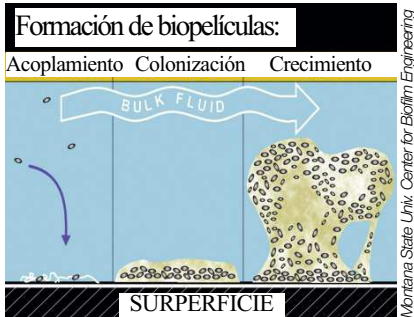
Tabl.81.1: Estándares de Calidad de Agua para Aves.

pH	%HOCl	%OCl <sup>-</sup>
4	100	0
5	99	1
6	96	4
7	75	25
7,4	52	48
7,5	48	52
8	22	78
9	7	93

Tabl.81.2. Impacto del pH sobre la proporción de Ácido hipocloroso (HOCl) y el ion cloro (OCl<sup>-</sup>).



SE Watkins



SE Watkins

Fig.81.1 & 81.2: Los biofilms formados en las líneas de agua pueden albergar *Escherichia coli* y *Bordetella*.



SE Watkins

Fig.81.3: *Bordetella* en un regulador de agua.

pH del Agua del tratamiento	Día 7 (libras) (g)	Día 21 (libras) (g)	Día 35 (libras) (g)	Día 42 (libras) (g)
Control (8,3)	.359 (162)	1.958 (889)	4.79 (2175)	5.85 (2656)
6 Continuo	.355 (161)	1.954 (887)	4.79 (2179)	5.77 (2629)
5 Continuo	.355 (161)	1.956 (888)	4.77 (2165)	5.92 (2688)
4 Continuo	.361 (164)	1.986 (902)	4.75 (2156)	5.90 (2679)
3 Continuo	.350 (159)	1.986 (902)	4.80 (2179)	5.95 (2701)
5 Intermitente	.346 (157)	1.938 (880)	4.83 (2193)	5.90 (2679)
4 Intermitente	.350 (159)	1.965 (892)	4.83 (2193)	5.89 (2674)
3 Intermitente	.355 (161)	1.990 (903)	4.87 (2211)	5.97 (2710)
SEM	.008	.04	.08	.09
Valor P	.9678	.9455	.8951	.6428

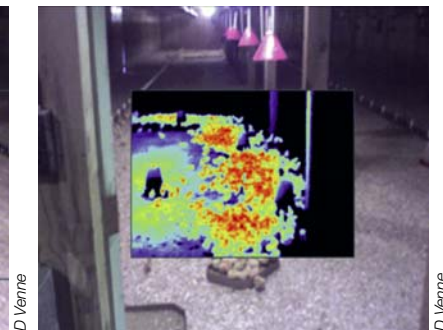
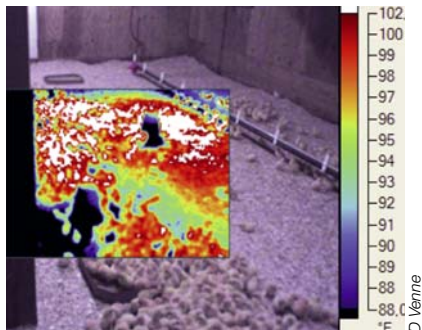
Tabl.81.3: Impacto del pH del agua potable en los pesos promedio de pollos de engorda machos

1. El bisulfato de sodio fue utilizado como acidulante.
2. El tratamiento continuo - acidificación del agua se realizó 0-42 días.
3. El tratamiento intermitente - la acidificación del agua era feffectuée de 0-7 días y 48 horas antes y después de los cambios en la dieta, es decir, el inicio del crecimiento, crecimiento y acabado de las últimas 72 horas.

Traitement	Día 7 (kg:kg)	Día 21 (kg:kg)	Día 35 (kg:kg)	Día 42 (kg:kg)
Control	.884	1.257	1.473	1.667abc
6 Continuo	.903	1.245	1.482	1.682ab
5 Continuo	.930	1.235	1.481	1.643bc
4 Continuo	.889	1.242	1.468	1.651abc
3 Continuo	.895	1.228	1.498	1.684a
5 Intermitente	.953	1.237	1.470	1.649bc
4 Intermitente	.916	1.233	1.466	1.633c
3 Intermitente	.895	1.225	1.469	1.642c
SEM	.029	.001	.013	.013
Valor P	.6874	.4794	.7044	.0504

Tabl.81.4: Impacto del pH del agua potable en los pesos promedio de pollos de engorda machos.

1. El peso de todas las aves muertas se utiliza para determinar la conversión alimenticia.
2. Letras diferentes indican diferencias significativas (p <0,05).



D. Verne

D. Verne

D. Verne

Fig.81.4, 81.5 & 81.6: La temperatura promueve la multiplicación de bacterias más rápido, la evaporación del cloro y tiene un efecto sobre el consumo de agua. Si comparamos la ubicación de agua potable y el peso 5h45 restante después de colocar de las aves, se puede observar que los polluelos consumen más cuando se encuentran en la zona de la zona de neutralidad térmica como se muestra en la imagen térmica.



D. Verne

D. Verne

D. Verne

Fig.81.7: El equipo sucio es la mejor manera de llevar la bacteria en las líneas de agua.

Fig.81.8 & 81.9: Condensación favoreciendo la acumulación de bacterias. Comparar con bebedor limpia a la derecha.

por restricciones de los equipos o el mal sabor se ha relacionado directamente con la reducción de la ganancia de peso, aumento de las conversiones de alimento y la reducción de la producción de huevos.

## pH AGUA

Aunque el pH no es un químico o contaminante específico, puede afectar la calidad del agua. En primer lugar, impacta la efectividad de los desinfectantes como el cloro. Un pH mayor que 8.0 resulta en cloro residual, principalmente iones de cloro, que son un pobre desinfectante. El cloro es más efectivo cuando se usa en agua con un pH inferior a 7,0. Un rango de pH ácido da como resultado un mayor porcentaje de iones hipoclorosos que son un fuerte desinfectante (Ver Tab.81.2). Por lo tanto, cuando se eleva el pH del agua ( $\text{pH} > 8$ ), puede ser necesario acidificar el agua con el fin de crear un pH favorable para el saneamiento eficaz con cloro. Sin embargo, los ácidos y las fuentes de cloro nunca deben mezclarse directamente entre sí para crear soluciones madre. Esto provocará la liberación de gas de cloro peligroso para el personal. La adición de cloro y ácido para sistemas de agua puede llevarse a cabo mediante la instalación de inyectores duales y la utilización de soluciones madre separadas.

Los tratamientos del agua que la acidifican a un pH de 4 o más abajo pueden dar una protección benéfica contra la acción de las bacterias en el tracto digestivo de las aves, sobre todo en el buche donde los pollos modernos tienden a almacenar la mayor cantidad de alimento posible. Aunque las normas de calidad del agua establecen que un pH inferior a 5,9 es perjudicial para los pollos de engorde, no hay datos que lo confirmen. Un estudio clínico realizado en la Universidad de Arkansas en el que los pollos de engorde recibieron un suministro continuo o intermitente de agua que contenía un pH de 3, 4, 5, 6 o agua de la red municipal (pH: 8,3) mostró que el crecimiento, la conversión de alimento y la viabilidad a los 42 días de edad no se vio afectada por el pH (Tab.81.3 & 81.4). Las aves que recibieron agua continua con pH de 3 y 4 tenían conversiones alimenticias ligeramente elevadas, mientras que las aves en un programa intermitente con agua de pH 3 y 4 tenían numéricamente mejores conversiones alimenticias. Por otro lado, las aves que recibieron el agua continua con pH 4 y 5 tenían una incidencia ligeramente mayor de discondroplasia tibial (DT). El pH se ajustó usando bisulfato de sodio. Sin embargo la incidencia de DT podría haber sido ocasionado por el ácido utilizado debido a que el sulfato influye negativamente en el equilibrio de electrolitos y el catión sodio tiene el efecto contrario. El equilibrio o desequilibrio electrolítico es un factor conocido para inducir DT y pueden haber sido un gran contribuidor en la incidencia de esta enfermedad, más que el pH. Otros acidificantes de agua tales como los ácido clorhídrico y fosfórico también pueden tener un impacto similar. Los ácidos orgánicos, que típicamente se consideran ácidos débiles y menos eficaces en la reducción del pH no tendrían este efecto de confusión en los electrolitos.

Un punto importante acerca de pH es el éxito que muchos productores han experimentado cuando ajustan un pH alto de 8 o más bajo de 7. Aunque la alcalinidad y el pH no son el mismo, se asocian a menudo juntos en los suministros de agua (alcalinidad es una medida de iones de carbonato, bicarbonato, sulfato y fosfato). Los pollos tienen dos sensores principales de sabor, salado y amargo. En la naturaleza la mayoría de los venenos se asocian con alcaloides amargos. Por lo tanto, puede ser una respuesta natural para que las aves consuman menos agua si hay un sabor amargo asociado con él y puede ser posible enmascarar esto con un acidificante o posiblemente liberar los iones carbonato a través de la acidificación. También es importante tener en cuenta que no todos los acidificantes son compatibles con cada suministro de agua y hay casos en los que la adición de un ácido a un suministro de agua causa que las aves consuman menos agua. Es muy importante monitorear el consumo de agua al utilizar nuevos productos para asegurar que no tienen un efecto perjudicial sobre el rendimiento de las aves.

## MINERALES

Las aves son bastante tolerante a los minerales en los suministros de agua pero las preocupaciones primarias con minerales incluyen el crecimiento microbiano y el deterioro de los equipos. El hierro sirve como un nutriente clave para *Escherichia coli*, *Pseudomonas* e incluso *Salmonella*, por lo que los suministros de agua incluso con niveles bajos de hierro están en riesgo de desafíos microbianos. El azufre puede ser convertido a sulfuro de hidrógeno por bacterias y este gas se ha relacionado con bloqueos de aire en las líneas de agua. Cuando sea posible, es mejor eliminar el hierro, el manganeso y el azufre a través de la oxidación y la filtración. El sodio y el cloro pueden causar un rendimiento pobre cuando los niveles de ambos superan 200 ppm. El sodio y el cloro se pueden eliminar con la ósmosis inversa. Las operaciones han compensado con éxito los niveles altos de sodio-cloro en el agua al reformular las dietas con niveles reducidos de sal. El calcio y el magnesio son los principales culpables de los depósitos de minerales que con el tiempo pueden reducir el volumen de la tubería, obstruir nebulizadores y solidificar los paneles húmedos. También reduce la eficacia de los limpiadores y desinfectantes. Se puede utilizar un ablandador de agua para reducir la dureza. No use suavizantes de agua si el agua ya tiene un nivel alto de sodio. Los nitratos son incoloros e inodoros, y la única forma de detectar su presencia es por medio de pruebas. Una cantidad tan baja como 10 ppm de nitratos puede afectar el rendimiento del pollo causando tasas de crecimiento reducidas y pobres conversiones alimenticias. Los nitratos pueden ser transformados en nitritos, los que son mucho más tóxicos si el agua se expone a altas temperaturas (temperaturas de crianza podrían confundirla) y si las bacterias están presentes en el agua.



Fig.81.10: Hisopo de arrastre para cultivo microbiano de la línea de agua.



Fig.81.11: Inicio de biofilm en nuevos equipos.



Fig.81.12 & 81.13: La capa de biofilm deben pelarse fuera del sistema de bebederos.



Fig.81.14: Biofilm mucosa.



Fig.81.15 & 81.16: No todos los productos son eficaces para eliminar el biofilm acumulado. A la izquierda, esta línea se llenó con un ácido débil pero, con respecto a la imagen siguiente, la solución no eliminar cualquier material. En este siguiente imagen, la línea de agua se limpió con una solución al 3% de un 50% de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> estabilizado mucho más eficaz en la interrupción y la eliminación de material acumulado en el sistema.

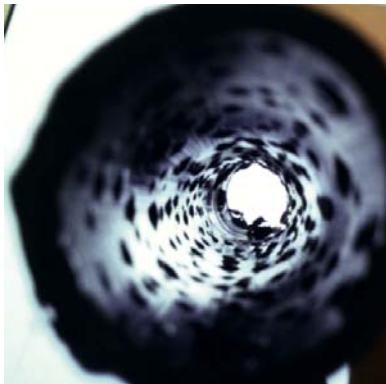


Fig.81.17: La utilización de los productos químicos fuertes en las tuberías puede tener efectos perjudiciales en los equipos, por lo que los productos como el ácido fosfórico se debe usar con precaución.

Fig.81.18: Si el agua de tu granja se parece a esta, entonces hay tratarla!



Fig.81.19: Agua antes y después de la limpieza de las tuberías.

## SANEAMIENTO DE AGUA

Proporcionar un suministro de agua limpia, segura y desinfectada es crucial para asegurar que las parvadas expresen todo su potencial. Sin embargo, antes de implementar un programa de saneamiento diario de agua, es importante limpiar a conciencia la mayor parte del sistema de distribución de agua como sea posible. Es necesario realizar la limpieza de las líneas antes de proporcionar a las aves el agua potable desinfectada porque incluso bajos niveles de desinfectante colocados en las líneas de agua sucias pueden dar lugar al desprendimiento de porciones de las biopelículas, que pueden obstruir los bebederos, y restringir el flujo de agua a las aves. Otro efecto de la adición de desinfectantes para el agua destinada al consumo de aves es que el desinfectante puede reaccionar efectivamente con la biopelícula dando como resultado un cambio de sabor lo que podría reducir drásticamente el consumo de agua. La eficacia de la limpieza del sistema de agua (incluyendo las líneas de bebederos) ayuda a eliminar la biopelícula y la acumulación de sarro que puede actuar como una fuente de alimento y escondite para los patógenos dañinos. Muchos patógenos como *Salmonella* pueden vivir durante semanas en el biofilm que se forma en las líneas de agua y que actúa como una fuente de contaminación continua.

### Por dónde empezar?

Para garantizar que las líneas se limpien con eficacia, el primer paso es responder a la siguiente serie de preguntas:

#### 1. *Cuál es la fuente de agua?*

Agua de pozo sin tratar (es decir, agua que no es tratada diariamente con cualquier tipo de producto desinfectante) es el más vulnerable a la formación de limo o biopelículas en las líneas de bebederos. Aunque la mayoría de los suministros municipales o rurales de agua contienen un mínimo de 0,2 ppm de cloro libre, que reduce en gran medida el crecimiento de las bacterias, el agua potable de aves de corral se maneja de manera diferente (flujo lento y caliente durante la crianza) al suministro de agua que va a un hogar. Por lo tanto, no es prudente asumir que no es necesaria la limpieza de líneas de bebederos.

#### 2. *Cuál es el contenido de minerales en el suministro de agua?*

Los minerales calcio y magnesio son las fuentes del depósito de minerales, un disco duro y blanco de acumulación. Si el suministro de agua contiene más de 60 ppm de uno o ambos de estos minerales y el pH del agua está por encima de 7, es muy probable que formen esos depósitos en el sistema de agua que tendrá que ser eliminado con un limpiador ácido diseñado para sistemas de bebederos de tetina. Otros contaminantes minerales comunes son el hierro, el manganeso y el azufre. El

hierro da como resultado residuos de color rojo a marrón oxidado, mientras que el azufre y manganeso puede formar residuos de color negro. El azufre natural en el agua tiene un olor similar a una cabeza de cerillo. Si el agua huele a huevos podridos, entonces el culpable es el sulfuro de hidrógeno. Éste es un subproducto de las bacterias afines al azufre y las líneas tendrán que ser limpiadas con un desinfectante fuerte. Incluso podría ser necesario una descarga de cloro en el pozo. Si los filtros están oxidados o de color negro al comienzo de las líneas de agua, entonces después de la descarga de desinfectante se debe utilizar un limpiador ácido fuerte.

#### 3. *Qué productos se han utilizado en el sistema de agua?*

Si se han utilizado con frecuencia aditivos tales como vitaminas, electrolitos, productos a base de azúcar, potenciadores basados en minerales o concentraciones débiles de acidificantes en agua, entonces es probable que esté presente un biofilm. Una vez que el biofilm se establece en un sistema de agua, hace de 10 a 1000 veces más difícil de limpiar. Es importante ir a lo seguro y usar desinfectantes fuertes para la limpieza.

#### 4. *Se han producido problemas de salud parvada tras parvada, tales como E. coli, enteritis necrótica o desafíos respiratorios que no responden a un buen manejo, limpieza o tiempos de descanso?*

El culpable de estos problemas puede estar escondido y mantenerse en el suministro de agua, en particular en los reguladores de agua y líneas de bebederos. Por lo que la limpieza con un desinfectante fuerte es definitivamente una intervención que podría ayudar.

### Elegir un producto

Después de identificar el tipo de limpieza que será más beneficioso, el siguiente paso es elegir un producto que no dañe el equipo. Actualmente hay varios productos ácidos que se pueden utilizar para la eliminación del sarro. Consulte con su proveedor de productos para salud animal local para conocer las opciones. Sólo recuerde que para que el producto sea eficaz en la eliminación del sarro, es necesario bajar el pH del agua por debajo de 5, pero no por debajo de 4 para evitar daños en el equipo. Mientras que una solución clorada fuerte podría ser eficaz en la eliminación del biofilm, el daño potencial que puede hacer para los reguladores y los bebederos de tetina la hace una mala opción, lo mismo aplica para muchos productos de limpieza que de otra manera podrían ser buenos desinfectantes en las casetas de aves de corral. El yodo no es muy eficaz contra las biopelículas por lo que es una mala opción. Actualmente hay varios productos desinfectantes disponibles para la limpieza de sistemas de bebederos, aunque algunos de los productos más eficaces que no sean perjudiciales para los sistemas de bebederos son los peróxidos de hidrógeno concentrados y estabilizados. Los ingredientes activos en estos productos son diferentes de peróxido de hidrógeno común porque un estabilizador



Fig.81.20: Las bombas sumergibles se pueden utilizar para inyectar concentraciones adecuadas de limpiadores de línea en los sistemas de agua.



Fig.81.21: Limpieza de las tuberías con una solución de peróxido de hidrógeno (ProxyClean).



Fig.81.22 & 81.23: Calcio es bebedor y beber en el sistema.



D Venne



Fig.81.24: Inicio de escala nos bebedero.



Fig.81.25: Sarro de calcio acumulado en un bebedero tipo Plasson.



Fig.81.26: Agua contaminada con hierro.



Fig.81.27: Hierro acumulado atascado la línea de agua.

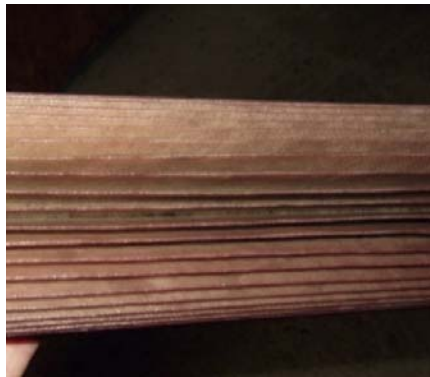


Fig.81.28: Hierro en el filtro.



Fig.81.29: Hierro en bebedero.



Fig.81.30: Filtro con crudo en ella.



Fig.81.31: Problemas de hierro en el bebedero.



Fig.81.32: Filtro limpio y filtro tapado con hierro y manganeso.



previene que el desinfectante se convierta en agua y oxígeno antes de que finalice el trabajo de limpieza. También hay varios productos de dióxido de cloro disponibles, pero son más eficaces en presencia de un acidificante, lo que puede requerir inyectores duales o una forma de mezclar de manera segura los productos antes de la inyección. Un tercer producto utilizado por la industria es el amoníaco de uso doméstico. Una prueba rápida con algas mostró que la aplicación de una onza (29,6 ml) de amoníaco por galón (3.8 l) de agua no era tan eficaz como una solución de amoníaco al 3%. Sin embargo, se recomienda enérgicamente consultar al fabricante de equipos antes de usarlo. El hecho más importante que debe recordarse es que los biofilms o crecimiento establecidos de bacterias, mohos y hongos sólo se pueden eliminar en sistemas de agua con limpiadores que contengan desinfectantes. También debe elegirse un producto y una concentración que no dañe el equipo. Preste mucha atención a las recomendaciones de seguridad del producto y sígalas al pie de la letra.

### Limpieza del sistema

Después de que las aves se retiran de la caseta, es el momento de limpiar el sistema. Primero enjuague los conductos de agua con la presión más alta si está disponible. Esto eliminará cualquier sedimento suelto de las líneas. También asegúrese de que las fuentes de agua están funcionando correctamente para cerciorarse de eliminar cualquier acumulación de aire que pueden ocurrir durante el proceso de limpieza de las líneas.

A continuación, determine cómo se inyecta el limpiador. Si se utiliza un medicador, puede no proporcionar la concentración de agente de limpieza requerido, por lo tanto, se debe utilizar el producto más concentrado disponible para superar la velocidad de inyección que diluye el medicador. Una alternativa muy eficaz es mezclar el desinfectante en un tinaco grande y con la ayuda de una pequeña bomba sumergible (1/12 de caballo de fuerza) bombear el producto, ya sea en líneas individuales o por medio de la toma de agua donde el medicador se une a la línea de agua. Una tercera opción es bombear el desinfectante desde el pozo a través de una bomba de inyección variable que bombeará las soluciones con una concentración superior a 1:128, que es sólo una solución al 0,72%. Esta es una buena idea, ya que se limpian las líneas de agua que van a la caseta de las aves, la cual puede ser una fuente de contaminación sobre todo porque cuanto mayor sea el tubo, más agua pasa a través de él y por lo tanto más nutrientes se proporcionan a la potencial biopelícula. Esto puede ser una mala idea si las líneas de distribución están muy sucias, ya la suciedad de las tuberías de agua llegará a las casetas de las aves y en consecuencia se requerirá de un lavado adicional de las líneas. Utilice esta opción sólo si se cuenta con la llave en la caseta que se puede utilizar para limpiar las tuberías de agua antes de que ésta llegue a las líneas de bebederos de tetina. Cada 100 pies (30,5 m) de una línea de agua de media pulgada (12,7 mm) contiene aproximadamente 2.5 galones (9.5 litros) de agua. Por lo tanto, en una caseta de 400 pies (122 m) se

tienen aproximadamente 9.6 galones (36.3 litros) de agua por línea [380 pies (116 m) de la línea se divide entre 100 pies (30,5 m) por lo que  $3,8 \times 2,5 = 9,6$ ]. Por lo tanto, para este ejemplo, cuando se suman todas las líneas de agua en la caseta, da un total de 3040 pies de la línea de agua (928 m) que requerirán aproximadamente 76 galones (287,7 litros) de solución preparada de limpieza. Una vez que las líneas de bebederos se llenan con la solución de limpieza, se debe dejar reposar el mayor tiempo posible, aunque lo ideal es un periodo de 72 horas. También utilice una escoba para limpiar los bebederos de tetina con el fin lograr que el producto de limpieza salga por los bebederos. No obstante, se debe consultar con el fabricante del producto para asegurarse de que este procedimiento no dañará el equipo. Después de que las líneas han sido limpiadas, si la acumulación de minerales es un problema, a continuación, se deben volver a purgar las tuberías con el limpiador ácido.

### Mantener el sistema limpio

Llevar a cabo la limpieza de los ductos de agua entre paradas es sólo la mitad de la batalla. Incluso con una limpieza a fondo, si todavía está presente un número significativamente alto de bacterias, hongos o levaduras, entonces el biofilm tiene el potencial para volver a formarse completamente en 2-3 días. Por lo tanto, el último paso es establecer un programa de saneamiento diario del agua. Esto beneficiará tanto a las aves como al sistema de agua.

### GUÍA RÁPIDA PARA LIMPIAR LAS LÍNEAS DE AGUA

1. Después de que las aves se retiran de la casa y antes de que se elimine la cama, **se deben lavar con agua todas las líneas.**

2. **Prepare una solución de limpieza al 3%.**

- Para casetas con tanques de retención, se deben mezclar tres galones (11.4 litros) de peróxido de hidrógeno (Proxy-Clean, HydroClean o peróxido de hidrógeno al 35%) en 97 galones (367,2 litros) de agua.

Esta solución se bombea en las líneas. Se puede necesitar aumentar el volumen preparado si las casetas son más largas de 500 pies (152,4 m) [cada 100 pies (30,5 m) de la línea contiene 2,5 galones (9,5 litros) de agua.

- Si no hay tanques de almacenamiento, se puede preparar la solución madre en un contenedor o tinaco de 100 galones (378,5 l). Utilice la bomba sumergible de 1/4 - 1/2 cf con una manguera de agua lo suficientemente larga para llegar al conector del medicador. O bien puede conectarse una bomba de velocidad de inyección variable.

- Una solución de limpieza alternativa es CID 2000 al 2% pero solo se debe dejar en las líneas 4-6 horas y repetir el proceso.

- Conecte la bomba sumergible de la línea de agua al medicador y bombear la mezcla de limpieza en las líneas.



Fig.81.33: Ejemplo de la interacción de manganeso con cloro.



Fig.81.34: Ensuciamiento en las líneas altera el flujo del agua.



Fig.81.35: Medición de ORP (Potencial de Óxido-Reducción) es rápido (menos de 2 minutos) y proporciona información sobre el cloro residual libre.

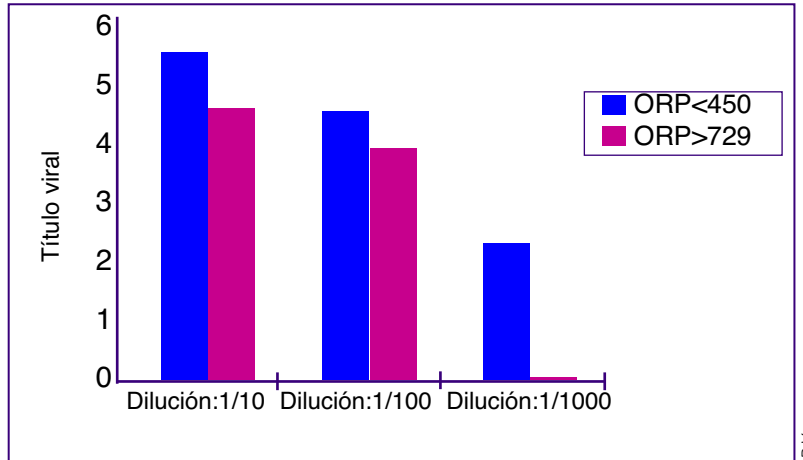


Fig.81.36: Efecto de la dilución de una vacuna y ORP (Potencial de Óxido-Reducción) sobre la supervivencia del virus de Gumboro *in vitro*.

Sección V



Fig.81.37: En los bebederos abiertos es más difíciles manejar la calidad del agua, pero se puede lograr.



Fig.81.38: Mantener los contenedores del medicador limpios y cubiertos.

- Activar los bebederos de tetina con una escoba o con la mano para asegurarse que la solución llegue a los bebederos.
- Dejar el producto en las líneas un mínimo de 24 horas, aunque lo ideal es de 48 a 72 horas.
- Drenar el producto de las líneas con agua limpia que contenga un nivel de desinfectante potable para el ave.

### 3. Para las explotaciones que cuentan con agua dura (más de 110 ppm de calcio y magnesio combinado)

- Llenar las líneas con una solución de ácido cítrico o de otro producto de bajo pH aprobado para su uso en líneas de agua y dejar reposar en las líneas por 24 horas.
- Preparación ácida: Mezclar 4-6 paquetes (454 gramos/paquete) de ácido cítrico por cada galón de agua para hacer una solución madre (Entre más sarro exista en el agua, más ácido debe añadirse a la solución madre). El pH final del agua debe ser inferior a 6, aunque el ideal es de 5 para la eliminación del sarro.

### 4. Lavado final

- Preparar una solución madre con 6-10 onzas de blanqueador (177-296 ml) en un galón (3.8 l) de agua o de 4 oz (118 ml) de Proxyclean por galón (3.8 l) de agua como solución madre.
- Utilizar el medicador para bombear en las líneas de modo que ésta sea la última agua que llega en las líneas.
- Asegúrese de que el medicador está bombeando la solución madre de blanqueador a medida que se drena la solución ácida de las líneas.
- Dejar esa solución en las líneas hasta justo antes que esté programada la llegada de la nueva parvada.

**5. Las aves deben recibirse con agua recién desinfectada con 3-5 ppm de cloro residual libre al final de la línea** o en la parte más alejada del lugar donde se inyectó de cloro (o el Proxyclean con el objetivo de 25 a 50 ppm de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> Residual). Solución Una buena solución madre para el momento del arranque está compuesta de 4 oz de blanqueador o proxyclean en un galón de agua. Se puede añadir un segundo inyector o medicador e inyectar un ácido aprobado, lo que mejorará la eficacia del cloro.

Recuerde que no se debe añadir cloro al administrar vacunas, medicamentos, vitaminas o sulfato de cobre,

ni mezclar el cloro junto con otros productos en la misma solución madre.

Una buena herramienta de saneamiento del agua cuando se utiliza el cloro es el Potencial de Óxido-Reducción (ORP) del agua. Éste mide el potencial oxidante del cloro libre residual en milivoltios. Un oxidante fuerte literalmente quema a los virus, bacterias y otros materiales orgánicos presente dejando el agua microbiológicamente segura. Un valor de ORP de 650 mV o más indica un agua de buena calidad que contiene un desinfectante residual efectivo. El medidor de ORP puede ser una herramienta útil para la identificación de los suministros de agua que no contengan una cantidad adecuada de cloro residual y para ajustar el residual sin tener que hacer un uso excesivo de cloro. También es importante hacer un seguimiento del cloro residual con el objetivo de alcanzar de 2-5 ppm de cloro libre en el agua. El cloro puede estar presente como cloro total y libre. El cloro total refleja tanto el cloro unido a los minerales y orgánicos mientras que el cloro libre es el residual disponibles para el saneamiento. No es raro ver una diferencia entre estos dos números cuando se prueba para ambos, lo que indica que algo está atando parte del cloro. La conclusión es utilizar la información sobre el pH, ORP y el nivel de cloro para determinar si el programa de saneamiento es eficaz, así como para evitar daños en el equipo debido al uso excesivo de productos químicos.

### CONCLUSIÓN

En conclusión, el agua es el nutriente más esencial que reciben las aves, aunque la calidad del agua potable que se les proporciona a menudo se da por sentada. Proporcionar un suministro de agua limpia y desinfectada puede hacer una diferencia en el rendimiento de las aves. Si se sospecha que el agua es causante de problemas en la parvada, haga pruebas para determinar el número de bacterias totales, así como para el contenido de minerales en el agua. Si bien el recuento total de aerobios en placa no le dirá exactamente lo que está en el agua, es un indicador de niveles excesivos de bacterias que deben ser tomados en cuenta. Mediante la promoción de un programa de saneamiento regular del agua en la granja, los productores pueden evitar que se desarrollen ambientes en los sistemas de agua que podrían conducir a un mal desempeño de las aves.



Fig.81.39 & 81.40: Pollitos tomando agua del bebedero.



Fig.82.1: Vacunación por aspersión al día de edad en la planta incubadora.



Fig.82.2: Vacunación por aspersión en campo.



Fig.82.3: Vacunación en agua de bebida.



Fig.82.4: Revisión de la vacunación en agua de bebida. La lengua debe ser teñida con el colorante del agua de bebida.



Fig.82.5: Vacunación vía gota al ojo.

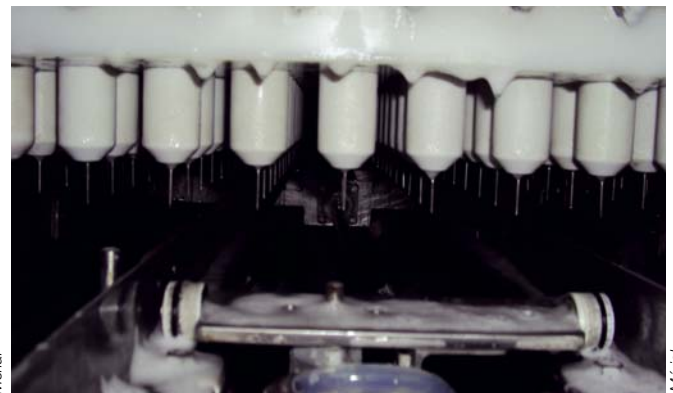


Fig.82.6: Inyectores *in ovo*.



Fig.82.7: Inyecciones *in ovo* a huevos embrionados en el momento de la transferencia de la máquina incubadora a la nacedora en la planta incubadora.



Fig.82.8: Transferencia después de inyecciones *in ovo*.

# Medidas de salud

## 82. TÉCNICAS DE VACUNACIÓN

### INTRODUCCIÓN

Para la administración de vacunas son utilizados diferentes métodos de vacunación, vía oral, respiratoria, inyecciones, transfijión, *in ovo*. Únicamente la óptima administración de una vacuna puede resultar en una suficiente respuesta inmune en las aves y por lo tanto, en la protección esperada contra las enfermedades relevantes. Algunos factores como la edad de las aves, el número de aves, el tipo de vacuna, el órgano a alcanzar, los conocimientos técnicos y los costos deben ser considerados para poder determinar la ruta de administración óptima para las vacunas. El operador debe prestar atención a la higiene del ambiente donde la vacuna es preparada y utilizada para su aplicación. La aplicación masiva de vacunas vivas es realizada por aspersión o agua de bebida. La aplicación vía gota al ojo combina las ventajas de una técnica masiva de aplicación de una vacuna viva y una aplicación individual. La aplicación individual es representada por la inyección, ya sea *in ovo*, por vía subcutánea, usualmente al día de edad, por vía intramuscular/subcutánea en aves adultas, o por transfijión.

### APLICACIÓN DE VACUNA POR ASPERSIÓN

La administración de vacunas en espray es utilizada en dos ambientes muy diferentes, la incubadora y la granja. La administración al día de edad consiste en la vacunación de grupos pequeños de aproximadamente 80-150 pollitos al mismo tiempo al ser asperjados en su caja. Usualmente se utilizan gabinetes de aspersión para este propósito. A cada caja se le administra un volumen preciso y consistentemente controlado que uniforma la distribución de la vacuna sobre las aves. El objetivo es cubrir a las aves con la vacuna de manera que esta sea administrada directamente al ojo y los orificios nasales además de que las gotas que permanecen brillando estimularán a las aves a recogerlas con el pico, ya sea de entre ellas o de la superficie de la caja. Por lo tanto, aquí el tamaño de la partícula no es crítico, se utilizan gotas de 100-800 micrones, más gruesas que las utilizadas en granja. Para la reconstitución de la vacuna debe utilizarse agua limpia, destilada, fría debido a que la temperatura del agua también tiene un impacto en la vida de la vacuna. La administración se lleva a cabo involucrando grandes grupos de aves, generalmente hasta 10,000. Si las aves son alojadas en piso éstas son capaces de moverse a lo largo de la

caseta, reduciendo por lo tanto el acceso a ellas con la vacuna. Si las aves son alojadas en jaulas, se dificulta tanto el llegar a cada piso de las jaulas, como alcanzar suficientemente cada jaula individual con el espray. Antes de elegir el equipo de asperjado para ser utilizado en la vacunación en granja es importante comprender las características importantes de cada pieza del equipo; tales como el tamaño de la gota, la distancia a la que las gotas son expulsadas del equipo, el volumen de agua usado por unidad de tiempo, y el tiempo mínimo para la vacunación de una caseta de aves.

### DISTRIBUCIÓN DE LA VACUNA EN AGUA DE BEBIDA

El agua de bebida es uno de los métodos más comunes utilizados para la aplicación masiva de vacunas vivas a parvadas grandes, tales como la vacuna de Gumboro o de encefalomiелitis, estrictamente recomendadas y, posiblemente, para una amplia variedad de vacunas vivas respiratorias tales como las de laringotraqueítis infecciosa, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, Metapneumovirus aviar. Los puntos críticos están representados por la posible inactivación, pérdida del título vacunal, y la necesidad de la distribución de una dosis completa hacia todas las aves. Existen muchos aspectos diferentes que deben ser considerados, tales como la calidad del agua, particularmente en términos de residuos de desinfectante, iones metálicos, detergentes, y la dureza, los cuales pueden afectar negativamente la vacuna. Para preparar apropiadamente el proceso de vacunación en una caseta, debe tomarse en cuenta el volumen y el tiempo de administración de agua, y el tipo y número de bebederos adecuados para cierto número de aves. El agua debe ser tratada con un estabilizante, que puede tratarse de leche descremada o leche descremada en polvo a una proporción de 2 gr/L, por lo menos 20 minutos antes de que la vacuna sea mezclada. Esto permite al estabilizante o a las proteínas de la leche unir los iones metálicos libres y el cloro presentes en el agua, que de otro modo podrían afectar al virus vacunal. Las botellas de la vacuna deben ser abiertas bajo el agua tratada. Es necesario que la vacuna sea mezclada en la cantidad de agua que todas las aves beberán dentro de un máximo de dos horas. Para verificar la técnica de vacunación es posible preparar la vacuna con un colorante que tiña temporalmente la boca y el pico de las aves.

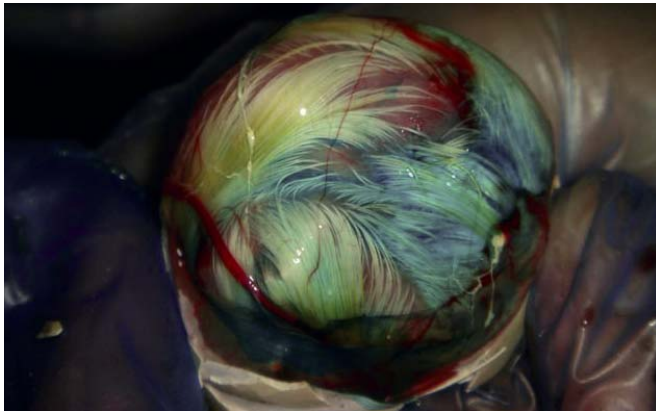


Fig.82.9: Revisión de la inyección *in ovo*. El embrión debe ser teñido con la vacuna con colorante inyectada.



Fig.82.10: Carrusel para la vacunación subcutánea de pollitos de un día de edad en la planta incubadora.



Fig.82.11: Inyección subcutánea de pollitos de un día de edad con inyector automático en la planta incubadora.

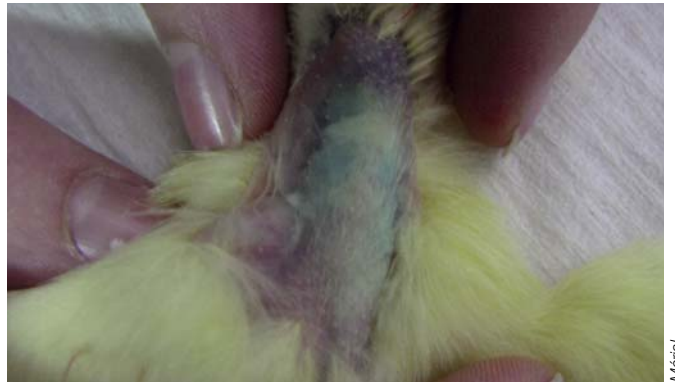


Fig.82.12: Revisión de la vacunación subcutánea de pollitos de un día de edad. La vacuna debe ser visualizada en la región del cuello.



Fig.82.13: Inyección subcutánea en la región del cuello a nivel de campo.



Fig.82.14: Inyección intramuscular en pechuga a nivel de campo.



Fig.82.15: Transfixión of the alar membrane or wing web injection. Transfixión de la membrana del ala o inyección en pliegue del ala.



Fig.82.16: Revisión de la inyección en membrana el ala. Debe visualizarse el depósito de la vacuna teñida en los puntos de transfixión.

## APLICACIÓN DE LA VACUNA VÍA GOTTA AL OJO.

La aplicación de la vacuna vía gota al ojo puede ser considerada como el método más efectivo de administración de vacunas vivas respiratorias, tales como laringotraqueítis infecciosa, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, Metapneumovirus aviar y Micoplasmosis. Esta aplicación permite la entrega de una dosis completa hacia los órganos blanco de cada ave, facilitando el desarrollo de inmunidad humoral y local debido al contacto con la mucosa respiratoria y la glándula de Harder. Cada ave debe ser manipulada individualmente y el proceso debe ser llevado a cabo cuidadosamente para asegurar la absorción de la gota vacunal dentro de la superficie del ojo.

## INYECCIÓN *IN OVO*

La vacunación *in ovo* es realizada justo antes de que los huevos sean transferidos a la nacedora en el día 17-18 de incubación. Este método es ampliamente utilizado a nivel mundial para la vacunación, particularmente de pollo engorda y en alguna medida para ponedoras y reproductores; se utilizan vacunas vivas de Marek serotipos 1, 2 o 3, respectivamente, Rispens CV1988, SB-1 o HVT (herpesvirus del pavo), solas o combinadas, cepas nativas vacunales, o utilizadas como vectores, principalmente la cepa vacunal HVT, como el vector vHVT IBF (enfermedad de Marek y Gumboro), vHVT-ENC (enfermedad de Marek y Newcastle), etc. Las vacunas de Marek asociadas a células son almacenadas en nitrógeno líquido a -196°C y es esencial descongelar inmediatamente la vacuna congelada en un baño de agua de alrededor de 27°C. Para preservar la viabilidad de las células y el título vacunal, todos estos pasos deben ser llevados a cabo tan rápidamente como sea posible dentro de aproximadamente 90 segundos. La vacuna descongelada debe ser diluida en un diluyente para permitir su inyección a pollitos de un día de edad. En la práctica, se realiza un pequeño orificio en el lado romo del cascarón y la vacuna es inyectada debajo de la membrana corioalantoidea dentro de la cavidad amniótica o directamente al embrión. Los inyectores automáticos de la planta incubadora son utilizados para la vacunación *in ovo*. Los sistemas sanitarios integrados usualmente aseguran la administración de la vacuna *in ovo*.

## INYECCIÓN SUBCUTÁNEA

Este método es comúnmente utilizado para la administración de la vacuna de Marek al día de edad, ya sea manualmente con jeringas apropiadas o con ayuda de vacunadores mecánicos; usualmente en la planta incubadora. Es adecuado para la administra-

ción de vacunas vivas de Marek serotipos 1, 2 o 3, respectivamente, Rispens CV1988, SB-1 o HVT (herpesvirus del pavo), solas o combinadas, cepas nativas vacunales, o utilizadas como vectores, principalmente la cepa vacunal HVT, como el vector vHVT IBF (enfermedad de Marek y Gumboro), vHVT-ENC (enfermedad de Marek y Newcastle), etc. Este método puede ser utilizado para la administración en campo de vacunas inactivadas en adyuvante, usualmente multivalentes, ya sea manualmente con jeringas apropiadas o con ayuda de vacunadores mecánicos, generalmente a futuros reproductores, por ejemplo.

## INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Este método es más comúnmente utilizado para la administración en campo de vacunas inactivadas en adyuvante, usualmente multivalentes, ya sea manualmente con jeringas apropiadas o con ayuda de vacunadores mecánicos. Es apropiado para la administración de vacunas multivalentes utilizadas como un refuerzo después de una primo vacunación con vacunas vivas utilizadas más tempranamente durante la vida del ave. Dichas combinaciones están basadas en antígenos del virus de la enfermedad de Newcastle, virus de la bronquitis infecciosa, virus del síndrome de baja de postura. La mayoría de las vacunas están formuladas con un adyuvante oleoso en emulsión, pero algunas están formuladas con otros adyuvantes como el hidróxido de aluminio. Los programas de vacunación pueden estar basados en una única inyección previa al inicio de la puesta, o en inyecciones repetidas; de acuerdo a la situación epidemiológica y el desafío de la enfermedad. Para las vacunas emulsionadas con adyuvante oleoso es recomendable utilizar la vacuna a un mínimo de +20°C con el fin de prevenir reacciones agudas locales.

## TRANSFIXIÓN

La vacunación vía pliegue del ala es el método más comúnmente utilizado para la administración de vacunas para la viruela aviar. Son utilizados aplicadores con doble aguja para asegurar que la vacuna es liberada dentro de la piel mientras la aguja la penetra (también conocida como transfixión). Para optimizar el contacto entre la dosis vacunal y la piel, es recomendable extender el ala con la cara interior hacia arriba y traspasar la membrana del ala verticalmente hacia abajo. Una semana después de la vacunación es recomendable examinar el sitio de aplicación en una muestra de aves. Una apropiada vacunación resultará en la observación de un pequeño nódulo (edema y formación de costra) debido a la reacción local ocasionada por la vacuna.

Enfermedad	Especies aviarias afectadas o reservorios	Vectores o reservorios	Distribución geográfica	Principales vías de transmisión al humano	Riesgo de aparición	Síntomas de la enfermedad en el humano	Capítulo
<b>VIRUS</b>							
Influenza aviar	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Contacto, aerosol, polvo	Muy leve a elevado	Conjuntivitis, síndrome gripal o neumonía severa y muerte	II.18
Enfermedad de Newcastle velogénico	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Contacto, aerosol, polvo	Muy leve	Conjuntivitis	II.19
Encefalitis equina del Este	Faisán, paloma, pavo, pato, etc.	Mosquito		Picadura de mosquito	Leve	Neurológico, tasa de letalidad de la enfermedad: 50-70%	II.39
Encefalitis equina del Oeste	Pavo, faisán etc.	Mosquito	América del Sur, del Norte y central	Picadura de mosquito	Leve	Subclínico, en ocasiones encefalitis	II.39
Virus del Nilo occidental	Ganso, perdiz, diversas aves silvestres, etc.	Mosquito	En todo el mundo	Picadura de mosquito Humano a Humano	Leve	Fiebre, encefalitis, hepatitis	II.39
Encefalitis equina Venezolana	Aves acuáticas y otras especies silvestres	Mosquito	Zonas tropicales de América	Picadura de mosquito	Muy leve, en ocasiones elevado	Síndrome pseudo-gripal, en ocasiones encefalitis	II.39
Virus Usutu	Especies silvestres ( <i>Passeriformes</i> )	Mosquito	África, Europa	Picadura de mosquito	Excepcional	Fiebre, encefalitis, hepatitis	II.39
Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo	Avestruces	Garrapatas	Asia, África, Medio-Oriente, Europa del Este	Garrapatas, contacto con tejidos infectados (Ej. : avestruz asintomática)	Excepcional	Fiebre hemorrágica, mortalidad: 30%	II.39
Encefalitis japonesa	Garzas, etc.	Mosquito	Asia, Australia	Picadura de mosquito	Moderado, en ocasiones elevado	Encefalitis	II.39
Encefalitis de San Luis	Gorrión, paloma, etc.	Mosquito	América del Sur, del Norte y central	Picadura de mosquito	Leve	Encefalitis	II.39

Tabl.83.1: Principales zoonosis virales que involucran a aves domésticas y silvestres.

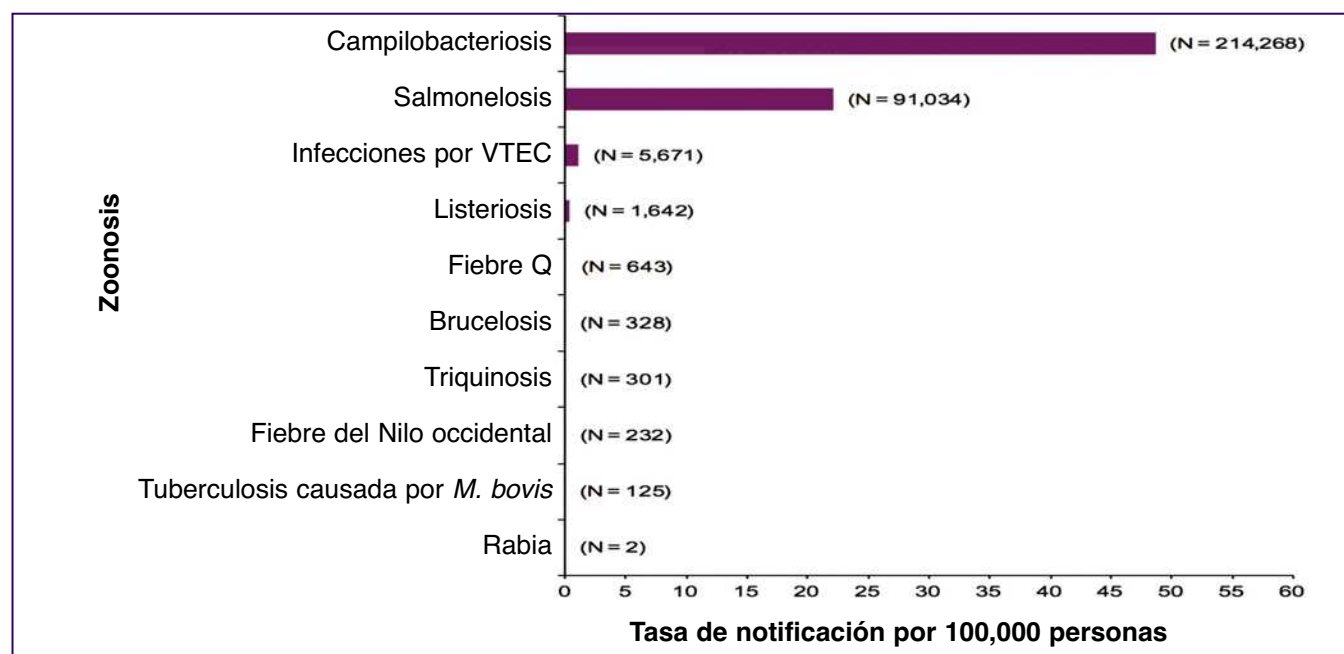


Fig.83.1: Tasa de zoonosis humanas notificadas y confirmadas en La UE en 2012 (EFSA &amp; ECDC, 2014).



# Medidas de salud

## 83. ZONOSIS AVIARES

### INTRODUCCIÓN

Las zoonosis aviares pueden deberse al efecto de agentes patógenos, tales como virus, bacterias (o sus toxinas), hongos o parásitos. El riesgo de transmisión de un agente patógeno del ave al hombre está presente en todas las etapas de la cría en granja hasta el plato del consumidor, pero ciertos agentes patógenos son conocidos sobre todo, por su transmisión indirecta, debido a la contaminación de las canales o de los huevos. Las zoonosis aviares pueden igualmente, resultar por el contacto del humano con un ave o por la contaminación debido a vectores particularmente mosquitos, garrapatas o bien por diversos vectores de los gallineros (artrópodos hematófagos y perjudiciales).

Hay también otros padecimientos de humanos que tienen un origen inmunológico. Es el caso de la neumonía por hipersensibilidad (PHS), igualmente denominada alveolitis alérgica extrínseca, enfermedad compleja cuya severidad, presentaciones clínicas y origen son variables. La PHS se presenta principalmente en criadores de Palomas. Resulta de la inflamación del parénquima pulmonar de origen inmunológico, inducida por la exposición debida a la inhalación de una gran variedad de antígenos. Los antígenos aviares se encuentran generalmente en las excretas, en las plumas o el suero de palomas, cotorras, pericos, canarios, pollos, patos, pavos, *etc.* La prevalencia e incidencia de la PHS es baja en la población humana en la general.

Presentaremos estas enfermedades zoonóticas confirmadas o probables de acuerdo al agente etiológico causal: virus, bacterias, hongos o parásitos).

### ZONOSIS VIRALES

La enfermedad de Newcastle fue la zoonosis viral de origen aviar más conocida durante muchos años, hasta el surgimiento del virus de la influenza A altamente patógena del subtipo H5N1 (IAAP H5N1) en Asia. Hay otros virus zoonóticos pero generalmente son alojados por aves silvestres y transmitidos al Hombre por medio de vectores.

#### **Orthomyxovirus: Virus Influenza A altamente patógeno (peste aviar)**

Antes de 1997, época en la que fueron señalados en Hong Kong, casos en humanos asociados a la influenza aviar H5N1 (6 muertos, 8 enfermos), solo la gripe porcina era considerada zoonosis. Desde entonces, se sabe que existe riesgo de zoonosis a partir de virus IAAP de los subtipos H5N1 (denominado por los medios de comunicación como “gripe aviar),

del H9N2 y del H7N7. Generalmente se observa conjuntivitis pero desde 2003 han sido señalados casos mortales, particularmente en Asia. Sin embargo, contrariamente a la opinión de la Organización mundial de la salud (OMS) que señala el riesgo de una pandemia causada por este virus, la enfermedad ha permanecido esporádica sin adaptación del virus que permita una difusión rápida en el seno de la población humana. Desde 2003 a enero de 2014, han sido observados 650 casos en humanos de los cuales 386 personas fallecieron debido al virus de influenza A subtipo H5N1, principalmente en los países en los que las condiciones sanitarias han permitido el contacto estrecho entre los humanos y las aves. Una segunda epidemia sobrevino en Chile entre febrero 2013 y enero 2014, con virus influenza A subtipo H7N9 que presentó la particularidad de no ser altamente patógeno para las aves pero que originó 265 casos en humanos de los cuales 57 fallecieron. No obstante que las aves silvestres son los reservorios de este virus, la contaminación de humanos ha sido asociada principalmente, a los mercados de aves vivas.

#### **Paramyxovirus: Enfermedad de Newcastle (ENC) o pseudo-peste aviar**

Se trata de una zoonosis menor. Aunque el virus velogénico de la ENC sea responsable de una tasa elevada de mortalidad en las aves, el hombre presenta generalmente, solo signos respiratorios leves y/o una conjuntivitis.

#### **Alphavirus**

Los alphavirus zoonóticos son transmitidos por mosquitos pero su sobrevivencia en regiones geográficas específicas depende de la presencia de estos vectores y de los vertebrados en los que se pueden desarrollar infecciones virémicas benignas. Es el caso de las infecciones por virus de encefalitis equina del Este y del Oeste en aves silvestres observados en el continente Americano.

#### **Flavivirus**

Estos virus son transmitidos por mosquitos o por garrapatas.

#### *Flavivirus transmitidos por garrapatas*

Las zoonosis debidas a flavivirus que pueden ser transmitidas por las garrapatas son la encefalomielitis ovina (*Louping-ill*) observada principalmente en el Reino Unido y la encefalitis por garrapatas que ataca en Europa en donde las aves silvestres pueden ser los reservorios asintomáticos. En el caso del *louping-ill* del borrego, el reservorio es principalmente represen-

Enfermedad	Especies aviarias afectadas o reservorios	Vectores o reservorios	Distribución geográfica	Principales vías de transmisión al humano	Riesgo de aparición	Síntomas de la enfermedad en el humano	Capítulo
<b>BACTERIAS</b>							
Clamidiosis	Pavo, pato, psitácidos, palomas, etc.	-	En todo el mundo	Aerosol, polvo, contacto	Muy leve a elevado	Síndrome gripal, neumonía, encefalitis, muerte	III.40
Salmonelosis	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados, contacto	Variable, dependiendo de factores riesgo	Gastro-enteritis complicaciones: infecciones sistémicas	III.43 III.44 V.76
<i>Escherichia coli</i> STEC O157	Aves silvestres (cuervos, gaviotas)	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados, contacto	Raro	Diarrea sanguinolenta	III.45 V.76
<i>Escherichia coli</i> APEC	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	?	Raro	Infección urinaria	III.45
Clostridiosis <i>C. perfringens</i>	Todas las especies	Vectores pasivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados	Leve	Nauseas, diarrea, calambres, formación de gas con distensión del intestino	III.51 V.76
Botulismo	Todas las especies	Vectores pasivos	En todo el mundo	Vía oral, (ingestión de una toxina), consumo de alimentos contaminados	Raro	Nauseas, vómito, constipación, ocasionalmente seguidos por efectos tóxicos en el sistema nervioso central	III.52
<i>Campylobacter</i>	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados,	Alto	Nauseas, vómito, enteritis aguda	III.53 V.76
Tuberculosis, complejo <i>Mycobacterium avium</i>	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Aerosol, vía oral, factor predisponente: inmadurez del sistema inmunitario	Excepcional	Linfadenitis, neumonía	III.54
Erisipeloide	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Contacto directo	Leve	Lesión cutánea eritematosa (generalmente en las manos), endocarditis (raro)	III.55
<i>Staphylococcus aureus</i>	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, (ingestión de una toxina) Consumo de alimentos contaminados	Alto	Nauseas, vómito, gastro-enteritis	III.57 V.76
Yersiniosis	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados, contacto (saponosis)	Excepcional	Enteritis o enterocolitis	III.59
Listeriosis	Todas las especies	Vectores pasivos y nocivos	En todo el mundo	Vía oral, consumo de alimentos contaminados, contacto (saponosis)	Leve	Avortements, septicémie néonatale, encéphalite, lésions cutanées	III.61 V.76
<b>HONGOS</b>							
Dermatofitosis	Pollo	Vectores pasivos	En todo el mundo	Contacto	Moderado	Lesión cutánea (favus)	IV.40
<b>PARÁSITOS</b>							
Criptosporidiosis	Pavo	Vectores pasivos	En todo el mundo	Vía oral, origen alimenticio	Moderado	Diarrea acuosa, dolores epigástricos, nauseas	IV.65

Tabl.83.2: Principales zoonosis bacterianas, fúngicas y parasitarias asociadas a aves domésticas y silvestres.

tado por el tetra escocés (*Lagopus lagopus scoticus*) pero las infecciones de humanos son raras y la contaminación tiene lugar más frecuentemente en el laboratorio o en el rastro que en el campo de zonas rurales.

### **Flavivirus transmitidos por mosquitos**

Las aves son los huéspedes vertebrados más importantes de este grupo de virus. Los cerdos (para la encefalitis japonesa) y los caballos pueden también estar implicados y desarrollar la enfermedad.

En comparación con los alphavirus, los flavivirus son más dinámicos en cuanto a la epidemiología. Por ejemplo, la persistencia de los virus de la encefalitis de Murray Valley y del de la enfermedad de Kujin observado en Australia está ligada a su replicación en garzas y pelícanos. Otro ejemplo, el virus de la encefalitis japonesa (EJ) se replica en la garza pero puede igualmente utilizar al cerdo como huésped amplificador. Consecuentemente, la EJ es mucho menos frecuente en los países musulmanes que en los demás países. El principal vector de la EJ es el *Culex tritaeniorhynchus*, que prolifera en los arrozales. Ha sido comprobado que las larvas de este mosquito se desarrollan más rápidamente y son más numerosas en los arrozales fertilizados con compuestos nitrogenados que en los campos no fertilizados. Esta puede ser la explicación del incremento de distribución de la EJ en la India y en Indochina. En el caso de la encefalitis de San Luis, la arbovirosis más importante en América del Norte, los principales reservorios son los gorriones y las palomas.

El caso del virus del Nilo occidental (VNO) es más notable desde la observación de una mortalidad anormal en numerosos cuervos en un zoológico de Bronx en 1999 que anunció la infección en humanos y que ahora se ha expandido a gran escala en América del Norte. Esta observación sensibilizó a los epidemiólogos en cuanto a la importancia que hay que dar a todo exceso de mortalidad en las aves. Posteriormente, en 2001, la observación en Viena (Austria), de un incremento de la mortalidad en los cuervos debido al virus Usutu de origen africano, llamó la atención sobre el riesgo de zoonosis por este virus (riesgo de zoonosis ahora probables en Europa)

Entre las infecciones en humanos debido a flavivirus, no las hay de transmisión por contacto directo. Sin embargo, ha sido observada la transmisión del virus VNO por transfusión de sangre o de productos sanguíneos, así como por el trasplante de órganos y el amantamiento.

## **ZONOSIS BACTERIANAS**

Las zoonosis bacterianas pueden resultar por una infección con replicación bacteriana o por el efecto de una toxina. Ciertas bacterias tradicionalmente consi-

deradas como zoonóticas (por ejemplo, la listeria y la yersinia) están presentes también en el medio ambiente y no son necesariamente transmitidas directamente de los animales al Hombre; por lo que estas infecciones son igualmente denominadas “saprozoonosis” o “saprozoonosis”.

### **Clamidosis aviar (Psitacosis)**

La infección por *Chlamydia psittaci* es particularmente importante para el Hombre. La psitacosis está caracterizada por fiebre, escalofríos, migraña, fotofobia, neumonía intersticial, tos y mialgias. El cuadro clínico varía desde una infección subclínica a una neumonía severa que en ocasiones evoluciona con complicaciones de miocarditis o encefalitis que pueden inducir a la muerte.

### **Salmonelosis**

Las salmonelosis humanas resultan más frecuentemente por contaminación alimenticia que debido a contacto con aves. Ciertas infecciones en humanos pueden ser asintomáticas. En la mayoría de los casos en humanos, los síntomas clínicos aparecen al cabo de 4 a 7 días tras la ingestión de *Salmonella* spp. Los síntomas clínicos consisten en calambres abdominales, migraña, fiebre, náuseas, vómito y diarrea acuosa abundante. Ocasionalmente, los síntomas pueden ser suficientemente graves para justificar la hospitalización. En raras ocasiones, la infección puede conducir a complicaciones graves mortales. Pueden ser observados otros signos clínicos en casos de infecciones sistémicas localizadas en otros aparatos diferentes al gastro-intestinal (artritis, hepatitis, encefalitis).

### **Colibacilosis**

Las aves, particularmente las palomas en ciertas zonas geográficas, son reservorio natural de *Escherichia coli* productora de shiga-toxina (STEC). El porte de la STEC O157:H7 ha sido reportado en pollos, pavos y aves silvestres (aves acuáticas de vida libre, cuervos) en diferentes zonas geográficas. Sin embargo, las aves de corral e industriales no representan una fuente importante de STEC en las enfermedades del humano. Un solo reporte señala la contaminación humana asociada a cuervos debida a este germen patógeno enterohemorrágico. La mayoría de las *E. coli* aviares patógenas (STEC) aisladas en aves de corral e industriales presentan tipos específicos de clonas que solo son patógenas para las aves y representan solo un leve riesgo de enfermedad para otras especies animales y para el humano. Por último, las STEC comparten frecuentemente varios factores de virulencia que son también frecuentemente encontrados en *E. coli* uropatógenas en humanos, lo que sugiere que los productos avícolas pueden ser fuente de *E. coli* para el Hombre.

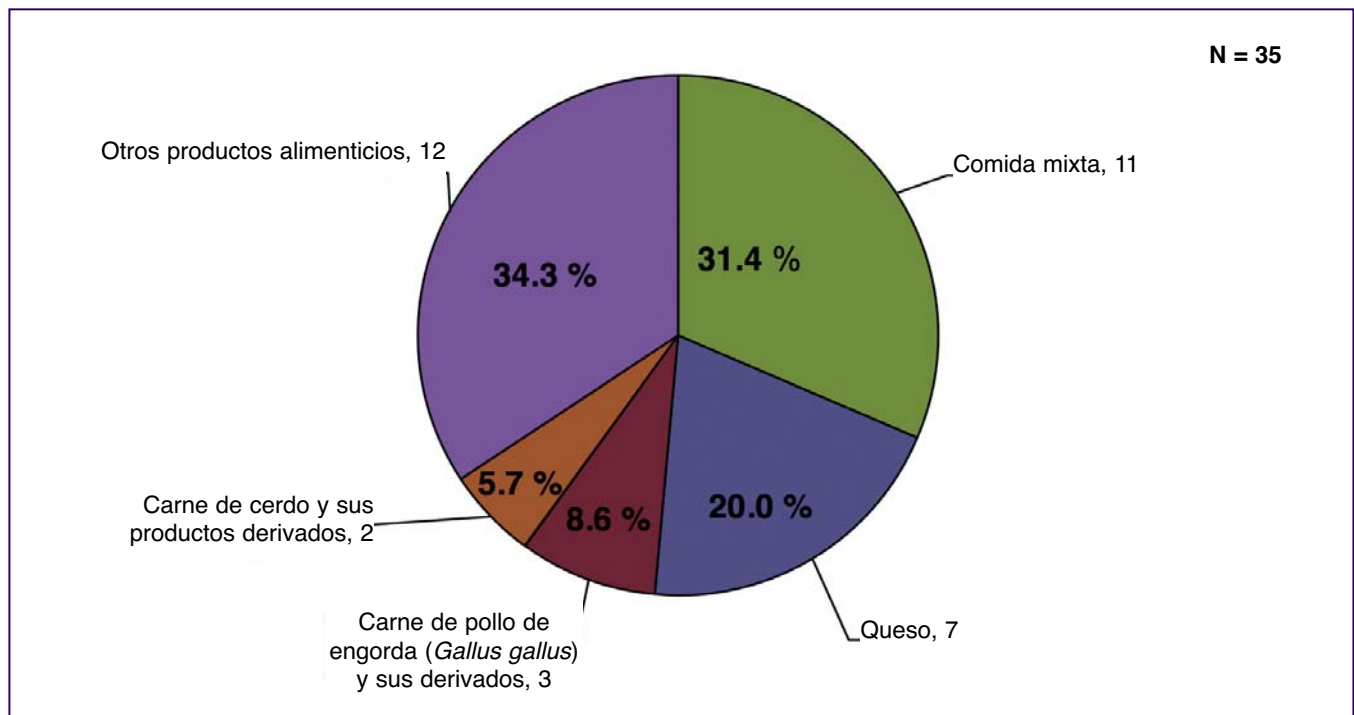


Fig.83.2: Lista de productos alimenticios implicados en los brotes confirmados, de infecciones humanas causadas por las toxinas estafilocócicas en la UE en 2012 (EFSA & ECDC, 2014).

Datos de 35 brotes en los siguientes países: Bélgica (4), Dinamarca (1), Finlandia (1), Francia (9), Alemania (3), Polonia (3), Portugal (2), Rumania (1) y España (11)

Otros productos alimenticios (N=12) procedentes de: carne de bovino y sus productos derivados (1), comidas en forma de bufet (1), crustáceos, moluscos y sus productos derivados (1), los huevos y los ovo-productos (1), la carne sin precisión y los productos derivados (1), la leche (1), otras carnes rojas y sus productos derivados (1), la carne de ave de corral y sus productos derivados (1), y otros alimentos (4)

La cifra posterior a la denominación se refiere a la cantidad de brotes.

## Clostridiasis

El *Clostridium perfringens* de tipo A y de tipo C pueden generar enterotoxinas que provocarán enfermedades de origen alimenticio en el humano. Han sido reportados focos de intoxicaciones alimenticias atribuidas al consumo de pollo y asociadas al tipo A así como gran porcentajes de canales positivas a *C. perfringens*. El botulismo debido a *Clostridium botulinum*, es una enfermedad de origen alimenticio raramente asociada a productos avícolas. Los brotes de botulismo son generalmente observados a partir de productos en conserva elaborados en forma doméstica y rara vez manufacturados comercialmente. El síntoma de la enfermedad es parálisis flácida de grado variable.

## Campilobacteriosis

La campilobacteriosis es la zoonosis más frecuentemente señalada en el humano de la Unión Europea desde 2005 y la carne de pollo es considerada como la principal fuente de campilobacteriosis de origen alimenticio, en humano.

## Tuberculosis (Complejo *Mycobacterium avium*)

Los agentes del complejo *Mycobacterium avium* (CMA) son bacterias de distribución ubicua que se

encuentran en el agua, los alimentos y materiales del medio ambiente. Son considerados como agentes patógenos oportunistas para numerosas especies de animales, en particular aves y cerdos así como para el humano. Las infecciones causadas por el CMA están en aumento en medicina humana y veterinaria. La tuberculosis aviar es una enfermedad importante en aves de compañía, aves exóticas en cautiverio, aves silvestres y domésticas. El CMA puede representar también un problema de salud pública pero la infección del humano reconoce sobre todo una fuente común para el cerdo y para el Hombre y está probablemente más asociada al contacto Hombre-Hombre o bien Hombre-medio ambiente que al contacto Hombre-ave. Las aves pueden ser reservorios de *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, que pudiera estar asociada a la enfermedad Crohn en el Hombre.

## Erisipelotricosis, Erisipeloide de Rosenbach (mal rojo del cerdo)

La Erisipeloide en el Hombre es una enfermedad profesional que afecta a los carniceros, los veterinarios, los técnicos de criaderos, etc.

## Stafilococosis

*Staphylococcus aureus* produce endotoxinas que

provocan intoxicaciones alimenticias en el Hombre. *Staphylococcus aureus* produce endotoxinas que provocan intoxicaciones alimenticias en el Hombre. Las cepas de *S. aureus* presentes en las canales de aves pueden ser cepas endémicas o transmitidas por la mano de los técnicos. Los *S. aureus* resistentes a la meticilina (SARM) pueden representar igualmente un riesgo para el sector “carne de pollo”.

### Yersiniosis

La yersiniosis es una sapronosis transmitida por el consumo de alimentos contaminados. La infección por contacto también es posible.

### Listeriosis

La listeriosis es una sapronosis que puede ser una enfermedad de origen alimenticio. El contacto directo con animales enfermos puede también permitir la infección.

### Otras zoonosis bacterianas

Otras zoonosis bacterianas relacionadas con numerosas especies animales incluyendo aves, aunque las aves de corral no estén generalmente asociadas a la contaminación de humanos son: ántrax, fiebre Q, enfermedad de Lyme, Pasteurellosis, tularemia.

### ZONOSIS FÚNGICAS: dermatomicosis

Las infecciones debidas a *Microsporium* spp. se encuentran en todo el mundo. Ha sido reportada la transmisión de *Microsporium gallinae* o de *Trichophyton simii* del pollo al Hombre.

### ZONOSIS PARASITARIAS

Las zoonosis parasitarias son las enfermedades humanas más importantes en el mundo entero. Son causadas por protozoarios, helmintos y artrópodos, siendo que estos últimos juegan un papel importante en cuanto a vectores de virus, rickettsias, bacterias, protozoarios y helmintos.

### Zoonosis debidas a protozoarios

Las aves pueden ser hospedadoras de ciertos triatomas que transportan al parásito *Trypanosoma cruzi* que origina la enfermedad de Chagas. Las aves pueden ser también hospedadoras no humanas de microsporidiosis con potencial zoonótico tal como *Encephalitozoon intestinalis* (hospedador aviar: patos) o *E. hellem* (hospedador aviar: psitácidos)

### Criptosporidiosis

Aunque la criptosporidiosis humana sea una zoonosis, no existe ninguna prueba de que la especie aviar

*Cryptosporidium baileyi*, sea la causa de una infección en especies no aviares. De igual manera, *C. parvum*, agente patógeno predominante en el hombre no es conocido en las aves de corral. Sin embargo, parece ser que *C. meleagridis* sea de hecho idéntico a *C. parvum*.

### Zoonosis causada por tremátodos

La dermatitis humana zoonótica causada por cercarias es debida principalmente, al agente de la bilharziasis del pato, *Trichobilharzia szidati*, con un molusco acuático como hospedador intermediario. Esta enfermedad está diseminada en todo el mundo. Los seres humanos son hospedadores accidentales durante el nado, dermatitis del nadador debida a la « pulga del pato » o del trabajo. La exposición repetida a cercarias puede conducir a signos clínicos como prurito severo y con la formación de pápulas de algunos milímetros de diámetro rodeadas por eritema.

### Zoonosis causadas por artrópodos.

#### Zoonosis provocadas por pulgas

Las pulgas, ectoparásitos temporales de humanos y de animales son transmisores de enfermedades. Las pulgas se encuentran en todo el mundo. *Ceratophyllus gallinae*, pulga del pollo, o *Echidnophaga gallinacea*, pulga relativamente patógena en las regiones tropicales y subtropicales, particularmente en aves jóvenes, pueden parasitar al Hombre.

#### Piojo rojo de las aves de corral (*Dermanyssus gallinae*)

Este parásito puede igualmente atacar al criador, provocándole una dermatitis alérgica (eczema).

### REFERENCIAS

- Dhama K et al. Tuberculosis in Birds: Insights into the *Mycobacterium avium* infections. *Vet med Int*, 2011, doi: 10.4061/2011/712369.
- Diseases of Poultry*. Ed. Swayne DE et al, Wiley-Blackwell Publ. Iowa 2013.
- EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), 2014. *The European Union Summary Report on Trends and Sources of Zoonoses, Zoonotic Agents and Food-borne Outbreaks in 2012*. *EFSA Journal* 2014;12(2):3547, 312 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3547.
- Ejidokun OO et al. Human Vero cytotoxigenic *Escherichia coli* (VTEC) O157 infection linked to birds. *Epidemiol Infect*, 2006; 134:421-423.
- Krauss H et al. *Zoonoses. Infectious diseases transmissible fom animals to humans*. Ed. American Society for microbiology, Washington D.C.2003, pp 456.







Fig.84.1: Patitos Moscovitas.



Fig 84.2: Pato Moscovita. Las plumas y desempeño pueden variar dependiendo de la línea.



Fig 84.3: Pato Moscovita.



Fig 84.4 & 84.5: Pato Pekín. Patitos y adultos.



Aves/m <sup>2</sup>	Pato Moscovita		Pato Pekín	Pato mula
	Macho	Hembra		
Piso de rejilla	10	15	10 a 12	6 a 10*
Cama	6	10	5 a 6	3 a 6*

Tabl.84.1 Densidad de población para pato Moscovita y patos comunes  
\*Sin ranglelands

Edad (en días)	Temperaturas					
	Pato Moscovita		Pato Pekín		Pato mula	
	Bajo radiador	Ambiente	Bajo radiador	Ambiente	Bajo radiador	Ambiente
1 to 3	40 - 45°C	30°C	32 - 35°C	27°C	38 - 40°C	25°C
4 to 7	38 - 42°C	29°C	30 - 32°C	23°C	30 - 32°C	23°C
7 to 14	36 - 38°C	27°C	25 - 30°C	20°C	28 - 30°C	21°C
14 to 21	35 - 37°C	25°C	20 - 22°C	18°C	24 - 26°C	19°C
21 to 28	38 - 42°C	22°C	Dependiendo de la estación	15°C	20 - 22°C	17°C
28 +	Dependiendo de la estación	18 - 22°C			Dependiendo de la estación	15°C

Tabl.84.2: Temperatura recomendada de acuerdo a la edad, especie de pato y condiciones domésticas de calefacción.



# Otras especies

## 84. CRIANZA DE PATOS

### INTRODUCCIÓN

Cuando se habla de crianza de patos, deberíamos más que hablar de los patos como especies con diferentes objetivos de producción, condiciones climáticas bajo las cuales son criados o constantes concernientes al bienestar animal como por ejemplo el recorte de pico. Por ello necesitamos esforzarnos en proporcionar estándares específicos de especie Pato Pekín (*Anas platyrhynchos*) y pato Moscovita (*Carina moschata*) y sus híbridos el pato Mula, sin llegar a considerar todas las situaciones.

Las diferencias zootécnicas entre las especies de patos domésticos justifican las diferencias encontradas en términos de crianza y sus necesidades:

-Pato Moscovita, de rainforest y tiene fuertes requerimientos en términos de temperatura, con un marcado dimorfismo sexual que justifica las diferentes edades al sacrificio de “machos” y “hembras” (9 a 10 semanas para hembras y 12 semanas para machos en forma óptima).

- Pato Pekín, las áreas frías comunes de patos nativos con muy alta tasa de crecimiento y actividad requieren más espacio (sacrificio de machos y hembras entre 42 y 49 días).

### DENSIDAD

El pato Moscovita y el pato común comparten la característica indeseable de la naturaleza extremadamente líquida de sus deyecciones, las cuales, combinadas con su tendencia a jugar en el agua, limitan las densidades durante la crianza en cama. Esto ha justificado la permanencia total o parcial de pisos de rejilla, para los cuales las densidades específicas son mostradas en la tabla 83.1. En el caso del pato mula densidades altas son inconcebibles sin ranglelands.

La creación de corrales de 100 a 200 m<sup>2</sup> se requiere para el período de crianza y mas allá, especialmente en pato Pekín y patos Mula.

### BROODING

La crianza como en otras especies solo puede ser concebida si previamente se ha lavado y desinfectado la caseta. Sin embargo no debemos ignorar los

problemas específicos derivados de la limpieza de superficies en particular la resistencia de parvovirus a los desinfectantes.

La crianza es un período crítico muy importante para el éxito o fracaso de la parvada. Debemos estar seguros que cada ave tiene la oportunidad de comer, beber y alojarse bajo condiciones de equilibrio térmico. Los patos, en general (y el pato Moscovita en particular) son extremadamente sensibles a la temperatura en los primeros días de vida.

El proporcionar una pequeña cantidad de alimento varias veces al día en un medio tal como el papel hace que el ruido estimule el interés del ave y se asegura el consumo temprano. No olvidar que la crianza en pisos de rejilla, amplifica los factores adversos (temperatura inadecuada, excesiva velocidad del aire) que en piso de cama se amortiguan. Finalmente, necesitamos enfatizar el satisfacer primero los requerimientos de agua. Se debe considerar el desperdicio, el consumo de agua del pato se estima 1.5 a 2 veces mayor que el consumo de pollos: Las fallas ocasionarán nefritis a la cual las aves acuáticas son particularmente sensibles.

Los siguientes son los parámetros clave de la gerencia:

- 1 radiante de 3.000 thermies de 300 a 400 aves [El thermie es equivalente a 3.968,3 unidades térmicas británicas (*British thermal unit* o *BTU*)];
- Estación 1 bebida por cada 50 aves;
- 1 comedero por cada 50 aves.

### TEMPERATURA

La temperatura es reducida gradualmente como se recomienda en la tabla 83.2. El emplume de los patos y aves acuáticas inicia con la parte ventral que combinada con su naturaleza retardada (2 semanas más largo que en el pollo), hace que los patos sean extremadamente sensibles a cualquier enfriamiento.

### VENTILACIÓN

La ventilación debe iniciar al término de la primera semana para asegurar la remoción de humedad y amoniaco. La calidad de la cama es esencial para prevenir el daño a las patas, más sensibles que otros animales con dedos. El amoniaco el cual



tiene efectos sobre el sistema respiratorio y el consumo de alimento los cuales son conocidos en todas las especies, también tiene consecuencias inmediatas como conjuntivitis, especialmente en el pato Pekín.

### ALIMENTO

Sin entrar en detalles de la composición específica de cada alimento, debería notarse la particular importancia en la presentación del alimento el cual tiene forma de gránulos (y migajas en la crianza). La presentación defectuosa permite el deterioro de la eficiencia alimenticia principalmente por desperdicio. El sistema de alimentación deberá mantener niveles suficientemente bajos de alimento con mucha distancia con el borde donde se toma el alimento. Los comederos deben vaciarse completamente al menos una vez a la semana para prevenir la acumulación en el piso.

### PROGRAMA DE LUZ (ver Tabl.84.3)

### RECORTE DE PICO Y UÑAS

Estos procedimientos se llevan a cabo para limitar el picaje y rasguños que empeoran el bienestar animal y deprecian la calidad de las canales. La implementación dependerá de las especies, tipo de granja y densidad, pero también de la modalidad de transporte que influencia enormemente el porcentaje de rasguños. El recorte de pico es tradicionalmente llevado a cabo entre 15 y 20 días, pero puede ser ventajoso cambiarlo por el despique infrarojo al día de edad en la incubadora. El recorte de uñas ocurre a los 10 días pero puede ser demorado para hacerlo al mismo tiempo que el de pico.

En todos los casos estos procedimientos deben ser llevados a cabo con calma y libres de estrés para los animales, con equipo limpio, desinfectado y afilado. El recorte de pico debe ser a la mitad del culmen. El recorte de uñas debe ser uña por uña preservando la integridad de los dedos.



Fig.84.7: Pato mula: El pato mula es el resultado de la cruce entre macho Moscovita y hembra Pekín



Fig.84.8: Patos mula.

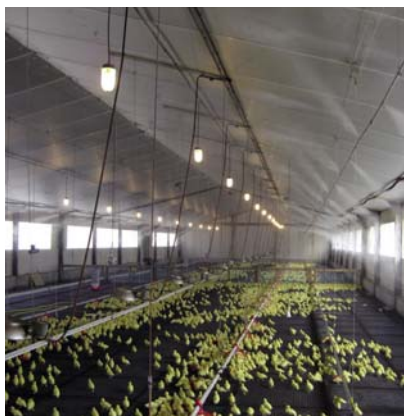
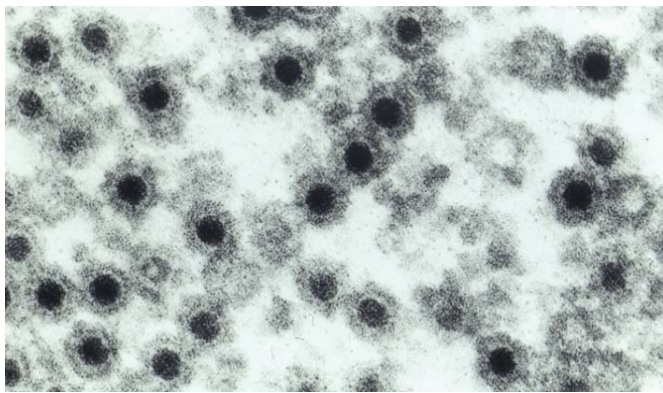


Fig.84.9 & 84.10: El control de medio ambiente, alimento y agua de bebida es esencial para una buena crianza de patos.



Fig.84.11: Futuros patos reproductores.



Mérial

Fig.85.1: Reovirus. Observación por microscopía electrónica.



LDA 22

Fig.85.2: Reovirus del pato. Patito enfermo con desórdenes locomotores.



P Baloché - Ani-Medic

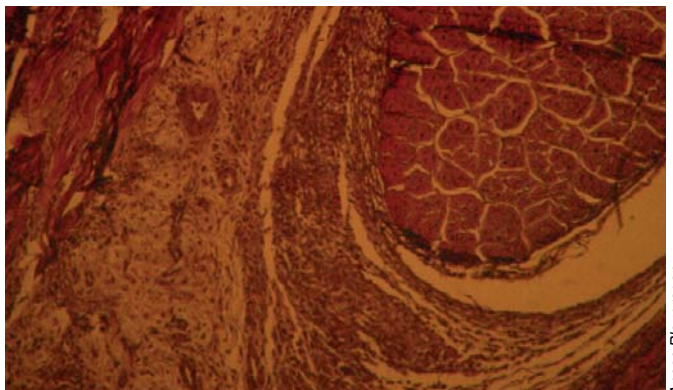


P Baloché - Ani-Medic



LDA 22

Fig.85.3, 85.4 & 85.5: Reovirus del pato. Tenosinovitis. Hinchazón marcada de vainas tendinosas.



Anses Plougragan

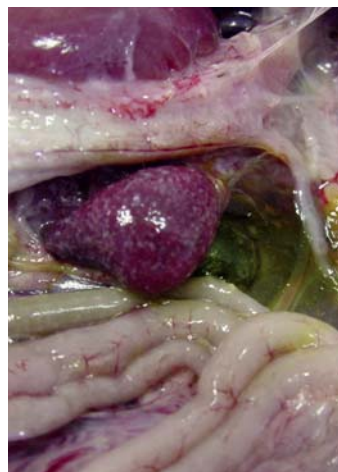
Fig.85.6: Reovirus del pato. Aspecto microscópico de focos necróticos en bazo.



Mérial



P Baloché - Ani-Medic



C Campion



C Campion

Fig.85.7, 85.8, 85.9 & 85.10: Reovirus del pato. Esplenomegalia y focos de necrosis miliar (también observados en el hígado).

## 85. REOVIROSIS DEL PATO

### INTRODUCCIÓN

La reovirus del pato es una enfermedad infecciosa viral y transmisible que afecta al pato *Moscovita*. Fue descrita por primera vez en 1968, el agente causal fue caracterizado en 1972 por Gaudry. Es un reovirus. Los reovirus fueron identificados en 1970 entre gansitos afectados por la enfermedad de Derzsy cuyo agente causal es un parvovirus. La enfermedad de Derzsy fue confundida por mucho tiempo con la Reovirus, esta confusión fue probablemente debida a las similitudes fisicoquímicas entre los dos agentes virales y a la frecuencia de co-infección.

### ETIOLOGÍA

El agente responsable es un reovirus icosaédrico, desnudo, con un genoma segmentado de doble cadena de ARN. Parte del genoma ha sido secuenciado. Se desconocen ampliamente los serotipos o patotipos. Se ha observado mucha variabilidad en patogenicidad en las diferentes cepas aisladas, no se han mostrado diferencias antigénicas significativas a través de neutralización cruzada entre varios aislamientos de pato. Se han demostrado algunas similitudes antigénicas con reovirus de pollo a través de técnicas que involucran antígenos de grupo tales como inmunodifusión en gel de agar o ELISA. Sin embargo no se demuestran mediante técnicas de sero neutralización. Las pruebas de protección al desafío contra el virus del pato usando la cepa de pollo S 1133 fueron poco exitosas o poco útiles. En conclusión estas similitudes antigénicas permanecen siendo insuficientes para permitir inmunogenicidad cruzada.

### EPIDEMIOLOGÍA

El palmípedo más sensible es sin duda el pato *Moscovita*. Aunque algunos reovirus han sido aislados del ganso y del pato Pekín, la enfermedad nunca ha sido diagnosticada en estas dos especies. La enfermedad es extremadamente prevalente en las poblaciones de pato *Moscovita* con más de una de cada diez granjas afectadas en ciertos períodos.

El material contagioso está representado principalmente por las excretas. Los reovirus son altamente

resistentes al calor y medio ambiente externo, lo cual explica su permanencia en las granjas. La transmisión ocurre de manera horizontal directa o indirecta por vía oro nasal o por inoculación durante procedimiento de rutina tales como recorte de uñas o recorte de pico.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

En los patos *Moscovita*, la enfermedad progresa en 3 o 4 días y se disemina rápidamente a la mayoría de los patos de la granja. La mortalidad es altamente variable dependiendo de la virulencia de la cepa involucrada. Una forma aguda de la enfermedad ocurre entre 2 y 3 semanas de edad acompañada de signos respiratorios, disnea, descarga nasal y expectoraciones. La mortalidad generalmente tan alta como 40% en los peores casos.

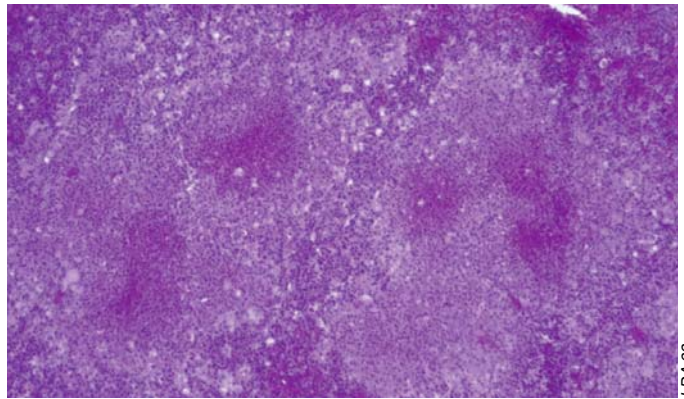
La forma subaguda de la enfermedad es más común. Aparece entre 2 y 5 semanas de edad. Se caracteriza por desórdenes locomotores los cuales están asociados a diversos grados de expectoración, descarga nasal, enteritis y conjuntivitis. La mortalidad puede ser entre 5 y 10 %. La forma crónica ocurre en patitos entre 4 y 8 semanas de edad, algunas veces después de un episodio agudo. Los patos son anoréxicos, pierden peso rápidamente y presentan locomoción irregular. La parvada llega a ser heterogénea rápidamente. Los patos convalecientes pueden presentar crecimiento compensatorio en 2 o 3 semanas a diferencia de lo que ocurre en enfermedad de Derzsy o parvovirus. Una forma leve de la enfermedad se presenta en reproductores y se manifiesta por caída en la producción de huevo, algunas veces acompañada de expectoraciones, cojeras y posiblemente muerte.

Las lesiones macroscópicas características son esplenomegalia y bazo reactivo con focos linfoides algunas veces considerados como focos de necrosis, lesiones fibrinosas en el hígado sacos aéreos y algunas veces lesiones fibrino-caseosas a nivel de corazón. En el caso de infección por reovirus solo, no se observan ascitis o hidropericardio. El examen microscópico de los tejidos muestra infiltración mononuclear abundante, localizada principalmente en el hígado, bazo y tendones.



LDA 22

Fig.85.11: Reovirus del pato. Focos de necrosis miliar en bazo e hígado.



LDA 22

Fig.85.12: Reovirus del pato. Aspecto microscópico de focos necróticos en el bazo.



Mérial

Fig.85.13: Reovirus del pato. Hepatitis con focos de necrosis miliar.



P. Baloche - Anti-Medic

Fig.85.14: Reovirus del pato. Hepatitis con focos de necrosis miliar y perihepatitis importante.



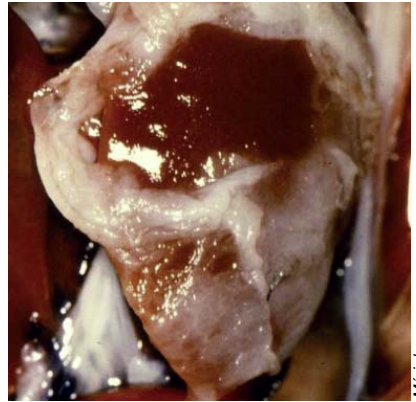
S. Warm

Fig.85.15: Reovirus del pato. Pericarditis y perihepatitis.



LDA 22

Fig.85.16: Reovirus del pato. Hepatitis con focos de necrosis miliar asociada con perihepatitis y pericarditis.



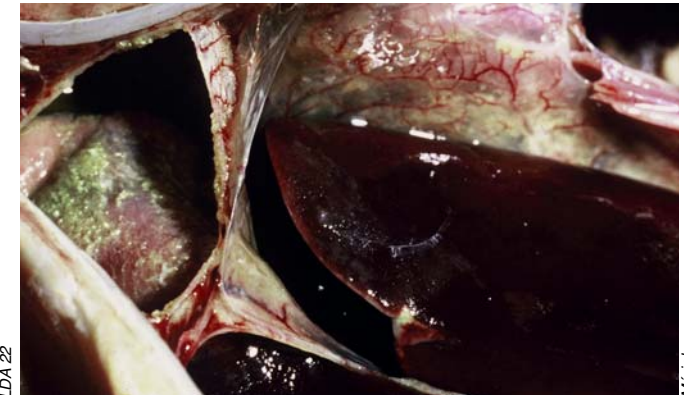
Mérial

Fig.85.17: Reovirus del pato. Perihepatitis con presencia de fibrina.



LDA 22

Fig.85.18: Reovirus del pato. Perihepatitis, pericarditis focos de necrosis miliar en bazo.



Mérial

Fig.85.19: Reovirus del pato. Pericarditis, aerosaculitis y perihepatitis.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico algunas veces se dificulta debido a la posible confusión con enfermedad de Derzsy o parvovirus del pato Moscovita.

Son necesarias varias pruebas de laboratorio para establecer un diagnóstico diferencial: el aislamiento del virus en huevos o células de embrión de pato a partir de vísceras, la identificación por inmunofluorescencia, exámenes serológicos encaminados al reovirus del pato como inmunodifusión en gel de agar (no de rutina) o examen serológico utilizando una prueba de ELISA adaptada a los patos, pero que es difícil de interpretar.

El examen histológico, en particular del músculo esquelético, corazón y tendones ayuda a confirmar la etiología (ver capítulo de parvovirus del pato). Lesiones de tendosinovitis y pericarditis orientan el diagnóstico hacia reovirus, mientras que las lesiones degenerativas como miopatía orientan hacia parvovirus. Debería notarse que las técnicas de biología molecular podrían habilitar el desarrollo de sondas que podrían detectar las secuencias conocidas de los genes conservados de los virus, lo cual haría el diagnóstico histológico más específico.

## TRATAMIENTO & CONTROL

No existe una terapia antiviral específica. El tratamiento sintomático para disminuir la mortalidad es recomendable. Siempre son adecuadas las medidas simples pero efectivas como proporcionar comodidad a los patos enfermos. Los antibióticos algunas

veces pueden ser usados contra las complicaciones bacterianas.

Los patos convalecientes que sobrevivieron a la enfermedad adquieren una inmunidad sólida que protege contra la reinfección. En la práctica no existe una vacuna. En el pasado muchos intentos para desarrollar vacunas tradicionales tanto de virus vivo como de virus inactivado no fueron exitosos. En principio deberían ser adoptados los requerimientos de buena higiene en las granjas, en particular tener cuidado durante las operaciones de rutina tales como el recorte de pico y recorte de uñas con el fin de minimizar la diseminación del reovirus.

## REFERENCIAS

- Gaudry D et al. A propos d'un nouveau virus isolé chez le canard de barbarie. *Bull Soc Sci Vét Méd Comp Lyon*, 1972,74:137-143.
- Heffels-Redmann U. et al. Structural and biological characteristic of reoviruses isolated from Muscovy ducks. *Avian Path*, 1992,21:481-491.
- Kuntz-Simon G et al., Muscovy duck reovirus sigmaC protein is atypically encoded by the smallest genome segment. *J Gen Virol*, 2002,83:1189-1200.
- Marius-Jestin V et al. Histology data associated with Muscovy duck reovirus infection. *Vet Rec*, 1988,123:32-33.
- Marius-Jestin V. Les techniques ELISA appliquées au diagnostic aviaire. Mise au point d'une technique ELISA pour le diagnostic de la réovirose du canard de Barbarie. *L'Aviculteur*, 1982,423:87-89.



Fig.85.20: Reovirus del pato. Pericarditis.

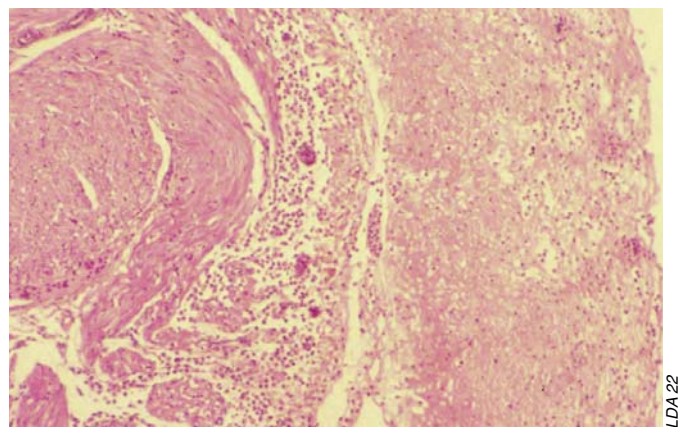
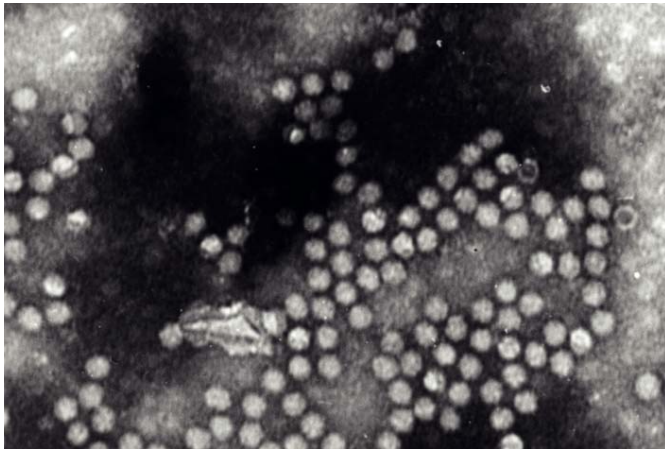


Fig.85.21: Reovirus del pato. Apariencia microscópica de pericarditis (hematoxilina & eosina, x100).



ANSES Ploufragan



P. Baloche - Anti-Medic

Fig.86.1: Parvovirus del pato (microscopía electrónica). El virus es particularmente resistente. Este tipo de resistencia aunada al alto nivel de excreción de partículas virales por los animales infectados al medio ambiente y la naturaleza altamente contagiosa del virus, requiere medidas extremas y rigurosas de medicina preventiva así como profilaxis efectiva para prevenir los riesgos de transmisión vertical y horizontal.

Fig. 86.2: Parvovirus del pato. En la primera fase aguda o hiperguda, el productor nota postración de toda la parvada y mortalidad, que generalmente se incrementa en los primeros días de evolución. Las aves postradas tienen una postura característica con los picos medio abiertos, jadeando y moviéndose con dificultad. También se percibe diarrea.



JY Ferré



JY Ferré



P. Baloche - Anti-Medic



JY Ferré



P. Baloche - Anti-Medic

Fig. 86.3, 86.4, 86.5, 86.6 & 86.7: Parvovirus del pato moscovita. En la etapa crónica, los patos sobrevivientes presentan crecimiento disminuido (enanismo) algunos con alas rotas o colgando, posturas anormales (postrados con parálisis de patas hacia atrás) y emplume deficiente. Cuando la enfermedad se presenta directo en la etapa crónica (patos con nivel de anticuerpos maternos promedio o infectados después de 4 semanas de edad), la heterogeneidad de la parvada es notoria, con unas aves normales y otras caquécticas y con emplume deficiente.



# Otras especies

## 86. PARVOVIRUS DEL PATO

### INTRODUCCIÓN

La parvovirus del pato es una enfermedad viral contagiosa e inoculable. Apareció por primera vez en Bretaña en 1989 en una granja de pato moscovita de donde se diseminó de forma epizootica a otras regiones de crianza de patos en el este de Francia ocasionando pérdidas económicas considerables para todos los involucrados en este sector productivo (tasa de mortalidad elevadas, sacrificio de parvadas, decomisos en rastro, días sin trabajo en rastro, *etc.*). La enfermedad fue controlada en Francia a través de un programa de vacunación. Desde entonces se ha descrito en Asia y en América en la década de los 90's.

### ETIOLOGIA

El agente causal es un parvovirus pequeño, desnudo de 20nm de diámetro con cadena sencilla de ADN. Filogenéticamente está emparentado con el parvovirus de la enfermedad de Derzsy el cual infecta patos y gansos pero presenta diferencias genéticas bien caracterizadas en el gen que codifica para la proteína de cápside VP2, lo cual puede ser usado para el diagnóstico diferencial a través de la técnica de secuenciación genética y análisis de polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción. Como el primer aislamiento del virus fue neutralizado por suero hiperinmune contra la enfermedad de Derzsy, los anticuerpos presentes en patos infectados con parvovirus fueron detectados usando un antígeno preparado con cepas del virus de la enfermedad de Derzsy y bajo condiciones experimentales la mortalidad relacionada con el nuevo parvovirus fue prevenida usando una vacuna contra enfermedad de Derzsy, estos parvovirus fueron considerados inicialmente un equivalente de la enfermedad de Derzsy. Posteriormente, debido a diferencias en reacciones cruzadas entre la enfermedad de Derzsy y los nuevos parvovirus, el espectro de hospedadores reducido al pato moscovita, su patogenicidad elevada y sus títulos altos (comparado con la enfermedad de Derzsy), se consideró preferible diferenciar estos virus llamándolos "parvovirus del pato" (PVP). Las diferentes cepas de PVP aisladas en el mundo son muy homogéneas en cuanto a sus características genéticas y fenotípicas.

El parvovirus del pato es uno de los virus más resistentes. Esta resistencia aunada a la excreción viral alta al medio ambiente por parte de los animales

infectados y la naturaleza altamente contagiosa del virus, requiere medidas preventivas rigurosas y profilaxis efectiva para prevenir la transmisión horizontal indirecta.

### EPIZOOTIOLOGIA

El pato moscovita menor de 5 semanas de edad es susceptible a la enfermedad. Esta susceptibilidad varía con la edad (disminuye gradualmente entre 2 y 5 semanas), género (los machos son más susceptibles) y estado inmune (nivel de anticuerpo maternos durante la primera semana de vida y respuesta a inmunización activa). Otras especies incluyendo los gansos no son susceptibles.

Los animales enfermos no son la única fuente de contaminación, el virus también se disemina a través de material contaminado por excretas como la ropa, botas y equipos. Finalmente, los fosos de excretas fuera de las casetas son un factor de riesgo alto. La enfermedad se disemina de forma horizontal por vía directa e indirecta. No existe evidencia de transmisión vertical.

### SIGNOS & LESIONES

Antes de que la etiología fuera establecida, la enfermedad fue llamada inicialmente «*Syndrom de Mortalité, Malabsorption Déplumement Reptation*» (SMMDR por sus siglas en francés) (Síndrome de mala absorción, mal emplume y mortalidad) de acuerdo al cuadro clínico característico observado inicialmente, el término "mala absorción" se refiere al retraso en el desarrollo y enanismo. La enfermedad afecta principalmente al pato moscovita entre 2 y 4 semanas de edad; la fase hiperguda se puede observar desde la segunda semana de vida. Los elementos.

En la primera fase aguda o hiperguda, el productor nota postración de toda la parvada y mortalidad, que generalmente se incrementa en los primeros días de evolución. Las aves postradas tienen una postura característica con los picos medio abiertos, jadeando y moviéndose con dificultad. También se percibe diarrea.

En la etapa crónica, los patos sobrevivientes presentan crecimiento disminuido (enanismo) algunos con alas rotas o colgando, posturas anormales (postrados con parálisis de patas hacia atrás) y emplume deficiente. Cuando la enfermedad se pre-



JY Ferré



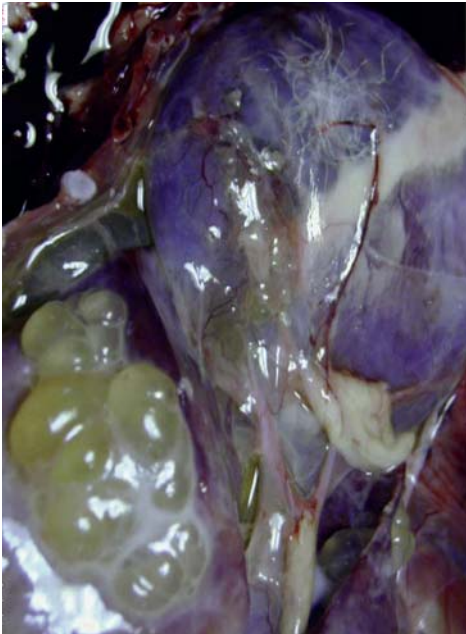
Mérial



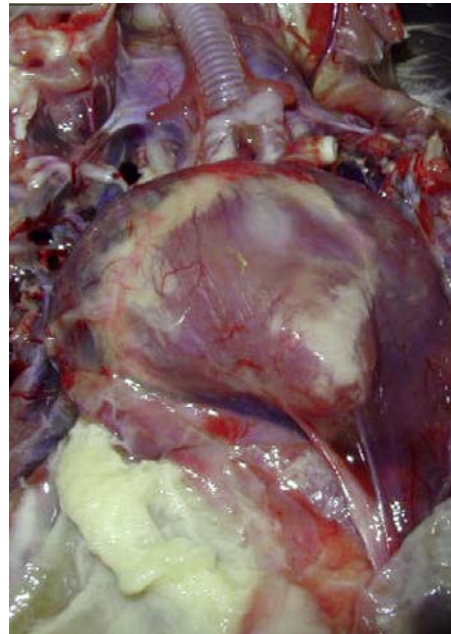
ANSES Ploufragan

Fig. 86.8 & 86.9: Parvovirus del pato moscovita. También se nota diarrea (Fig 86.68). La heterogeneidad de la parvada es notoria, con unas aves normales y otras caquécticas y con emplume deficiente (Fig 86.9), pero requiere diagnóstico diferencial con problemas de manejo.

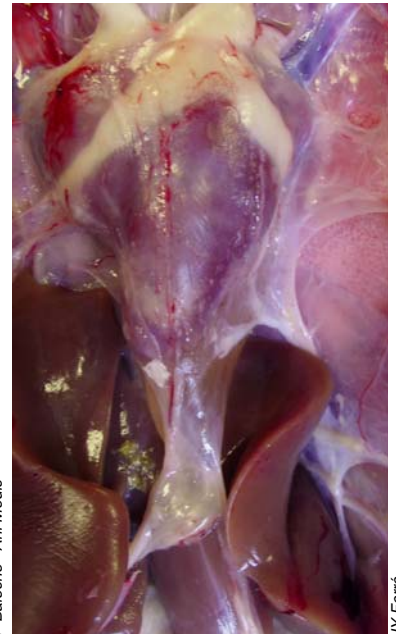
Fig. 86.10: Parvovirus del pato moscovita. Congestión renal significativa en las etapas iniciales (fase aguda).



P. Baloche - Ani-Medic



P. Baloche - Ani-Medic



JY Ferré

Fig 86.11: Parvovirus del pato moscovita. La presencia de ascitis es irregular.

Fig. 86.12 & 86.13: Parvovirus del pato moscovita. Corazón flácido e hidropericardio.

senta directo en la etapa crónica (patos con nivel de anticuerpos maternos promedio o infectados después de 4 semanas de edad), la heterogeneidad de la parvada es notoria, con unas aves normales y otras caquécticas y con emplume deficiente.

En términos de lesiones, se puede observar lo siguiente: Un nivel significativo de congestión renal en etapas tempranas (fase aguda), corazón flácido e hidropericardio. La presencia de ascitis es irregular. Lesiones histológicas notables son miopatía fascicular degenerativa o atrofia muscular, miocarditis degenerativa, neuritis poliencfalomielitis, poliomiélitis hepatitis aguda y necrosis multifocal en bazo.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico clínico debe tomar en cuenta las especies afectadas y la edad de las aves (Patos moscovitas menores de 5 semanas de edad al principio de la enfermedad), las características de la enfermedad (mortalidad elevada en la forma aguda, y gradual y acumulativa en la forma crónica), parálisis de patas, parvada dispareja, emplume deficiente, falta de recuperación de los patitos afectados, presencia de ascitis a la necropsia. Estos elementos deberían ayudar en el diagnóstico diferencial con reovirus, sin embargo ambas infecciones pueden coexistir y el parvovirus no es fácil distinguirlo clínicamente de la enfermedad de

Derzsy (fuera de la parálisis de patas que no se describe en la enfermedad de Derzsy).

El diagnóstico histopatológico se basa en el examen de las siguientes muestras: Músculos de piernas, corazón nervios ciáticos, tendones, hígado, bazo y encéfalo. Esto permite el diagnóstico diferencial con reovirus con base en la ausencia de tendosinovitis y pericarditis exudativa en parvovirus, así como la ausencia de miopatía, miocarditis, neuritis y lesiones en sistema nervioso central en reovirus.

Es posible llevar a cabo una técnica de ELISA si se sospecha de infección por parvovirus en base a los niveles de seroconversión, sin embargo no es posible distinguir entre parvovirus del pato y la enfermedad de Derzsy. La prueba de ELISA mencionada anteriormente permite evaluar la protección de anticuerpos maternos. Más que la variabilidad fisiológica en la transmisión de anticuerpos maternos de la hembra al patito, una falta de anticuerpos maternos significa anomalías en el programa de vacunación de las reproductoras o en el método de administración de la vacuna, principalmente en la vacunación de refuerzo antes del inicio de la postura.

Las técnicas más efectivas de diagnóstico involucran la amplificación del gen de la cápsida (VP2/VP3) y la identificación (por secuenciación y polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción) de secuencias típicas del parvovirus del pato y el virus de la enfermedad de Derzsy. Sin embargo estas técnicas están restringidas a laboratorios especializados. Otras técnicas son el aislamiento por inoculación en embrión de pato, fibroblastos de embrión de pato o técnicas de seroneutralización en cultivo celular. En base a los diferentes niveles de replicación el parvovirus del pato y la enfermedad de Derzsy, es posible diferenciar las dos infecciones por técnicas semicuantitativas basadas en la amplificación de genes y uso de sondas. Recientemente, una técnica de caracterización molecular fue desarrollada y validada. La técnica que utiliza tejidos blancos de la replicación viral, principalmente bazo puede detectar parvovirus y parvovirus del pato y puede diferenciar entre virus de campo y virus vacunales atenuados que se usan en el control de la enfermedad.

#### TRATAMIENTO & CONTROL

No existe tratamiento una vez que la enfermedad inicia.

Además de medidas de medicina preventiva, los patitos requieren inmunidad materna alta para estar protegidos de la infección en las primeras 5 semanas de vida, así como la vacunación para estar protegidos durante el período de susceptibilidad al virus.

El programa de vacunación recomendado consiste en una primovacuna al día de edad con refuerzo a los 18 días por vía subcutánea con una vacuna bivalente contra enfermedad de Derzsy y parvovirus del pato. 2 a 4 semanas antes de los dos períodos de postura, las reproductoras reciben otro refuerzo por vía intramuscular usando una vacuna inactivada emulsionada en aceite con los dos virus la cual estimula la producción de anticuerpos. Junto a esta primera generación de vacunas, es técnicamente posible el desarrollo de una segunda generación. El proyecto está actualmente en proceso.

#### REFERENCIAS

- Chang PC et al. Phylogenetic analysis of parvoviruses isolated in Taiwan from ducks and geese. *Avian Path*, 2000,29:45-49.
- Dalibart V et al. Caractérisation des lésions histologiques de la parvovirose spontanée du canard de Barbarie (*Cairina moschata*). Diagnostic histopathologique différentiel avec la Réovirose. *Rec Méd Vét*, 1993,169:763-772.
- Fournier D & Gaudry D. Muscovy duck parvovirus (MDP) in France: field vaccination trials. *Proceedings 9th international symposium on waterfowl*, Pisa, Italy, September 16-18th 1992, pp 36-41.
- Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proceedings of the 9th international symposium on waterfowl*, Pisa 1992, Italy, September 16-18th, pp.33-35.
- Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167:849-857.
- Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. *6èmes journées de la recherche avicole*, Saint-Malo, France, 30-31 mars 2005, pp.423-427.
- Woolcock PR et al. Evidence of Muscovy duck parvovirus in Muscovy ducklings in California, USA. *Vet Rec*, 2000,146:68-72.
- Zadori Z et al. Analysis of the complete nucleotide sequences of goose and muscovy duck parvoviruses indicates common ancestral origin with adeno-associated virus 2. *Virology*, 1995,212:562-573.

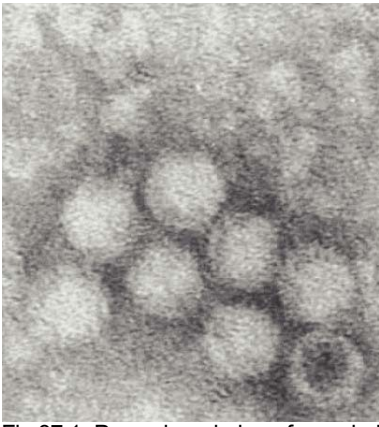


Fig.87.1: Parvovirus de la enfermedad de Derzsy (microscopía electrónica).



Fig.87.2 & 87.3: SBDS en pato mula. Patitos con pico corto dando el perfil característico de ganso.



JL Guérin



Fig.87.4: SBDS en pato mula. El retraso del crecimiento.



Fig.87.5: SBDS en pato mula. Radiografías mostrando la comparación entre un pato normal en medio, con otros dos patos con falta de osificación (hueso largo y curvado pobremente osificado) y femur fracturado a la derecha.

JM Huguet - Biosud.



Fig.87.6: SBDS en pato mula. Músculos pectorales friables.

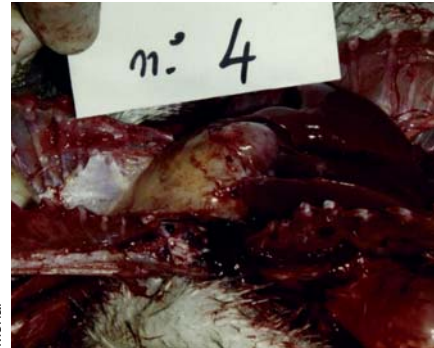


Fig.87.7: SBDS en pato mula. Pericarditis.

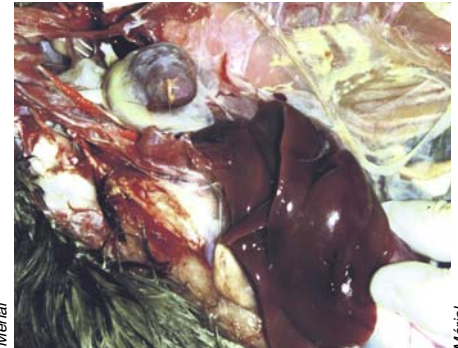


Fig.87.8: SBDS en pato mula. Pericarditis y aerosaculitis.

Mérial

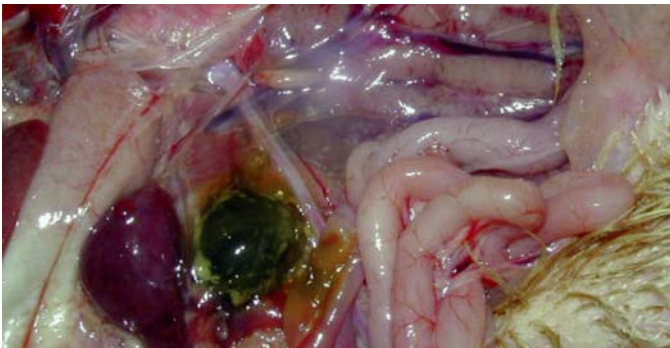


Fig.87.9: SBDS. Esplenomegalia retención de bilis y edema intestinal.

P Balloche - Ani-Medic

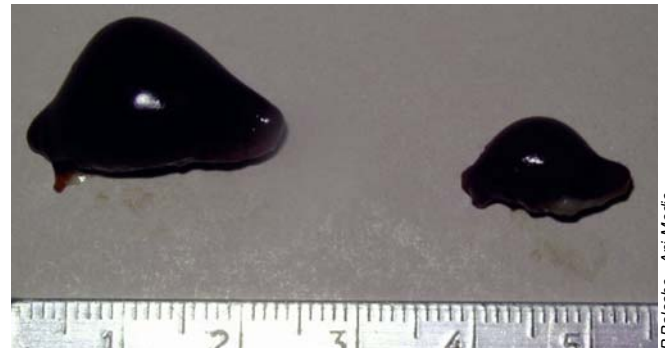


Fig.87.10: SBDS. Esplenomegalia. Compárese con el bazo normal.

P Balloche - Ani-Medic

## 87. ENFERMEDAD DE DERZSY (SINDROME DEL PICO CORTO Y ENANISMO DEL PATO MULA)

### INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Derzsy causada por un parvovirus muy resistente al medio ambiente, es una enfermedad viral que se manifiesta como una infección subaguda del pato mula, el cual resulta de la cruce de hembra de pato Pekin y macho del pato moscovita. El pato mula, como el ganso es susceptible al parvovirus en la enfermedad de Derzsy. En casos extremos el retraso en el crecimiento puede ser identificado a muy temprana edad. Generalmente un síndrome llamado «pico corto y enanismo» (*short-beaked dwarfism syndrome* o *SBDS*) se observa en 10 a 30% de los patos de una parvada en las semanas precedentes a la alimentación forzada. El síndrome rara vez causa mortalidad en granja.

### ETIOLOGÍA

El parvovirus de la enfermedad de Derzsy fue aislado en gansos en Francia en 1972 y en el pato moscovita en 1973. Fue descubierto y trabajado por el profesor Derzsy y su equipo en Hungría en 1967. Este virus fue clasificado en la familia *Parvoviridae*. Los parvovirus aviares son virus ADN pequeños (20 nm de diámetro), desnudos, con simetría icosaédrica. El parvovirus de la enfermedad de Derzsy presenta relación antigénica con el parvovirus del pato moscovita, (*Síndrome SMMDR «Syndrome Mortalité, Malnutrition, Déplumement et Reptation»* para el síndrome de mortalidad, malnutrición, desplume y reptación), un síndrome que afectó exclusivamente el pato moscovita en 1989.

### EPIDEMIOLOGÍA

La infección por parvovirus en el pato mula es la causa de enfermedad la cual es más o menos característica de acuerdo a la presión viral en el campo. La principal manifestación es el retraso en el desarrollo. Malformaciones como “perfil de ganso” y la curvatura de los huesos largos de miembros inferiores, son inconsistentemente asociadas con el retraso en el desarrollo el cual en algunos casos puede ser diseminado uniformemente. El porcentaje de infección generalmente observado en la parvada es entre 10 a 30%.

La fuente de virus está representada por las aves enfermas, tomando en cuenta que la edad de susceptibilidad inicia alrededor de la primera semana de vida. El material virulento en las heces y las inadecuadas prácticas de limpieza (presencia de materia orgánica residual) representan la principal fuente de virus en las incubadoras. Es muy importante tomar en consideración que la población más sensible son los patitos recién nacidos. La persistencia del virus en el medio ambiente externo particularmente en los caminos es el principal riesgo asociado a la longevidad del virus de Derzsy. La transmisión del virus es directa, horizontal de ave a ave o indirecta a través de vectores animados e inanimados. La tierra y maleza de los caminos debería ser removida antes de la introducción de una nueva parvada para disminuir el incremento de la presión viral entre parvada y parvada.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El cuadro clínico puede ser evidente cuando llega a ser síndrome de pico corto y enanismo, pero es menos evidente cuando solo es retraso en el desarrollo, el cual es causa de heterogenicidad de la parvada de patos cuando están listos para la alimentación forzada. Cierta proporción de estos patos no pueden tener alimentación forzada debido a su desarrollo insuficiente. En general, la apariencia del síndrome de pico corto y enanismo en patos mula listos para la alimentación forzada significa que estas aves son separadas antes de la alimentación forzada, por lo que significa pérdidas económicas.

Las lesiones en los patos jóvenes afectados son inflamación visceral, incluyendo ascitis, pericarditis, aerosaculitis y nefritis. En todas las edades el cuadro clínico muestra anormalidades del desarrollo (caquexia, fracturas y deformidades de huesos largos en particular).

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es por el estudio histológico del músculo, hueso, corazón, hígado y bazo que muestran lesiones relacionadas con la acción del parvovirus de la enfermedad de Derzsy en presencia del síndrome de picos cortos y enanismo.



P. Balache - Anri-Medic

Fig.87.11: SBDS. Edema intestinal.



LDA 22

Fig.87.12: Enfermedad de Derzsy Patito enfermo.



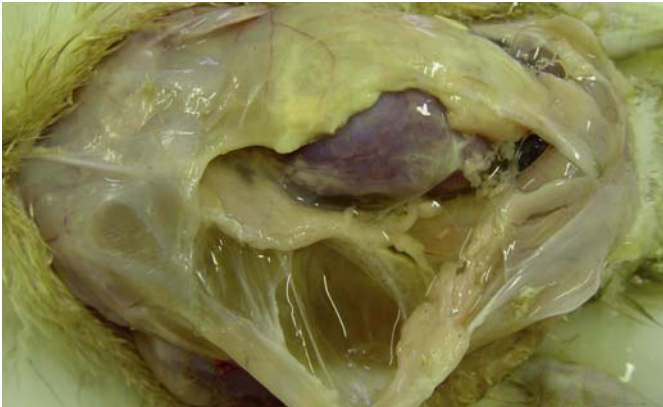
LDA 22

Fig.87.13: Enfermedad de Derzsy (Pato). Perihepatitis (compárese con el hígado normal a la derecha).



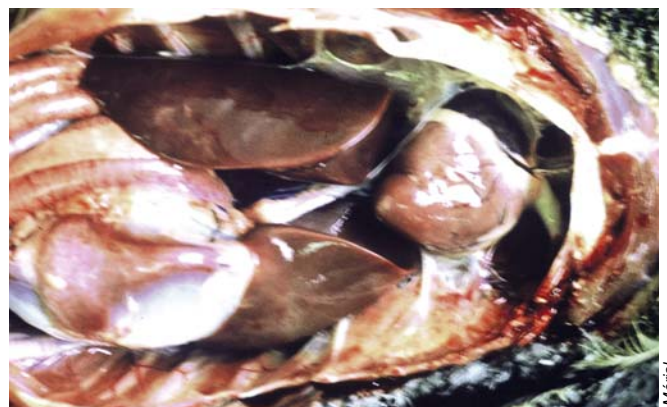
LDA 22

Fig.87.14: Enfermedad de Derzsy (Patito). Ascitis.



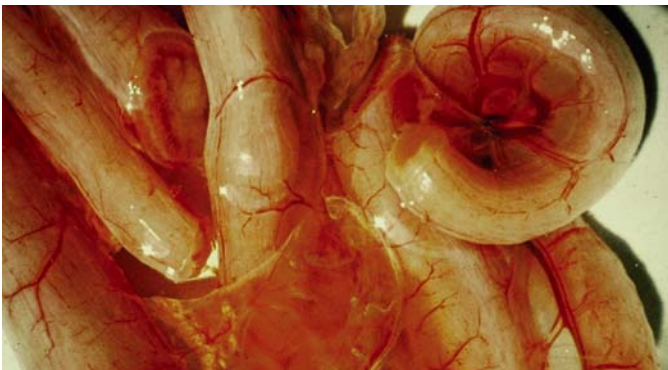
JL Guérin

Fig.87.15: Enfermedad de Derzsy (Gansito). Ascitis.



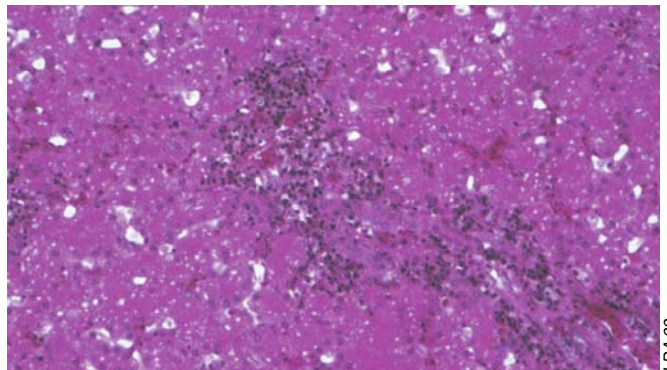
Mérial

Fig.87.16: Enfermedad de Derzsy (Pato). Hepato-nefritis-ascitis.



Mérial

Fig.87.17: Enfermedad de Derzsy (Pato). Edema de intestino.



LDA 22

Fig.87.18: Enfermedad de Derzsy (Pato). Apariencia microscópica de hepatitis (HES x 200).

El diagnóstico de laboratorio se basa en los métodos de virología disponibles para el aislamiento del parvovirus en embriones o cultivos celulares de pato. Así como la serología (virus suero neutralización en cultivo celular) el diagnóstico de laboratorio en laboratorios sin histopatología es limitado.

Recientemente, una técnica de caracterización molecular ha sido desarrollada y validada. La técnica usa los tejidos blanco para la replicación viral, particularmente en bazo, el parvovirus de la enfermedad de Derzsy ha sido detectado y diferenciado entre virus de campo y virus atenuado de vacunas vivas usadas en el control del síndrome.

### TRATAMIENTO & CONTROL

No existe tratamiento una vez que la enfermedad inicia.

Adicional a las medidas de bioseguridad, el programa de vacunación recomendado por lo fabricantes de vacunas incluye la vacunación a 2-3 semanas de vida por vía subcutánea con una vacuna viva atenuada. Bajo condiciones difíciles de salud un programa de vacunación fue recomendado para un período de transición basado en una vacunación primaria al día de edad seguida de vacunación a las 2 semanas de edad.

Un programa de inmunización clásico involucra la inmunización de los reproductores usando la misma vacuna viva atenuada administrada 2-4 semanas antes de la postura como un refuerzo a la vacunación primaria. La administración de vacuna

es llevada a cabo usualmente a la mitad del período de postura en reproductoras de pato Pekin con inseminación artificial de pato Moscovita. La programación recomendada de vacunación está encaminada a la transmisión de inmunidad pasiva a los patitos a través de todo el período de postura.

### REFERENCIAS

- Derzsy D. A viral disease of goslings. I. Epidemiological, clinical, pathological and aetiological studies. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1967,17:443-448.
- Gaudry D & Fournier D. Last discoveries on waterfowl pathology: a new parvovirus of Muscovy ducks. *Proc. 9th int. symp. waterfowl*, Pisa, Italy, 1992, Sept 16-18th, pp33-35.
- Jestin V et al. Isolement de virus de la maladie de Derzsy très pathogènes chez le canard de Barbarie. *Rec Méd Vét*, 1991,167:849-857.
- Kisary J & Derzsy D. Viral disease of goslings. IV Characterization of the causal agent in tissue culture system. *Acta Vet Acad Sci Hung*, 1974,24:287-292.
- Lemière S et al. Mise au point d'un protocole de suivi zootechnique versus témoins non vaccinés d'une bande de canards mulards à gaver vaccinés contre la maladie de Derzsy en station. 5<sup>èmes</sup> Journées Recherche Palmipèdes à foie gras, Pau, 9-10 oct. 2002, pp206-209.
- Pingret JL et al. Détection des parvovirus des palmipèdes par PCR en temps réel. Utilisation de cette technique pour le suivi post-vaccinal du virus de Derzsy ainsi que comme indicateur en suivi d'élevage. 6<sup>èmes</sup> Journées Recherche Avicole, Saint-Malo, 30-31 mars 2005, pp423-427.

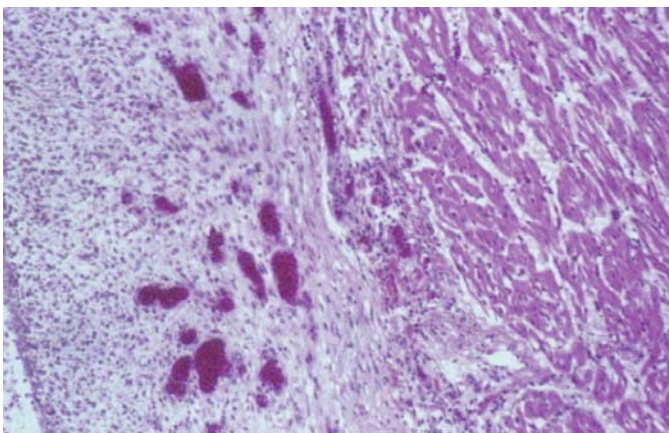


Fig.87.19: Enfermedad de Derzsy (Pato). Apariencia microscópica de pericarditis (HES × 100).

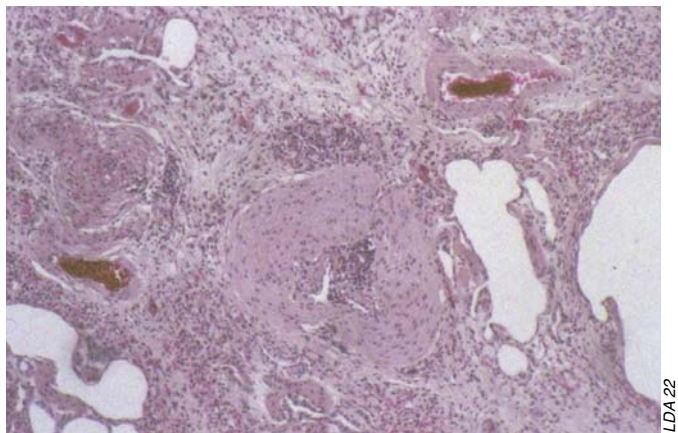


Fig.87.20: Enfermedad de Derzsy (Pato). Apariencia microscópica de hipertrofia de las paredes arteriales del pulmón (HES × 100).



Fig.88.1 & 88.2. Nefritis enteritis hemorrágica del ganso (gansito) Nefritis hemorrágica.

Fig.88.3. Nefritis enteritis hemorrágica del ganso (gansito). Articulaciones afectadas. Nótese el deposito masivo de uratos en los cóndilos ocasionando claudicación en la forma crónica.

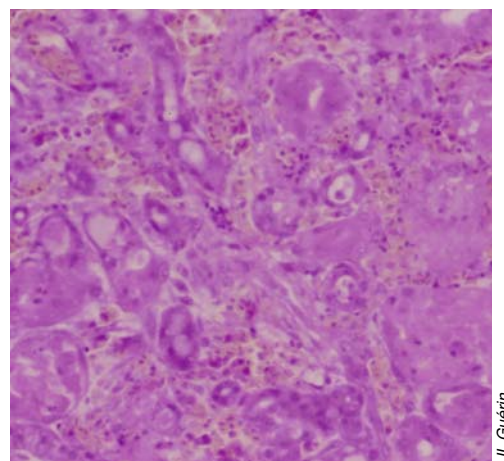


Fig.88.4. Nefritis enteritis hemorrágica del ganso. Gota visceral secundaria a la infección por polyomavirus.

Fig.88.5. Nefritis enteritis hemorrágica del ganso (gansito). Enteritis hemorrágica aguda.

Fig.88.6. Nefritis enteritis hemorrágica del ganso (gansito). Aspecto microscópico de la nefritis intestinal y necrosis del epitelio tubular.

## INTRODUCCION

La enteritis nefritis hemorrágica del ganso (*HNEG*) es una infección viral específica del ganso, transmisible y contagiosa. Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1970 en Hungría y posteriormente reportada en Francia y Alemania.

La *HNEG* fue considerada por mucho tiempo como una forma crónica de la enfermedad de Derzsy y fue llamada “enfermedad tardía del ganso”. El polyomavirus causante de *HNEG* fue finalmente aislado e identificado 30 años después de la primera descripción clínica.

## EPIDEMIOLOGÍA & ETIOLOGÍA

El agente de la *HNEG*, llamado *Polyomavirus* hemorrágico del ganso (*GHPV*) es miembro de la familia *Polyomaviridae*. Es un virus pequeño de 45 nm de diámetro, desnudo, de doble cadena circular de ADN. El *GHPV* comparte con otros poly-

omavirus las propiedades de alta resistencia al calor, desecación y solventes orgánicos. Las aves infectadas excretan virus en las deyecciones, ocasionando la diseminación de material contagioso en el medio ambiente. La infección puede ser subclínica por varias semanas, los signos clínicos ocurren si están factores de riesgo (estrés, visitas en granja, enfermedades). La co-infección con circovirus del ganso (*GoCV*) puede incrementar el efecto patógeno de la infección por polyomavirus.

La enfermedad ha sido descrita únicamente en gansos en crecimiento, pero los patos pueden ser portadores asintomáticos del virus, por lo que juegan un papel como reservorio para el ganso.

## SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La *HNEG* ha sido descrita en gansitos de 4 a 12 semanas de edad con mortalidad entre 20 a 80%. Los signos clínicos se desarrollan pocas horas



## 88. ENTERITIS NEFRITIS HEMORRAGICA DEL GANSO

antes de la muerte: las aves muestran dificultad locomotora y algunas veces diarrea hemorrágica, permanecen aisladas de la parvada y mueren. En la evolución crónica de la enfermedad, depósitos de uratos en las vísceras y articulaciones, provocando claudicación. En esta forma tardía la mortalidad se limita a pocas aves.

Los hallazgos de necropsia incluyen edema de tejido conjuntivo subcutáneo, ascitis gelatinosa, nefritis y menos frecuente enteritis hemorrágica. Estas lesiones pueden variar con la edad y la evolución aguda o crónica de la enfermedad.

En histopatología los hallazgos más evidentes son nefritis intersticial, lesiones necróticas en la mucosa intestinal, y linfocitosis de moderada a severa en los folículos de la bolsa de Fabricio. Las lesiones bursales son ciertamente causa de inmunodepresión en los animales infectados favoreciendo infecciones secundarias. No se detectan cuerpos de inclusión en los tejidos de las aves afectadas con *HNEG*.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es esencialmente clínico basado en la edad de los gansos, signos clínicos y especialmente en la necropsia.

El diagnóstico diferencial, debe ser hecho con la forma subaguda de la enfermedad de Derzsy. Las infecciones bacterianas secundarias pueden complicar el diagnóstico.

El aislamiento del virus en cultivo celular es difícil y no accesible para el diagnóstico de rutina. El diagnóstico de laboratorio se basa en la detección del genoma viral usando PCR (reacción en cadena de la polimerasa), disponible ahora como rutina en Francia. Esta prueba puede ser implementada a partir de tejidos de animales muertos o enfermos (muestras de riñón o bazo) o hisopos cloacales de animales en infecciones agudas o crónicas. Finalmente, una prueba de ELISA ha sido desarrollada pero no es usada en la práctica.

### TRATAMIENTO & CONTROL

No hay tratamiento disponible para esta enfermedad viral.

La prevención de la enfermedad se basa en medidas de bioseguridad para limitar la introducción y diseminación del virus en la parvada, considerando que la extrema resistencia del virus requiere procedimientos drásticos de limpieza y desinfección.

Los productos derivados del cloro son considerados eficientes para inactivar los polyomavirus en ausencia de materia orgánica. La prevención de la enfermedad se basa también en el control de los factores de riesgo, que desencadenan los signos clínicos en las aves afectadas.

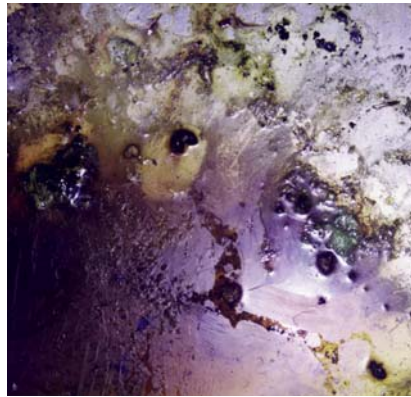
Se ha desarrollado una vacuna inactivada con adyuvante. Los resultados experimentales muestran protección significativa por vacunación de reproductores que proporciona inmunidad pasiva a los gansitos. A la fecha no está disponible en campo.

### REFERENCIAS

- Gelfi J et al. Safety and efficacy of an inactivated Carbopol-adjuvanted Goose haemorrhagic polyomavirus vaccine for domestic geese. *Avian Pathol*, 2010,39:111-116.
- Corrand et al. Pathological and epidemiological significance of Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Avian Pathol*, 2011, 40:355-360.
- Guérin JL et al. A novel polyomavirus (Goose hemorrhagic polyomavirus) is the agent of Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. *J Virol*, 2000,74:4523-4529.
- Guérin JL. Hemorrhagic Nephritis Enteritis of Geese. In "Diseases of Poultry", 13th Ed Ames 2013, Iowa State University Press. pp. 440-443.
- Palya V et al. Epizootic occurrence of haemorrhagic nephritis enteritis virus infection of geese. *Avian Pathol*, 2004,33:244-250.
- Pingret JL et al. Goose haemorrhagic polyomavirus (GHPV) infection in ducks. *Vet Rec*, 2002,82:162:5.
- Schettler Ch. Clinical aspect and pathology of hemorrhagic nephritis and enteritis in geese. *Tierarztl Prax*, 1980,8:313-320.



JL Guérin



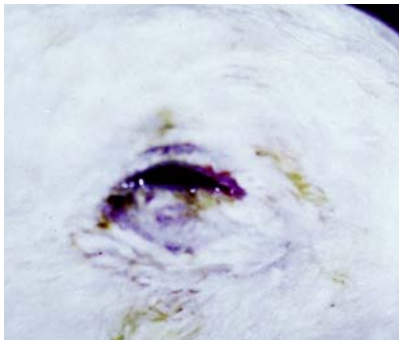
Nguyen Thi Phuoc Ninh



Nguyen Thi Phuoc Ninh

Fig.89.1 & 89.2: EVP. Diarrea. Excretas líquidas y verdosas (izquierda) algunas veces hemorrágicas (derecha).

Fig.89.3: EVP. Diarrea hemorrágica que ensucia las plumas que rodean la cloaca.



Nguyen Thi Phuoc Ninh



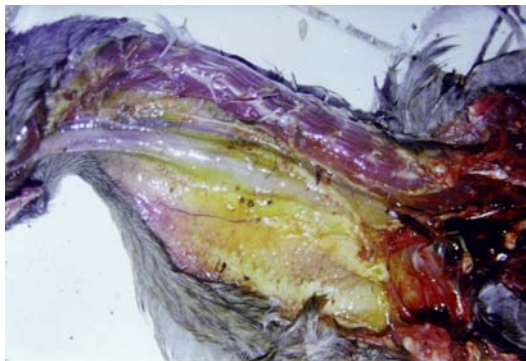
Nguyen Thi Phuoc Ninh



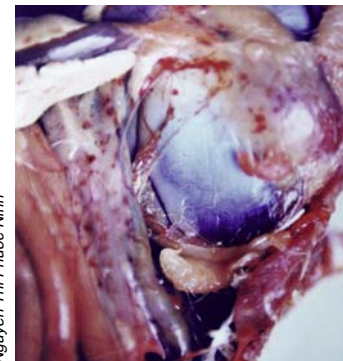
Nguyen Thi Phuoc Ninh

Fig.89.4 & 89.5: EVP. Fotofobia con exceso de lagrimación y hemorragias en párpado.

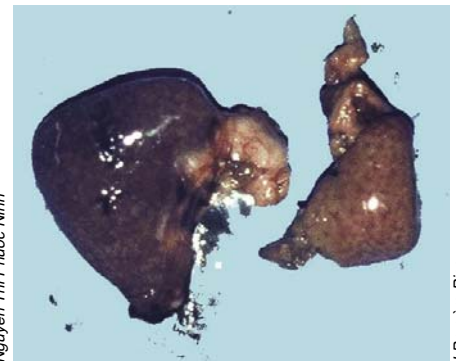
Fig.89.6: EVP. Tráquea hemorrágica.



Nguyen Thi Phuoc Ninh



Nguyen Thi Phuoc Ninh

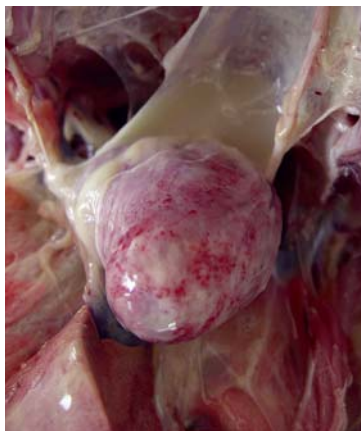


J Brugère-Picoux

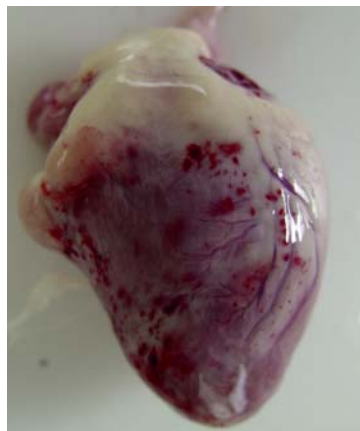
Fig.89.7: EVP. Edema de tejido subcutáneo del cuello.

Fig.89.8: EVP. Hemorragias en el tejido de soporte.

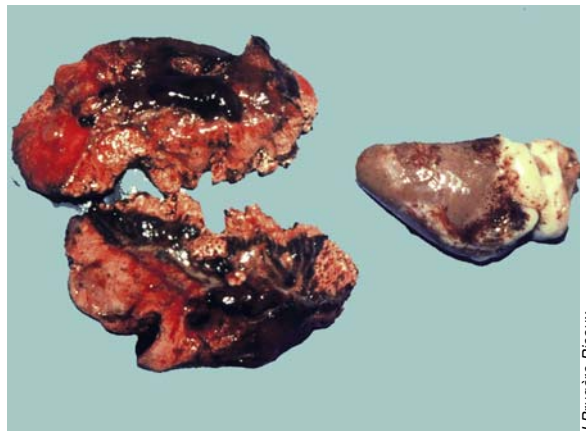
Fig.89.9: EVP. Bazo atrofiado (moteado y pálido) comparado con un bazo normal a la izquierda.



JL Guérin



JL Guérin



J Brugère-Picoux

Fig.89.10, 89.11 & 89.12: EVP. Hemorragias en el epicardio y pulmones.

## 89. ENTERITIS VIRAL DEL PATO

### INTRODUCCIÓN

La enteritis viral del pato (EVP) es una enfermedad aguda y contagiosa que afecta a los patos, gansos y cisnes, y que se caracteriza por causar debilidad, sed extrema, diarrea, alta mortalidad y lesiones vasculares, digestivas y en el tejido linfoide. Puede causar pérdidas económicas substanciales porque el nivel de mortalidad varía hasta llegar al 100% y la producción de huevo puede disminuir del 20 al 100%.

La EVP es también llamada plaga del pato, *eendenpest* (Holandés), *peste du canard* (Francés), *Entenpest* (Alemania). Está presente en China, Francia, Bélgica, India, Tailandia, Inglaterra, Canadá, Hungría, Dinamarca, Austria y Vietnam.

### ETIOLOGÍA

El virus causal es un herpesvirus (*anatidae herpesvirus 1*), perteneciente a la subfamilia *Alpha-herpesvirinae*. La primera descripción de esta enfermedad fue en 1923, y fue confundida con Influenza Aviar. La diferenciación fue hecha en 1942 con la denominación de «plaga del pato».

Aunque las cepas varían en patogenicidad, no hay diferencia en antigenicidad entre aislamientos del virus de la EVP, excepto en Vietnam, sugiriendo la presencia de dos subtipos en este país. Además, el aislamiento de un herpesvirus asociado a alta mortalidad en gansos domésticos ha sido reportado en Australia.

El virus de la EVP no es hemoaglutinante ni hemoabsorbente. El virus crece en la membrana corioalantoidea de huevos de pato embrionados de 9 a 14 días de desarrollo o en fibroblastos de embrión de pato. Las lesiones típicas del EVP son cuerpos de inclusión intranuclear en los cultivos celulares. El virus también puede ser aislado en patos jóvenes. El virus es sensible a eter y cloroformo. La exposición del virus a quimotripsina, tripsina y lipasa pancreática disminuye su infectividad 4 logaritmos. El virus se inactiva a temperaturas de 56°C por 10 minutos, 50°C por dos horas y a 22°C por 30 días.

### EPIDEMIOLOGÍA

La EVP afecta a las aves que pertenecen a la familia *Anatidae* (patos, gansos y cisnes). Todas las edades son susceptibles.

El virus puede transmitirse de ave a ave cuando un pato susceptible tiene contacto con patos infectados o alimento contaminado y cuando nada en agua contaminada con excretas de patos enfermos silvestres o domésticos. El medio acuático es importante en la transmisión de la enfermedad y la cloaca es la principal vía de entrada del virus. Nuevos brotes son más frecuentes en aves que tienen acceso a cuerpos abiertos de agua donde cohabitan con aves acuáticas migratorias. Por estas razones, estos brotes tienen una presentación estacional.

Como sucede con muchas otras infecciones por herpesvirus, las aves que sobreviven a la enfermedad quedan como portadores y eliminan intermitentemente el virus (especialmente bajo condiciones de estrés) por varios años.

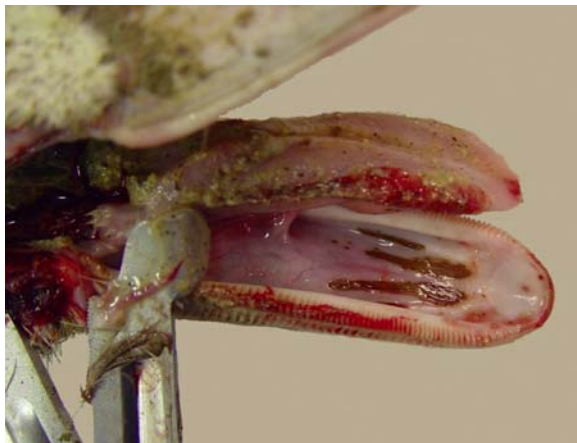
Los artrópodos hematófagos que se alimentan de aves con viremia podrían probablemente transmitir la enfermedad (no se ha demostrado).

La transmisión vertical ha sido reportada experimentalmente.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El periodo de incubación es de 3 a 7 días. Las aves enfermas cursan con fotofobia con lagrimación excesiva, oclusión de los ojos con adherencia palpebral, dificultad para respirar, descarga nasal, sed extrema y diarrea acuosa verdosa a sanguinolenta. Los patos enfermos se muestran renuentes a pararse y pueden mostrar temblor del cuello y cabeza. Algunos de ellos pueden tener edema del cuello a la entrada de la cavidad torácica.

En patos reproductores domésticos, hay una marcada disminución en la producción de huevo (25-40%). La morbilidad y mortalidad son usualmente altas, pero varían de 5 a 100%. La mayoría de las



JL Guérin



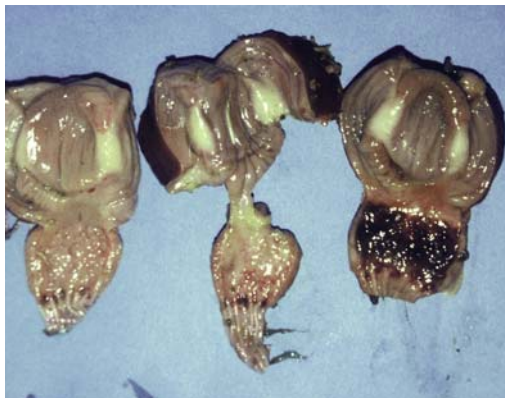
Nguyen Thi Phuoc Ninh



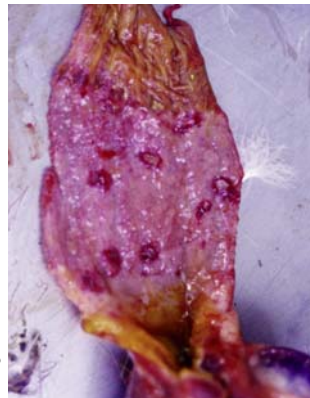
J Brugère-Picoux

Fig.89.13: EVP. Úlceras en la cavidad oral, debajo de la lengua, usualmente anunciando úlceras en el tracto digestivo.

Fig.89.14 & 89.15: EVP. Hemorragias y necrosis en esófago.



J Brugère-Picoux



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin

Fig.89.16 & 89.17: EVP. Hemorragias en proventriculo.

Fig.89.18: EVP. Úlceras en molleja.



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



Nguyen Thi Phuoc Ninh



Mérial



Nguyen Thi Phuoc Ninh



JL Guérin



Mérial

Fig.89.19: EVP. Hemorragias en esófago y proventriculo.

Fig.89.20, 89.21, 89.22, 89.23, 89.24 & 89.25: Congestión y hemorragias en bandas anulares (placas linfoides) del intestino delgado características de la EVP, con evolución a ulceración cubierta de pseudomembranas fibrinosas y hemorrágicas. Note los anillos hemorrágicos característicos visibles a través de la serosa del intestino.

aves que desarrollan signos clínicos mueren. La muerte generalmente ocurre en 1 a 5 días posteriores.

El daño vascular se caracteriza por múltiples hemorragias generalizadas, así como sangre en cavidades. La hemorragias se localizan principalmente en corazón, hígado, molleja, páncreas, intestino, pulmones y riñones.

Las lesiones mas prominentes son cloacítis y esofagítis (sitio primario de replicación del virus), y enrojecimiento y aumento de tamaño de bandas anulares (áreas linfoides) del intestino. El hígado presenta petequias y necrosis multifocales. Puede observarse edema subcutáneo del cuello y en el pecho, a la entrada del torax. En ponedoras, los folículos ováricos pueden estar flácidos, deformes, pálidos y con hemorragias. Pueden encontrarse folículos en la cavidad abdominal.

Miscropicamente, los cuerpos de inclusión intranuclear pueden observarse en las células que circundan focos necróticos.

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico de la EVP puede hacerse con base en los hallazgos clínicos y patológicos. La confirmación del diagnóstico se realiza con el aislamiento viral (los cultivos celulares de hígado de embrión de pato son los más sensibles) pero son necesarios varios pases ciegos.

Las pruebas de Reacción en Cadena de la Polymerase (PCR), inmunofluorescencia o virus

neutralización (VN) pueden usarse para detectar el virus de la EVP. Las prueba de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) y virus neutralización (VN) pueden realizarse para buscar anticuerpos.

La EVP debe diferenciarse de la Hepatitis Viral del Pato, Influenza Aviar, Enfermedad de Newcastle, Pasteurellosis, Coccidiosis, y otras causas de enteritis.

**CONTROL**

En granjas comerciales de patos, la bioseguridad es esencial para prevenir el contacto con aves acuáticas silvestres. La vacunación de todos los patos susceptibles con vacunas atenuadas o inactivadas son necesarias en algunos países.

**REFERENCIAS**

Dardiri AH,. Duck Viral Enteritis (Duck Plague). Characteristics and immune response of the host. *Am J Vet Res*, 1975,36:533 538.  
 Gough RE. Duck Virus Enteritis. In *Poultry diseases*, 6th Pattissson M ed., Saunders, 2008, pp 272-275.  
 Kaleta E F. Herpesviruses of birds, a review. *Avian Pathol*, 1990,19:193 211.  
 Kermer IF & Gough RE, 1986. Duck virus enteritis (anatid herpesvirus Infection) in mute swans (*Cygnus olor*). *Avian Pathol*, 1986,15:161 170.  
 Newcombs SS. Duck virus enteritis (duck plague) epizootiology and related investigations. *JAVMA*, 1968,153:1897 1902.  
 Sandhu TS & Metwally SA. Duck virus enteritis (duck plague). In: *Diseases of Poultry*, 12th ed, Mosby Wolfe, IM Saif (ed), 1997, pp384-393.

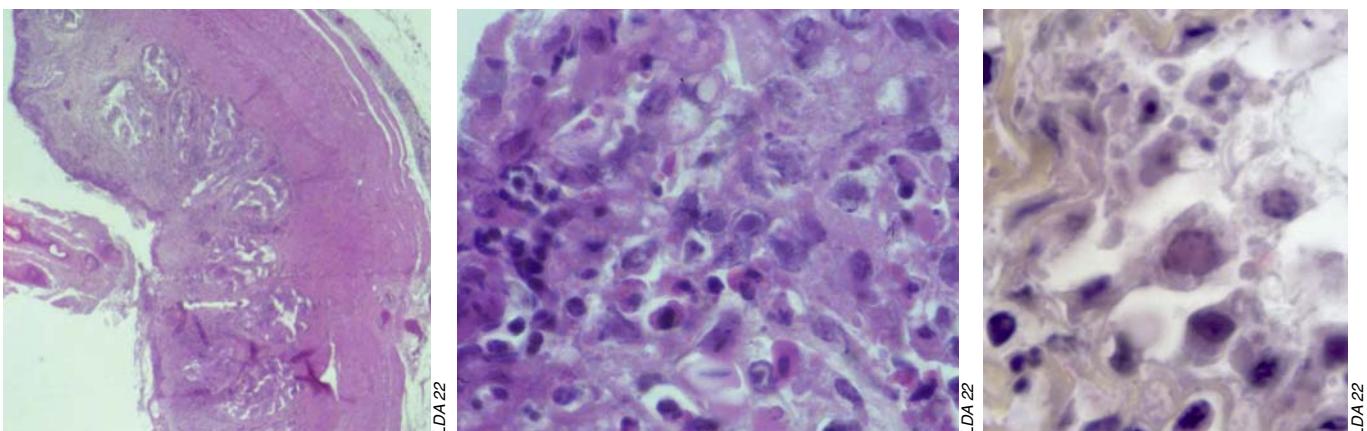


Fig.89.26, 89.27 & 89.28: EVP (Esófago). Necrosis y cuerpos de inclusión intranucleares en células esofágicas.



Fig.90.1: Patito muerto por la infección con *DH*. Nótese el opistótono típico.



Fig.90.2: Las principales lesiones de *DH* son en el hígado con hemorragias.



Fig.90.3, 90.4 & 90.5: Hígados con hemorragias petequeales o equimóticas causadas por la infección por *DH*.

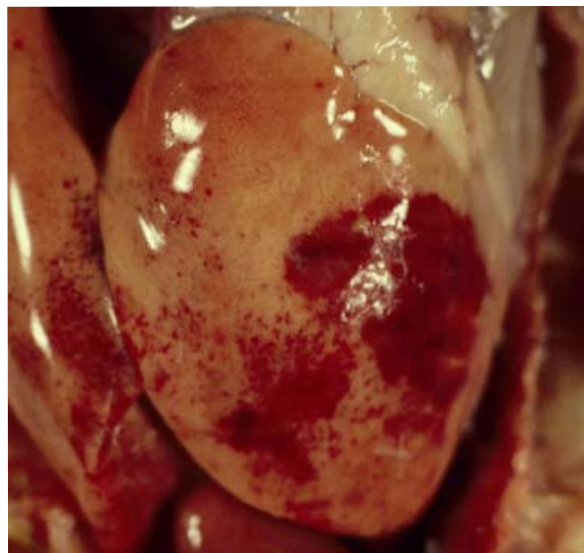


Fig.90.6: *DH*. Hígado con hemorragias en suffusion.

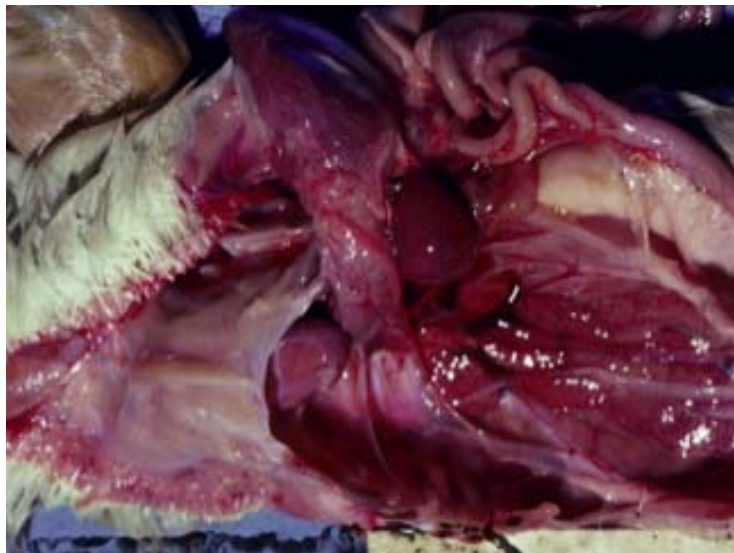


Fig.90.7: *DH*. Congestión renal y nefromegalia.

## 90. HEPATITIS DEL PATO

### INTRODUCCIÓN

La hepatitis el pato (*Duck hepatitis* o *DH*) es una enfermedad aguda de patitos caracterizada por una diseminación rápida y fatal del virus, en todos los patitos de la parvada. Los signos clínicos típicos son opistótonos y agrandamiento del hígado con lesiones hemorrágicas. La hepatitis del pato tiene importancia económica en todas las granjas de producción de pato.

### ETIOLOGÍA

La hepatitis del pato puede ser causada por tres diferentes virus, llamados virus de la hepatitis del pato (*Duck virus hepatitis* o *DHV*) tipo 1 2 y 3.

#### Virus de la hepatitis del pato tipo 1

El tipo 1 fue aislado por primera vez en embriones de pollo por Levin y Fabricant, durante la primavera de 1949, cuando estudiaban una enfermedad altamente fatal en el pato blanco Pekín de Long Island, New York. La hepatitis del pato tipo 1 es ahora de distribución mundial incluyendo China. El virus ha sido clasificado como un picornavirus (*Avihepatovirus*), el cual se estima tiene entre 20 y 40 nm de diámetro.

#### Virus de la hepatitis del pato tipo 2

Asplin ha descrito una enfermedad del pato causada por un agente serológicamente diferente del virus clásico de la hepatitis del pato. La enfermedad ocurrió en patos de campo de 2 a 6 semanas de edad y causó pérdidas entre 30 y 70 % en Norfolk Inglaterra. La parvada afectada había sido vacunada con el virus atenuado *DHV* tipo 1. El agente aislado fue estudiado por protección cruzada en patitos, el cual mostró ser diferente del *DHV* tipo 1 y fue llamado *DHV* tipo 2. Las partículas virales fueron desnudas, tuvieron una morfología parecida a astrovirus y fueron clasificadas como astrovirus por Gough en 1986. Las lesiones en el hígado son similares a las producidas por *DHV* tipo 1 y 3. No hay brotes fuera de este de Anglia, Inlaterra.

#### Virus de la hepatitis del pato tipo 3

Toth reportó por primera vez que observó hepatitis ocasionando mortalidad de 20 % y morbilidad del 60% en patitos inmunes al *DHV* tipo 1 en Long Island. La enfermedad fue menos se verá *DHV* tipo 1

y la mortalidad raramente sobrepasó 30%. Con base en las características del agente y las diferencias con *DHV* tipo 1 y tipo 2, el agente fue llamado *DHV* tipo 3. Haider y Calnek (1979) sugirieron que el *DHV* tipo 3 fuera clasificado como picornavirus, pero no existen antígenos comunes con *DHV* tipo 1, que puedan ser demostrados por virus neutralización (VN) o anticuerpos fluorescentes (FA). La enfermedad se sabe que sólo ocurrió en los Estados Unidos.

Los estereotipos pueden ser propagados en embriones de pato, células de hígado de embrión de pato (*duck embryo liver* o *DEL*) y el riñón de pato (*duck embryo kidney* o *DEK*) mientras que el *DHV* tipo 3 no crece en embriones de pollo.

El *DHV* tipo 1 no llegó a ser patógeno para patitos después de 20 o más pases en embriones de pollo y perdió su patogenicidad para los patitos después de seis pasajes en fibroblastos de embrión de pato.

El virus fue completamente inactivado con formalina al 1% o sosa cáustica al 2% en 2 horas entre 15 a 20°C y fenol al 5%. En condiciones medioambientales más naturales, el virus sobrevivió al menos 10 semanas en corrales sucios infectados y por más de 37 días en heces almacenadas en el frío. A 4° C el virus sobrevive más de 2 años a -20°C por más de 9 años.

### EPIDEMIOLOGÍA

En los brotes, la *DH* tipo 1 ocurrió sólo en patitos de 1 a 6 semanas, con mayor susceptibilidad dentro de las 4 semanas en el pato Pekín. Reproductores adultos infectados no llegan a enfermarse clínicamente y pueden ser portadores. Los pollos y pavos son resistentes. Se han reportado infecciones experimentales en gansitos y patitos reales. La mortalidad en patitos Moscovita ocurre en algunas áreas de China.

Los patitos recuperados actúan como portadores y son fuente de infección. Pisos, cama, agua, alimento, equipo y vehículos contaminados pueden funcionar como vectores de infección. Las aves silvestres, roedores y trabajadores pueden jugar un papel en la diseminación de la enfermedad como acarreadores mecánicos. Bajo condiciones de campo enfermedad se disemina rápidamente en todos los patitos susceptibles de la parvada. Las

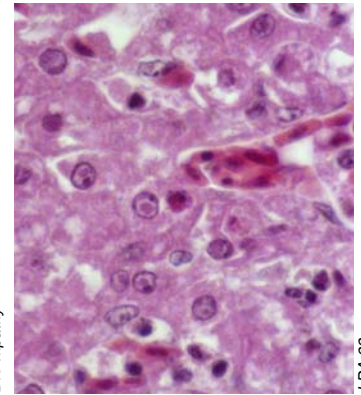
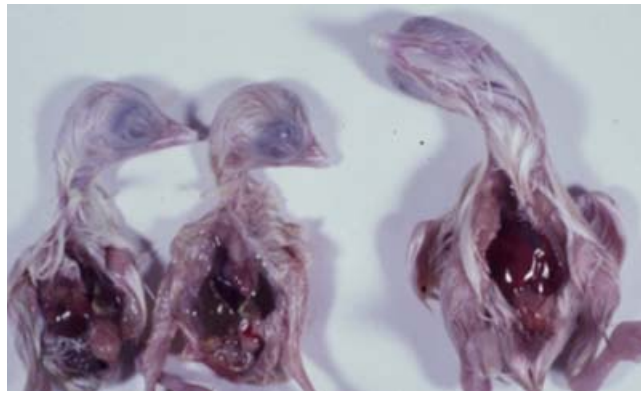
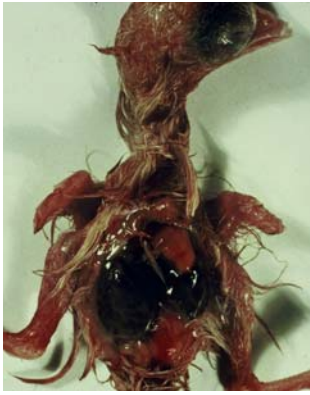


Fig.90.8 & 90.9: El *DHV* tipo 1 puede ser aislado usualmente en huevos embrionados de de pollo o pato o patitos susceptibles de 1 día de edad. En la izquierda todos los embriones de pollo son de la misma edad (dos embriones infectados a la izquierda y los controles a la derecha). Una vez que el virus es aislado puede ser identificado por sueroneutralización usando antisuero conocido de hepatitis.

Fig.90.10: La Peste del pato con cuerpos de inclusión en hepatocitos debe ser diferenciada de *DH*.

vías oral y respiratoria pueden ser la puerta de entrada del virus. La transmisión a través del huevo presumiblemente no ocurre.

La enfermedad puede ocurrir durante todo el año. Sin embargo en clima tropical la incidencia de *DH* es más alta en invierno y primavera. La mortalidad fue de 90% y la morbilidad 100% en patitos menores de una semana. Generalmente, en patitos de 1 a 3 semanas de edad la mortalidad puede ser 50% o menos, a las 4 o 5 semanas de edad la morbilidad y mortalidad se reducen gradualmente.

### SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El periodo de incubación oscila entre 1 y 4 días, los patitos agonizantes pueden no mostrar signos previos. El inicio y la diseminación de la infección en la parvada ocurren muy rápido con varios signos clínicos. Los signos clínicos iniciales incluyen incapacidad de mantener la crianza, postración con los ojos parcialmente cerrados. Los patitos a están deprimidos en poco tiempo, caen sobre su costado, patean espasmódicamente con ambas patas, y mueren con la cabeza hacia atrás.

Las lesiones características son vistas en el hígado, el cual está aumentado de tamaño, suave, friable y presenta hemorragias equimóticas. La vesícula biliar está llena de bilis. El bazo algunas veces está aumentado de tamaño y moteado. También pueden ser vistos riñones hinchados con algo de congestión de vasos sanguíneos.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico presuntivo de *DH* en patitos puede ser hecho usualmente con base en los signos clínicos y

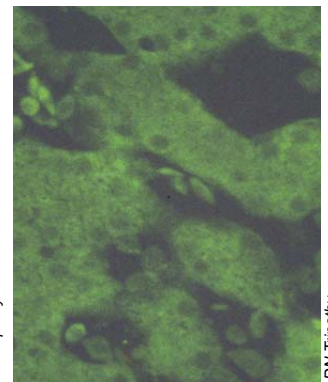
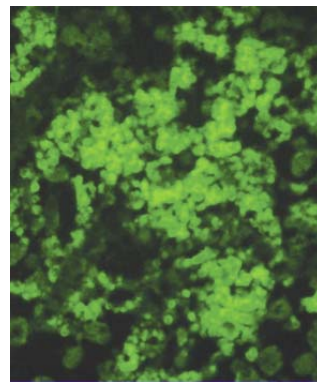


Fig.90.11 & 90.12: Células hepáticas de pollo infectadas con el virus de la hepatitis del pato (*DHV*) reaccionando con anticuerpos marcados contra *DHV* (izquierda) y células de hígado control no infectadas (derecha).

en especial las lesiones macroscópicas. Sin embargo el aislamiento e identificación del agente causal es necesario para un diagnóstico definitivo.

1. Inoculación subcutánea en 5 a 7 patitos susceptibles de 1 a 7 días de edad con suspensión infecciosa de hígado. Los signos clínicos característicos y la muerte generalmente ocurren en las primeras 24 horas. Los patitos deberían mostrar las típicas lesiones macroscópicas atribuibles al *DHV* tipo 1. El diagnóstico presuntivo puede entonces ser hecho.

2. Inoculaciones de suspensiones infecciosas de hígado, dentro de la cavidad alantoidea de huevos embrionados de pato (de 10 a 14 días de incubación) de reproductoras susceptibles. Los embriones deben morir dentro de 24 a 72 horas. El líquido alantoideo es opaco o amarillo verdoso pálido. Las lesiones macroscópicas en el embrión consisten en hemorragias subcutáneas en todo el cuerpo y edema.

3. Un diagnóstico rápido y exacto de *DH* tipo 1 se puede hacer utilizando FA a partir de hígados de



casos de campo o patitos inoculados con material infeccioso.

El diagnóstico diferencial se puede hacer con clamidiosis, enteritis viral del pato (plaga del pato) enfermedad de Newcastle, influenza aviar, salmonelosis y aflatoxicosis.

## TRATAMIENTO & CONTROL

### Tratamiento

Se ha usado de manera extensiva en el tratamiento la *DH*, la inyección intramuscular de 0.5 a 1 ml de suero hiperinmune de animales convalecientes en cada patito al momento de la primera muerte en un brote con éxito variable.

La inmunización pasiva por inyección de yema de huevos producidos por reproductores de pato hiper inmunizados o por aves libres de patógenos específicos inmunizadas con el *DHV* tipo 1, fue sugerida por Rispens (1969) y Haider (1982). Los anticuerpos de la yema usados en las parvadas afectadas pueden reducir la mortalidad o pueden ser usados como medida preventiva antes de que ocurra la enfermedad. La protección pasiva puede continuar por 10 a 15 días.

### Control

El buen manejo y la higiene estricta son necesarios para la profilaxis y control. El éxito en la prevención y control de la *DH* requiere de la cuarentena del sitio, medidas higiénicas y la prevención de la introducción de personal, alimento, equipo y aves potencialmente contaminadas. Debería tomarse especial precaución al introducir patitos de parvadas que se saben son libres de *DH*.

### Vacunación

Una vacuna virus activo conteniendo el *DHV* tipo 1 para su uso en reproductores de pato y patitos susceptibles ha sido producida a partir de un virus de *DHV* tipo 1 modificado por pases más de 50 veces en huevos embrionados de pollo. La vacuna fue preparada en embriones de pollos, embriones de pato y cultivo celular. La vacunación de patos reproductoras para producir inmunidad pasiva materna contra la *DH* en la progenie es un método

conocido desde hace varios años. En la actualidad que es la principal medida preventiva contra el *DHV* en muchos países.

**Reproductores.** Los reproductores inoculados con 1 ml de *DHV* vivo modificado (*modified live virus* o *MLV*) tipo 1 por vía intramuscular 2 a 4 semanas antes de la producción de huevos incubables. La revacunación de reproductoras en producción cada 4 meses con el *MLV* puede mantener la inmunidad pasiva en la progenie en un nivel alto. Este calendario de vacunación prácticamente resuelve el problema de *DHV* en patitos de más de 2 semanas de edad. Sin embargo la inmunidad pasiva no dura más de 3 semanas. La enfermedad puede causar pérdida entre patitos mayores de 3 semanas. Por ello, la vacunación entre 3 a 4 semanas de edad es necesaria para inducir inmunidad activa que protege a los patitos hasta el mercado.

**Patitos.** Los patitos recién nacidos sin inmunidad materna inyectados por vía subcutánea (SC) con 0.5 ml del vacuna *DHV MLV* desarrollan resistencia en 3 días. Los patitos vacunados producen inmunidad activa, la cual les provee de protección exitosa más larga que los anticuerpos maternos.

## REFERENCIAS

- Asplin FD. 1965. Duck hepatitis: vaccination against two serological types. *Vet Rec*, 1965, 77:1529-1530.
- Haider SA & Calnek BW. In vitro isolation, propagation, and characterization of duck hepatitis type III. *Avian Dis.* 1979,23:715-729.
- Levine, PP & Fabricant J. A hitherto-undescribed virus disease of ducks in North America. *Cornell Vet.* 1950,40:71-86.
- Rispens BH. Some aspects of control of infectious hepatitis in ducklings. *Avian Dis.* 1969,13:417-426.
- Toth TE. Studies of an agent causing mortality among ducklings immune to duck virus hepatitis. *Avian Dis.* 1969,13:834-846.
- Woolcock PP & Fabricant J. Duck Hepatitis. In "*Diseases of poultry*", Iowa State University Press, Ames 1997. 661-670.
- Woolcock PP. Duck Virus Hepatitis. In "A Laboratory Manual for the Isolation and Identification of Avian Pathogens" Fifth Edition, Publ.AAAP, 2008, 175-178.

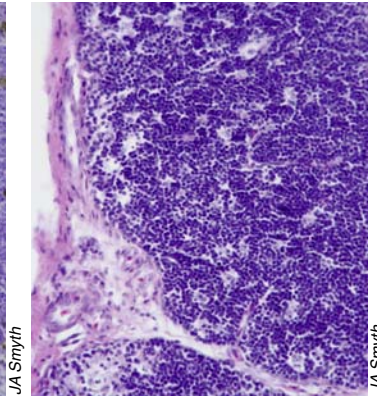
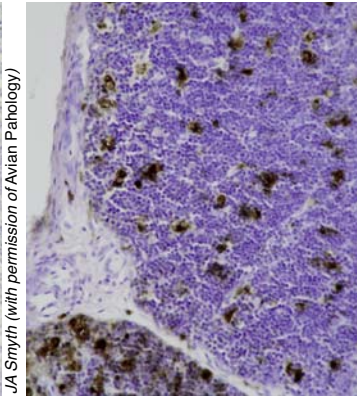
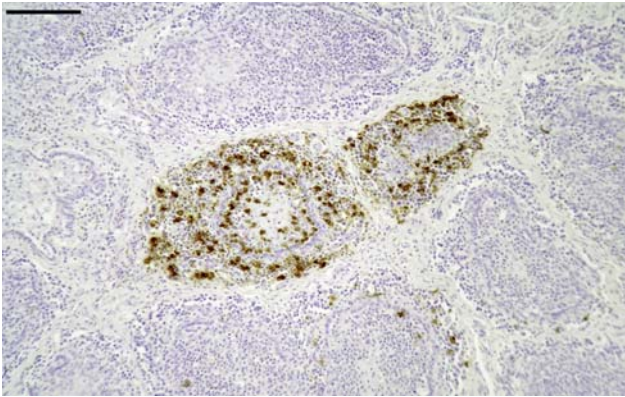


Fig.91.1: Detección de *DuCV* usando hibridación *in situ* (ISH). Circovirus ADN (marcaje café) en bolsa de Fabricio (BF) de pato. Dos folículos están fuertemente marcados con células positivas en corteza y médula. Otros folículos contienen pocas o ninguna célula marcada. Barra= 100 µm.

Fig.91.2 & 91.3: Infección por circovirus del ganso. Timo infectado a poco aumento mostrando células positivas en corteza y médula. (AND de circovirus marcada en café) Sección de bolsa de Fabricio teñida con Hematoxilina & eosina (H&E) adjacente a la sección en Fig.91.3.

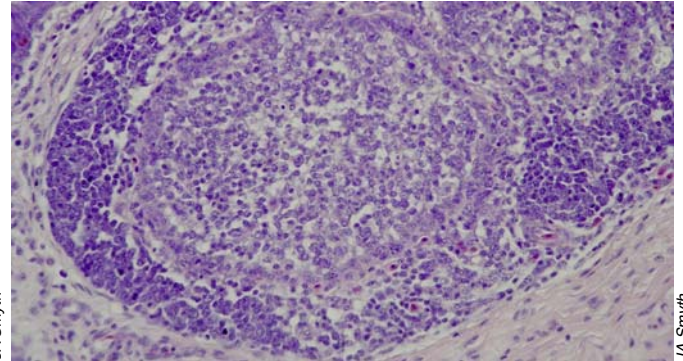
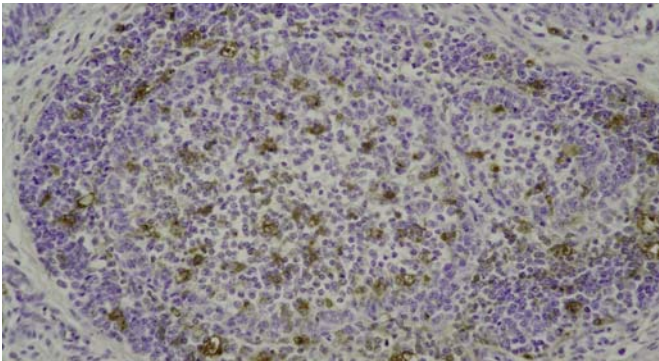


Fig.91.4 & 91.5: Infección por circovirus en ganso Bolsa de Fabricio a poco aumento mostrando AND de circovirus (marcaje café). Algunos folículos están fuertemente infectados mientras que otros no están infectados. Las células infectadas están presentes en corteza y médula de los folículos. Sección de bolsa de Fabricio teñida con H&E adjacente a la sección en Fig.91.5.

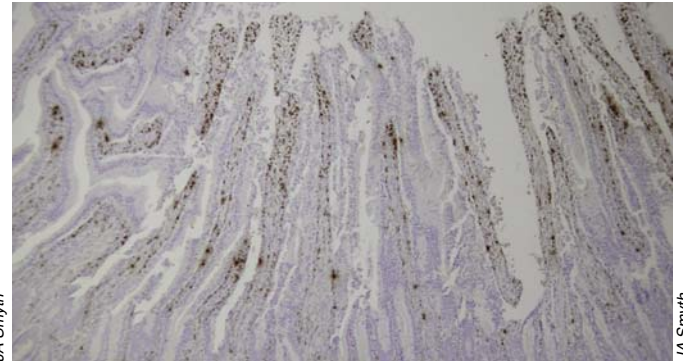
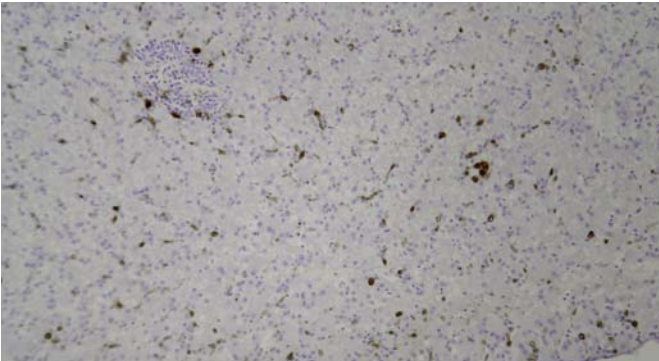


Fig.91.6: Infección por circovirus en ganso. Detección de GoCV usando hibridación *in situ* (ISH). ADN de Circovirus (marcaje café) en células de Kupffer en el hígado.

Fig.91.7: Infección por circovirus en ganso. Detección de GoCV usando hibridación *in situ* (ISH). ADN de Circovirus (marcaje café) en intestine Delgado.

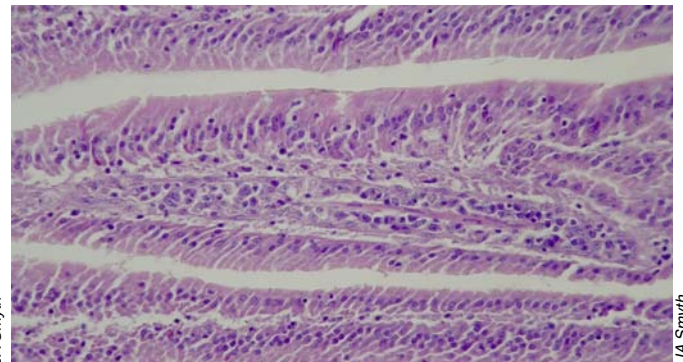
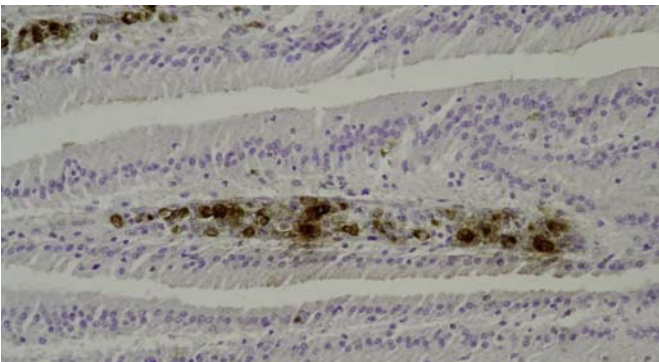


Fig.91.8 & 91.9: Infección por circovirus en ganso. Fotografía de intestino Delgado mostrando AND de GoCV (Marcaje café). Sección de ID teñida con H&E adjacente a la sección en Fig.91.9.

Sección VI

# 91. INFECCIÓN POR CIRCOVIRUS EN PATOS & GANSOS

## INTRODUCCIÓN

La infección por Circovirus en aves acuáticas se ha sospechado y probado en patos y gansos desde 1999 y ha sido descrita en Europa, Asia y América.

## ETIOLOGÍA & EPIDEMIOLOGÍA

Los circovirus, son virus ADN pequeños y desnudos. Los patos (Pekin, mocovita y mula) son sensibles al circovirus del pato (*Duck Circovirus* o *DuCV*). El ganso es sensible al circovirus del ganso (*Goose Circovirus* o *GoCV*), cercano filogenéticamente pero distinto del *DuCV*. Los circovirus de las aves acuáticas tienen en común su poder invasivo de tejidos linfoides, en particular la bolsa de Fabricio y el bazo. En aves acuáticas las infecciones por circovirus son responsables de inmunodepresión, enanismo e incremento en la susceptibilidad a infecciones oportunistas tales como *Escherichia coli*, *Riemerella anatipestifer* o *Aspergillus fumigatus*. Los circovirus son ubicuos y muy resistentes al medio ambiente. Las infecciones son comúnmente sin importancia, pero la severidad de la infección se relaciona con el acúmulo de virus disponible.

## SIGNOS CLÍNICOS & LESIONES

El cuadro clínico en las aves es retreso en el crecimiento y mal emplume, en adición a la apariencia miserable asociada a inmunodepresión. Como en las infecciones por circovirus en otras especies, los cambios histopatológicos son evidentes en tejidos linforeticulares con despoblación linfoide, particularmente en bolsa de Fabricio. Histocitiosis y lesiones necróticas también han sido reportadas. En general, los circovirus se asocian con co-infecciones con otros patógenos.

## DIAGNOSTICO

En ausencia de signos clínicos patognomónicos el diagnóstico se basa en la observación de cambios histopatológicos en la bolsa de Fabricio en diferentes especies de aves acuáticas. La despoblación linfoide grave debe ser sospechosa de infección por circovirus. Las pruebas de diagnóstico para *GoCV* y *DuCV* son principalmente PCR (Reacción en cadena de la polimerasa) a partir de los órganos blanco de del circovirus que son bolsa de Fabricio y bazo (prueba validada en varios laboratorios de América, Asia y Europa)

Un estudio francés ha demostrado la alta incidencia de infección por circovirus en pato mula y moscovita, alrededor del 71% de los casos estudiados en condiciones de campo. Sin embargo estos resultados positivos no estuvieron estrictamente correlacionados con signos clínicos o enfermedad, involucrando otros patógenos tales como *Riemerella anatipestifer* en pato mula o parvovirus en pato moscovita. Los circovirus pueden jugar un papel en la inducción de inmunodepresión con consecuencias en términos de co-infección y reporte de signos clínicos y lesiones dependiendo de las condiciones sanitarias en el lugar de alojamiento de las aves, así como factores de riesgo asociados.

## TRATAMIENTO & CONTROL

No existe tratamiento cuando la enfermedad es declarada y no existe vacuna disponible en el mercado para la infección por circovirus en patos. Se recomiendan medidas estandarizadas para mejorar la bioseguridad en el contexto de infecciones por circovirus y coinfecciones con agentes oportunistas.

## REFERENCIAS

- Banda A et al. Genetic Analysis of a Duck Circovirus Detected in Commercial Pekin Ducks in New York. *Avian Dis*, 2007,51:90-95.
- Chen CL et al. Development of a Polymerase Chain Reaction Procedure for Detection and Differentiation of Duck and Goose Circovirus. *Avian Dis*, 2006,50:92-95.
- Fringuelli E et al. Diagnosis of duck circovirus infections by conventional and real-time polymerase chain reaction tests. *Avian Pathol*, 2005,34:495-500.
- Palya V et al. Diagnostic et recherché des infections à circovirus dans les élevages de canards français. *7èmes journées de la recherche sur les palmipèdes à foie gras*, Arcachon, 16-18 octobre 2006, pp58-61.
- Smyth J et al. Circovirus-infected geese studied by in situ hybridization. *Avian Pathol*, 2005,34:227-232.
- Soike D et al. Novel circovirus in mulard with developmental and feathering disorders. *Vet Rec*, 2004,154:792-793.
- Zhang X et al. An investigation of duck circovirus and co-infection in Cherry Valley ducks in Shandong province, China. *Vet Microbiol*, 2009,133:252-256.



Fig.92.1, 92.2 & 92.3: Patos Ma.

L Lu

L Lu

Z Liang



Fig.92.4 & 92.5: Patos Pekin enfermos por infección con signos de parálisis.

D Zhang

D Zhang

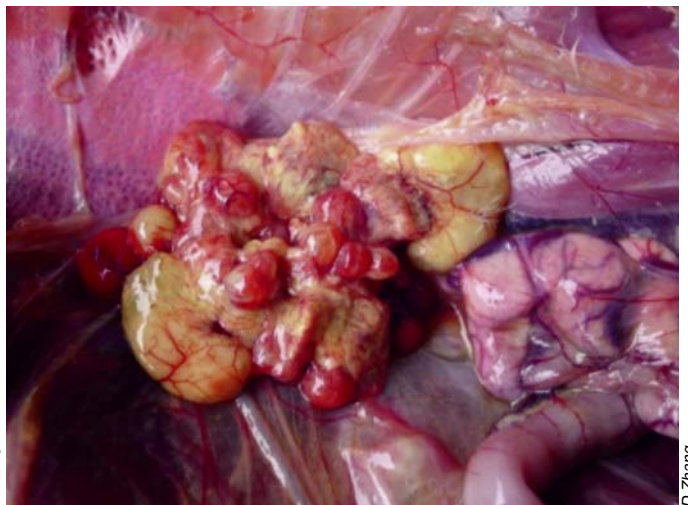
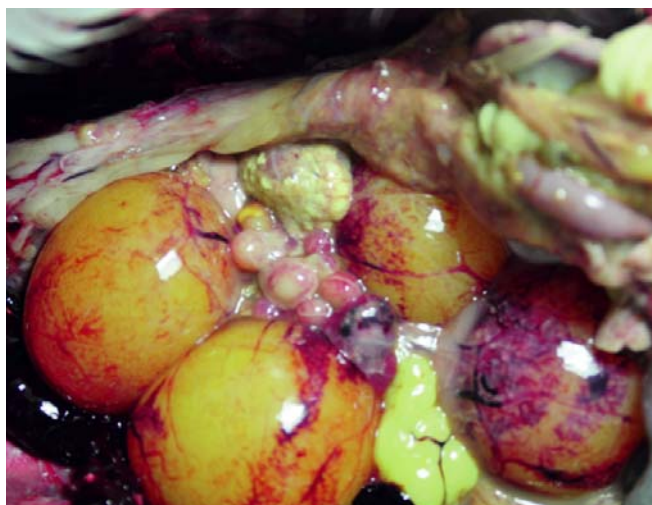


Fig.92.6 & 92.7: Los principales cambios patológicos observados en los ovarios de casi todos los patos enfermos son: hiperemia, hemorragias, degeneración y distorsión. (Fig.92.5: Pato Pekin experimentalmente infectado. Fig.92.6: Pato Shaoxing Ma experimentalmente infectado).

D Zhang

D Zhang

## 92. INFECCIÓN POR EL VIRUS TEMBUSU DE PATOS

### INTRODUCCIÓN

La infección por el virus Tembusu (TMUV por sus siglas en inglés), es una enfermedad aguda de los patos, caracterizada por la reducción repentina de la producción con lesiones hemorrágicas y degeneración del ovario. Este virus se disemina rápidamente a toda la parvada.

### ETIOLOGÍA

El agente causal de esta enfermedad fue aislado por primera vez en embriones de pollo durante la primavera - verano de 2010, cuando se estudiaba una enfermedad emergente relacionada a la postura en patos en el Sureste de China.

Basándose en la secuencia de los nucleótidos se demostró que este virus se parece (>84%) al virus Tembusu (TMUV) aislado de los mosquitos y los pollos en Malasia y Tailandia. El TMUV tiene una región de 1 kb en la terminal 3' del gen NS5, por lo que se definió con el mismo criterio para las especies del género *Flavivirus*, de origen de mosquitos y forma parte del grupo del virus Ntaya.

Se ha estimado que el TMUV de origen pato y ganso es de 45 nm y su genoma está compuesto de una molécula de ARN de 10990-nt de sentido positivo. El genoma contiene un gran marco de lectura abierto (ORF), codificando una proteína putativa de 3425 aminoácidos, al lado de las regiones 5' y 3'. La poliproteína es traducida en tres proteínas estructurales [cápside (C), membrana (M), y envoltura (E)] y 7 proteínas no estructurales (NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b, and NS5). El TMUV chino está más relacionado filogenéticamente con los aislamientos de Tailandia que con los de Malasia.

El TMUV puede crecer en embriones de pollo, pato y ganso, así como en varios cultivos celulares, incluyendo las células primarias de fibroblastos de embrión de pato (DEF por sus siglas en inglés), células DF-1, células Vero, células BHK-21 y células de mosquito (C6/36). En el año 2000, Kono et al. informaron que el TMUV de pollo adaptado en embriones de pollo (cepa Sitiawan) puede crecer en células BK3 (linfocitos B de pollo transformados por el virus de leucosis), células CPK (riñón clonado de cerdo), células MARKC-145 y células FEP (fibroblastos de embrión de pollo).

### EPIDEMIOLOGÍA

En los brotes, la enfermedad asociada a TMUV ocurrían en patas de postura y reproductoras durante el periodo de puesta. El virus es altamente virulento en patos Pekin adultos, Tadornes (shelducks) (conocidos en China como patos Ma), y patos silvestres. Los patos Muscovy son resistentes. El TMUV ha sido asociado con encefalitis y retraso del crecimiento de pollos de engorda y se cree que causa una enfermedad en gansos adultos similar a la de los patos. Se han notificado infecciones experimentales en patitos y gansitos.

El TMUV fue notificado por primera vez en mosquitos como hospedero natural, los cuales pueden estar involucrados en la difusión del virus. El TMUV también se ha detectado en cuervos, por lo que se ha propuesto que las aves silvestres pueden tener un papel muy importante en la enfermedad. Los patos infectados diseminan el virus vía heces, sugiriendo la probable transmisión horizontal a través de las heces que contaminan las tierras, la cama, el agua, el alimento, el equipo y los vehículos. Bajo condiciones de campo esta enfermedad se disemina rápidamente a todos los patos susceptibles de la parvada, indicando la posible transmisión directa pato-pato la cual no debe ser excluida por completo.

La enfermedad puede reproducirse por medio de infecciones experimentales por la administración del virus por vía oral, nasal, intramuscular e intravenosa. El virus puede ser fácilmente detectado en muestras de folículos de la teca, sugiriendo que los órganos reproductivos son los sitios de persistencia viral, replicación o ambos.

Aunque la enfermedad puede ocurrir durante todo el año, existe una alta incidencia de la enfermedad entre el verano y el otoño. En las parvadas de patos afectadas la morbilidad es usualmente alta (arriba del 90%), mientras que la mortalidad es generalmente baja.

La enfermedad de los patos asociada a la infección con el TMUV sólo se ha descrito en China.

### SIGNOS CLINICOS & LESIONES

La enfermedad se caracteriza por un inicio súbito. La diseminación de la enfermedad en la parvada de patos es muy rápida, todos los signos se observan



Fig.92.8: Natural infected Pekin duck. The main pathologic changes observed consistently in almost all diseased ducks are found in the ovaries: hyperemia, hemorrhage, degeneration and distortion.



Fig.92.9: Ovary from healthy duck.

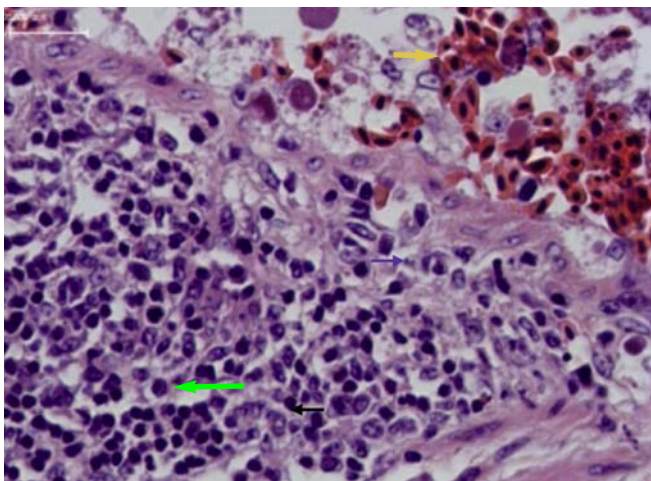


Fig.92.10: Pato Pekin naturalmente infectado. El ovario tiene hemorragias (flecha dorada), macrófagos e infiltración linfocitaria e hiperplasia (flecha verde).

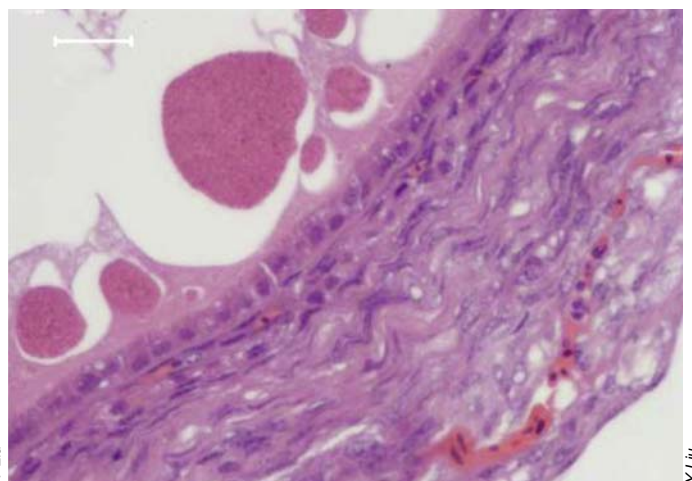


Fig.92.11: Ovario de un pato sano.

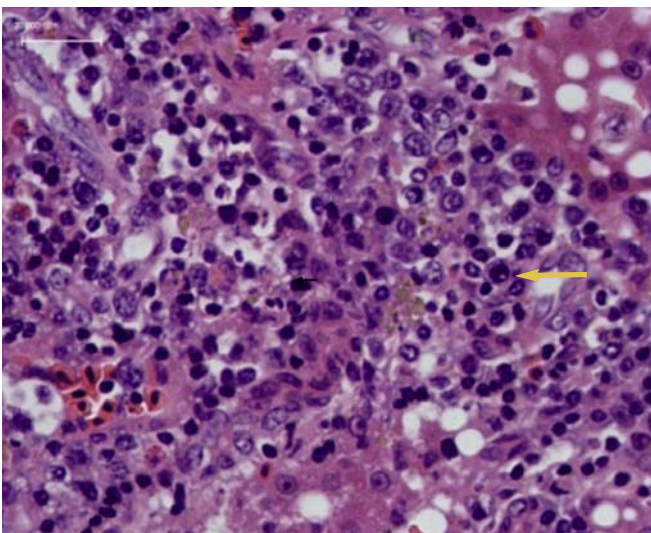


Fig.92.12: Infección natural de un pato Pekin. Hígado con inflamación intersticial en el area portal (flecha dorada).

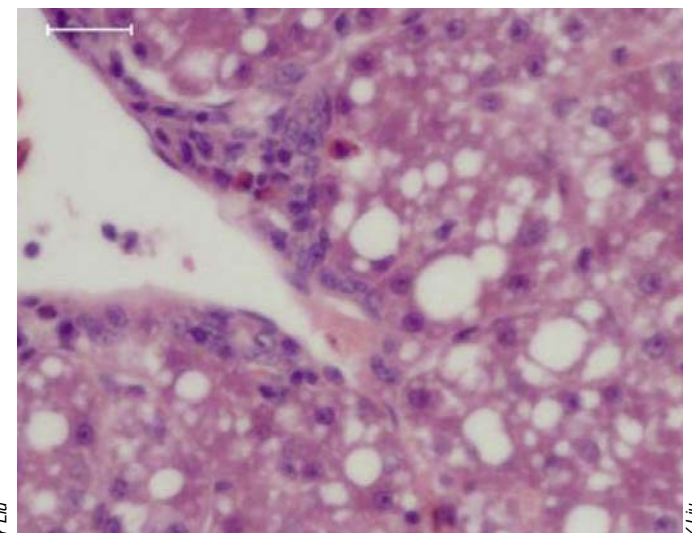


Fig.92.13: Hígado de un pato sano.

production en prácticamente 2 a 3 días. El primer signo clínico es el descenso significativo en el consumo de alimento, seguido por una severa reducción de la producción de huevo. Aproximadamente después de una semana del comienzo de la enfermedad, la disminución del consumo de alimento llega a ser de más del 70% y la producción de huevo puede ser del 10% o menor. Otros signos consisten en anorexia aguda, comportamiento antisocial, rinorrea, diarrea y ataxia. En algunos casos se observan signos de parálisis.

Los principales cambios patológicos observados en la mayoría de los patos enfermos están en los ovarios; hiperemia, hemorragias, degeneración y distorsión. Los cambios microscópicos consisten en macrófagos, infiltración linfocitaria e hiperplasia. También se ha observado inflamación intersticial en el área portal de los hígados. and egg production rate may go down to 10% or less.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico presuntivo de la infección por el TMUV en patos se puede basar en los hallazgos clínicos y la necropsia. El inicio súbito, la diseminación rápida, la reducción severa en la producción alrededor de una semana y los cambios patológicos en el ovario son sugestivos a la infección por TMUV. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el aislamiento y la identificación del agente etiológico.

## Aislamiento del virus

El virus puede ser aislado mediante la inoculación en embrión de pollo de 9 a 11 días de edad o pato (10 a 11 días de edad) por vía cavidad alantoidea, con una suspensión de los folículos de la teca clarificados. Los embriones deben morir entre las 72 a 120 horas posinoculación y se observarán hemorragias cutáneas. En algunas ocasiones no se observa muerte embrionaria en el primer pase, por lo que es de gran ayuda llevar a cabo dos o tres pases más para el aislamiento del virus. La mortalidad de los embriones tiende a incrementar de acuerdo al número de pases. Las muestras de hisopos cloacales o de contenido intestinal, encefalo e hígado pueden usarse como inóculo.

## Infecciones experimentales

La inoculación del virus aislado en 3 a 5 patos susceptible Ma o Pekin durante en período de puesta se realiza por vía subcutánea e intramuscular, también puede realizarse por vía oral o nasal. Los signos clínicos característicos y cambios patológicos deben reproducirse entre los 3 a 4 días pos

desafío experimental. El ARN específico del TMUV puede detectarse mediante la RT-PCR, y el TMUV debe aislarse de los patos infectados experimentalmente.

## Detección Molecular

Un diagnóstico rápido de la infección por TMUV puede llevarse a cabo mediante la transcripción reversa (RT) PCR para el ARN específico del TMUV a partir de muestras clínicas y de los virus aislados. Una ELISA indirecta basada en la proteína E recombinante ha sido desarrollada para la detección rápida de anticuerpos específicos de TMUV en muestras de suero de pato.

## TREATMENT & CONTROL

No existen vacunas para la protección de los patos contra la infección del TMUV. Actualmente se están desarrollando las vacunas contra el TMUV. Sin embargo, la mejor manera de prevenir el TMUV es mediante la implementación de bioseguridad estricta, con buena higiene y desinfección, mejorando la reproducción, muestreando y controlando la población de vectores.

## REFERENCIAS

- Cao Z et al. Primary study on duck hemorrhagic ovariitis. *Chin J Vet Med*, 2010, 46:3-6.
- Cao Z et al. Tembusu Virus in Ducks, China. *Emerg Infect Dis*, 2011, 17:1873-1875.
- Huang X et al. Isolation and identification of a novel flavivirus strain JS804 in geese. *Jiang su J Agr Sci*, 2011, 27:354-360.
- Kono Y et al. Encephalitis and retarded growth of chicks caused by Sitiawan virus, a new isolate belong to the genus Flavivirus. *Am J Trop Med Hyg*, 2000, 63:94-101.
- Kuno G et al. Phylogeny of the genus Flavivirus. *J Virol*, 1998, 72:73-83.
- Su J et al. Duck egg-drop syndrome caused by BYD virus, a new Tembusu-related flavivirus. *PLoS ONE*, 2011, 6(3): e18106. doi:10.1371/journal.pone.0018106.
- Tang Y et al. Characterization of a Tembusu virus isolated from naturally infected house sparrows (*Passer domesticus*) in Northern China. *Transbound Emerg Dis*, 2012, 20:1-7.
- Yan P et al. An infectious disease of ducks caused by a newly emerged Tembusu virus strain in mainland China. *Virology*, 2011, 417:1-8.
- Yun T et al. Complete genome sequence of a novel flavivirus, duck Tembusu virus, isolated from ducks and geese in china. *J Virol*, 2012, 86:3406-3407.
- Yun T et al. Identification and molecular characterization of a novel flavivirus isolated from Pekin ducklings in China. *Vet Microbiol*, 2012, 157:311-319.

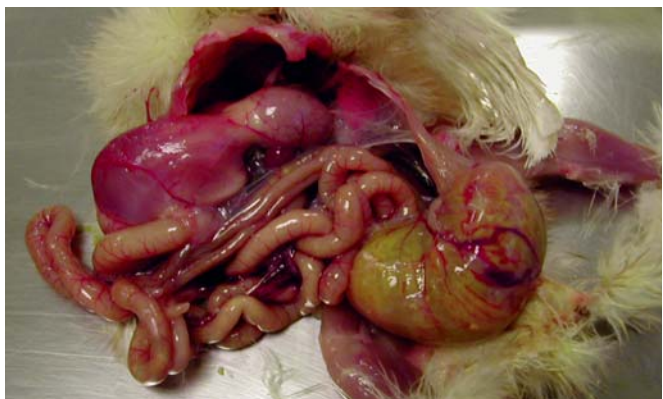


P. Baloché - Ani-Medic

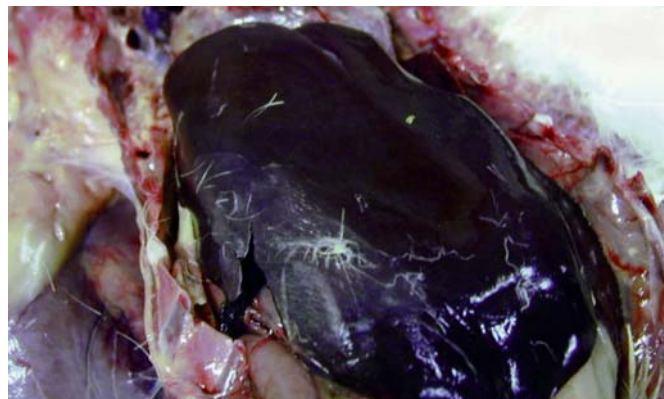


P. Baloché - Ani-Medic

Fig.93.1 & 2: Salmonellosis (Pato). Hepatitis con retención de pigmentos biliares a la izquierda (hígado bronceado) y tiflitis caseosa.



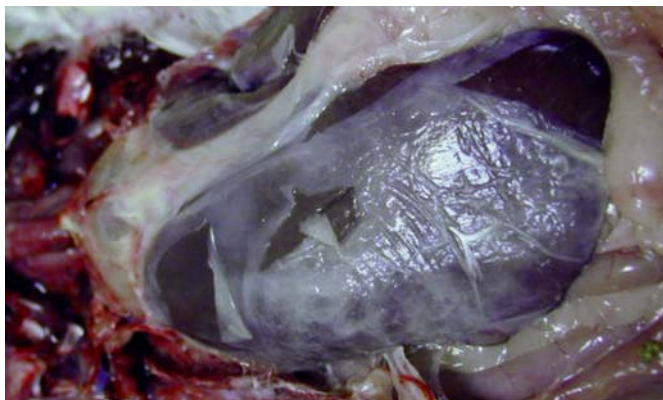
P. Baloché - Ani-Medic



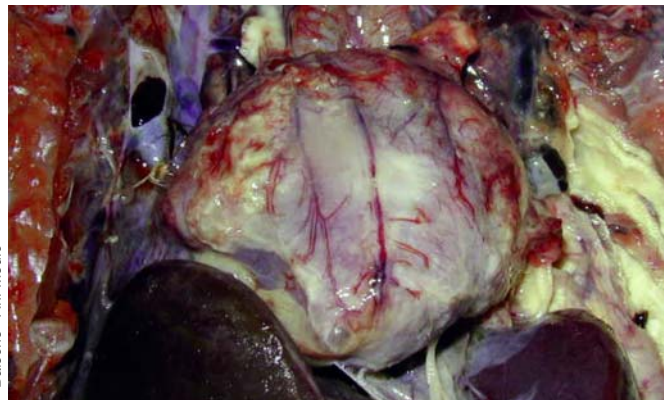
P. Baloché - Ani-Medic

Fig.93.3: Colibacilosis (Pato). Retención de saco vitelino.

Fig.93.4: Colibacilosis (Pato). Hepatitis.



P. Baloché - Ani-Medic



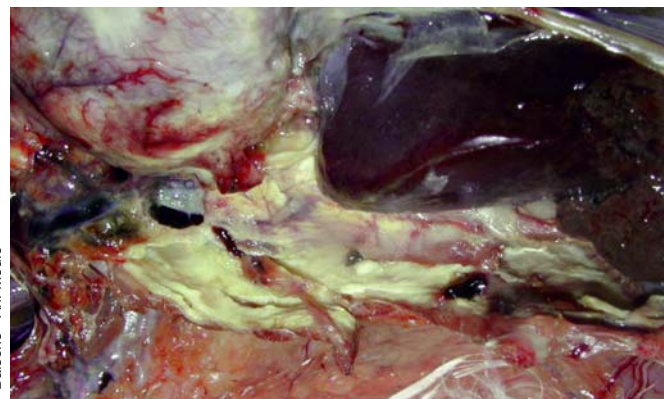
P. Baloché - Ani-Medic

Fig.93.5: Colibacilosis (Pato). Perihepatitis.

Fig.93.6: Colibacilosis (Pato). Pericarditis.



P. Baloché - Ani-Medic



P. Baloché - Ani-Medic

Fig.93.7: Colibacilosis (Pato). Esplenomegalia y peritonitis.

Fig.93.8: Colibacilosis (Pato). Peritonitis.



## 93. ENFERMEDADES BACTERIANAS DE LOS PATOS

### INTRODUCCIÓN

Coexisten dos tipos de producciones:

1) La producción de carne de pato representada por los patos Muscovy (*Cairina moschata*) machos o hembras, de la cual, la producción francesa representa más del 50% de la producción europea.

2) La producción de pato de engorda, dominada principalmente por la crianza de patos mula, el cual es un híbrido procedente de la cruce de un pato Muscovy macho y una hembra de pato común (*Anas domestica*).

Las enfermedades bacterianas se presentan principalmente después de las tres semanas de vida. Sin embargo, algunas infecciones pueden ser identificadas antes de esta edad, durante la iniciación.

### BACTERIOSIS ANTES DE 3 SEMANAS DE EDAD

Como en otras especies, se presentan la onfalitis y las infecciones por *Salmonella*.

#### Onfalitis

La infección del saco vitelino puede ocurrir como un brote en patitos cuando existen condiciones de humedad excesiva. En el 90% de los casos, está implicada *Escherichia coli*, aunque también pueden encontrarse bacterias del género *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. y, en ocasiones, *Salmonella* spp. La mortalidad aparece dentro de los tres primeros días después de la eclosión y las lesiones resultan en la persistencia de la yema de un característico color verdoso y maloliente. El laboratorio de bacteriología puede definir al microorganismo implicado.

#### Las infecciones por *Salmonella* (ver Chap.III.43 & III.44)

Esta enterobacteria puede causar problemas de mortalidad en patos jóvenes en algunas granjas en las que se presentan infecciones virales (reovirus, parvovirus, etc.) o estrés (por fallas de la calefacción). *Salmonella* Typhimurium ha sido el serotipo identificados más frecuentemente, sin embargo, también se han aislado otros serotipos como: *S. Enteritidis*, *S. Virchow*, *S. Hadar*, *S. Indiana*, etc.

Si la transmisión es vertical, la mortalidad puede ocurrir entre los 2 y 10 días de edad, por el contrario, si se presenta después, se debe a una infección horizontal ocasionada por un medio ambiente contaminado. La presentación septicémica da como resultado diarrea y conjuntivitis, lo que rápidamente lleva a las aves hacia la muerte. La gama de lesiones puede incluir, pericarditis fibrinosa y perihepatitis, focos miliares de necrosis en el hígado y el bazo, así como una tiflitis caseosa que resulta bastante típica. En casos menos agudos también pueden ser identificados trastornos de la marcha, diarrea y conjuntivitis purulenta.

### BACTERIOSIS DESPUÉS DE 3 SEMANAS DE EDAD

#### Colisepticemias (ver Chap.III.45)

Los patos de todas las edades son susceptibles a las infecciones causadas por cepas patógenas de *Escherichia coli*.

Como resultado de una colibacilosis septicémica, se presenta una marcada congestión del hígado, bazo, pulmón y riñón, así como una pericarditis y aerosaculitis fibrinosas, que en ocasiones se acompañan de perihepatitis fibrinosa.

Si los antibióticos específicos no se prescriben rápidamente, la morbilidad puede alcanzar, en algunos casos, el 50% y la mortalidad el 5%. Cabe destacar que el aislamiento de la bacteria en cultivo puro a partir del hígado o el bazo puede confirmar el diagnóstico.

Por su parte, el diagnóstico diferencial debe hacerse con riemerelosis.

#### Riemerelosis (ver Chap.III.49)

La importancia de riemerelosis en pato mula ha seguido creciendo a medida que se ha ido intensificando la producción de patos de engorda.

La clasificación de serotipos esta basada en la prueba de precipitación en gel de agar, mediante la cual se ha logrado distinguir más de 20 serotipos. De éstos, el A, 9, 1 y 2 son los que se aíslan más frecuentemente en Francia. Sin embargo, cabe mencionar que la virulencia es extremadamente variable



A Vuillaume

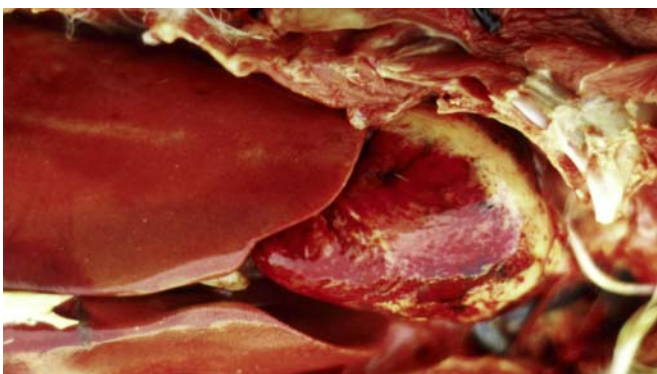


JL Guénin

Fig.93.9 & 93.10: Riemerellosis (Pato). Pericarditis fibrinosa y perihepatitis.

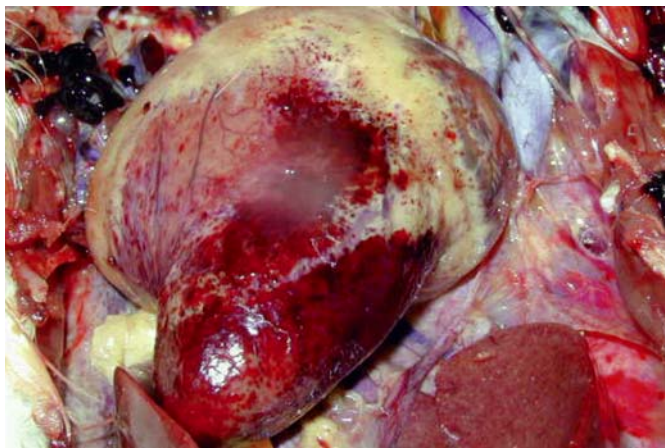


A Vuillaume

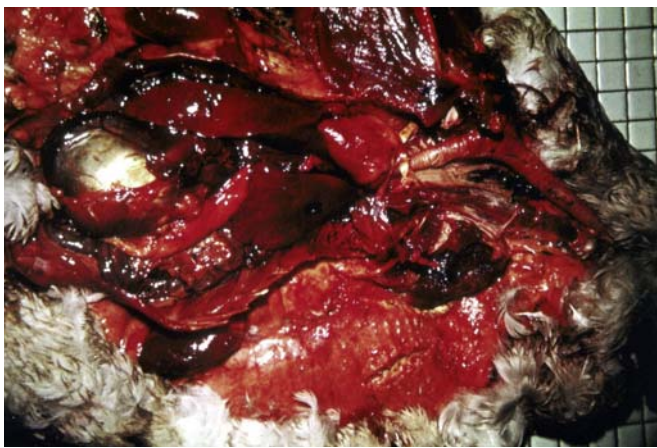


A Vuillaume

Fig.93.11 & 93.12: Cólera (Pato). Lesiones hemorrágicas en el epicardio y focos necróticos en el hígado.



P Balboche - Ani-Medic



A Vuillaume

Fig.93.13 & 93.14: Cólera (Pato). La sepsis y las lesiones graves de sangrado en el epicardio que caracteriza una evolución hiperrágida.



MT Casaubon Huguerin



MT Casaubon Huguerin

Fig.93.15 & 93.16: Antiguamente llamada *Pasteurella anatis*, *Gallibacterium anatis* puede afectar a la gallina, pato, ganso y avestruz. Esta bacteria es la responsable de sepsis, enfermedad respiratoria, conjuntivitis severa y lesiones del tracto reproductivo que causan bajas en la producción de huevos. Sólo en ocasiones la caída de huevo puede ir desde el 18 hasta el 85%. Hepatitis necrótica multifocal (izquierda) y degeneración de los ovarios (derecha).

entre diferentes aislamientos del mismo serotipo.

En condiciones naturales la bacteria entra por la ruta transcutánea (lesiones palmares o de pico) o a través de la vía pulmonar.

Los signos de la Riemerelosis se observan entre las 3 y 5 semanas de edad; la mortalidad promedio es del 7% (rango del 3-24%). La forma clásica se manifiesta por la postración marcada, falta de coordinación, debilidad de las piernas, postración dorsal, trastornos nerviosos, epistótonos con temores. Aunque también se observan signos respiratorios no específicos (tos, exudado nasal y ocular). Generalmente, la muerte ocurre de forma repentina o después de algunos días de evolución de la enfermedad.

Las lesiones son muy sugestivas de «poliserositis infecciosa» y una pericarditis asociada que comienza con una apariencia opalescente hasta convertirse en seco al final del curso; perihepatitis discreta, y aerosaculitis más pronunciada cerca de los pulmones, así como esplenomegalia moderada. Duración la enfermedad, la asociación con bacterias como la *Escherichia coli* puede conducir a la exacerbación de las lesiones fibrinosas.

La mortalidad generada durante el período de cría explica en parte las pérdidas económicas. La cual en los patos listos para ser alimentados alcanzó el doble durante el periodo de alimentación forzada. Lo que provoca que el desarrollo del hígado también se reduzca.

El control de la enfermedad se basa en la terapia racional de antibióticos en el momento del problema. Se recomienda la prevención mediante el uso de vacunas inactivadas homólogas para cada granja. El éxito de esta prevención se basa en el aislamiento del serotipo involucrado en la parvada, la asociación que exista de cepas aisladas en la misma granja y la vacunación temprana antes de los 15 días, para inmunizar a los patitos antes de que alcancen el período de máxima sensibilidad.

La prevención también debe tener en cuenta las medidas de bioseguridad: la mejora de las condiciones de crianza, la reducción del estrés, la mejora de la higiene de las camas, así como una adecuada desinfección.

#### **Pasteurelisis o Cólera** (ver Chap.III.46)

La pasteurelisis es la enfermedad bacteriana más antigua identificada que puede afectar a la mayoría de las especies de aves domésticas y silvestres. En

la producción de pato, es una condición común, así como en la granja al momento de inicio de la alimentación forzada.

Debido a la diversidad antigénica de las cepas de *Pasteurella multocida* y la débil protección cruzada entre cepas silvestres, se requiere que se haga la caracterización de las cepas de *Pasteurella* aisladas en los casos clínicos, con base en la tipificación somática. La prueba experimental de la patogenicidad se lleva a cabo mediante la inyección intramuscular de 10<sup>8</sup> bacterias a la edad de 9 semanas.

La pasteurelisis se puede observar en la parvada desde las 4 semanas hasta la época de reproducción, el estrés climático desencadena la multiplicación de los gérmenes que portan en el tracto respiratorio superior las aves. El estrés del transporte o la alimentación forzada es también un detonador importante.

Se han descrito dos formas clínicas:

1) Presentación hiperaguda fulminante. Las lesiones que se observan son de tipo vascular: congestión difusa de la canal con el epicardio constantemente hemorrágico. Además, en los músculos, el hígado y/o el pulmón también se pueden ver de manera inconsistente las hemorragias. A nivel microscópico, se encuentran trombos que obstruyen las venas y arterias de los pulmones, el hígado, los riñones, el bazo y el cerebro.

2) En la forma aguda, la evolución es más larga, de 1 a 5 días, con signos de depresión, cianosis de la cabeza y diarrea.

Existen lesiones que son muy sugestivas de la enfermedad: hemorragias del epicardio así como petequias y focos de necrosis en el hígado, además de contenido mucoide del intestino.

En el diagnóstico diferencial siempre se debe considerar la intoxicación, la erisipela (esplenomegalia marcada) o colibacilosis. El diagnóstico se basa en el aislamiento de la bacteria a partir de un cultivo de sangre cardíaca o del hígado.

Si se sospecha de esta enfermedad, el tratamiento debe aplicarse de forma inmediata mediante una inyección de antibiótico de manera racional desde el primer día, seguida de antibióticos orales. La baja de la mortalidad general se observa desde el primer día, pero las recaídas pueden ocurrir en los días posteriores a la interrupción del tratamiento.

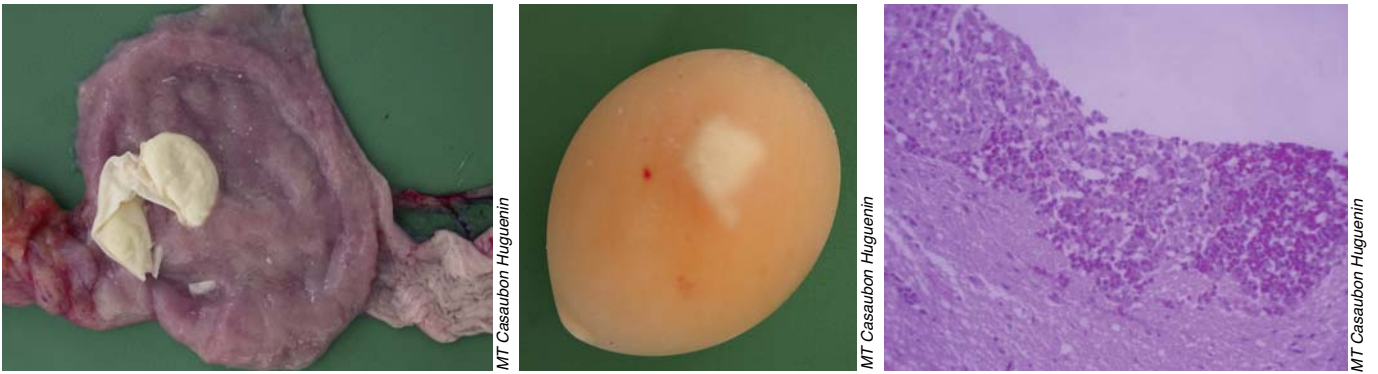


Fig.93.17, 93.18 & 93.19: *Gallibacterium anatis*. La implicación del tracto genital resulta en la formación de depósitos caseosos que se puede observar en el útero (Fig.93.17) albúmina incluso en el huevo (Fig.93.18). También puede observarse meningitis (Fig.93.19).



Fig.93.20 & 93.21: Botulismo (Pato). Parálisis flácida.



Fig.93.22 & 93.23: Yersiniosis (Pato). Sinusitis y conjuntivitis. Presencia de un exudado caseoso de color amarillento en la apertura del seno suborbital.



Fig.93.24: Yersiniosis (Pato). Esplenomegalia. Comparada con el tamaño normal a la derecha.

Fig.93.25: Yersiniosis (Pato). Hepatitis con pequeños focos de necrosis.

La pasteurelosis se puede evitar, en la mayoría de los casos, mediante el uso de vacunas inactivadas administradas dos veces con 4 semanas de intervalo a partir de la edad de 3 semanas. Las vacunas comerciales que combinan 3-4 cepas se recomiendan para ser usadas como la primera línea de defensa. En casos de falla y si se realiza el aislamiento de un serotipo que no estaba presente en la vacuna, puede considerarse el uso de bacterinas autógenas.

### Clamidiosis (ver Chap.III.40)

La clamidiosis es debida a *Chlamydia psittaci* la cual es patógena para las aves de ornato incluyendo a las psitácidas, aunque también para las aves domésticas.

En Francia, la detección regular de casos en humanos que requieren hospitalización, especialmente en la industria de los patos justificó su introducción en la lista de enfermedades de animales de declaración obligatoria; además, las investigaciones han demostrado una mayor prevalencia en el ganado y en el 50% de los lotes en la cría de patos mula.

*Chlamydia psittaci* es una bacteria intracelular obligada que se multiplica por fisión binaria en el citoplasma de la célula huésped después de la fagocitosis. Hasta la fecha se han identificado 8 serotipos incluidos 6 para aves. Entre estos, el serovar C se aisló a partir de pato, pavo y perdiz, mientras que el serovar E en pato, paloma y aves-truz que presentaban signos clínicos severos.

Sin embargo, en los patos, frecuentemente la enfermedad es asintomática o se presentan signos

respiratorios ligeramente marcados del aparato superior (salivación, conjuntivitis, etc.).

La forma clínica aguda también se puede presentar con depresión, diarrea, pérdida de peso, trastornos respiratorios graves (disnea, secreción nasal mucopurulenta) y conjuntivitis con costras en los párpados que termina con trastornos nerviosos (temblores de cabeza, tortícolis, opistótonos, convulsiones).

En el caso de una evolución aguda, las lesiones son esplenomegalia, hepatomegalia con focos necróticos pequeños y pericarditis, así como perihepatitis y aerosaculitis fibrinosa. Las lesiones no son específicas y el diagnóstico diferencial debe establecerse con la ayuda del laboratorio.

El tratamiento se realiza con tetraciclinas y debe ser prescrito por varias semanas para asegurar la recuperación clínica. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que este tratamiento no puede proporcionar la curación bacteriológica de todas las aves, por lo que algunas pueden permanecer como portadoras asintomáticas y que eliminan la bacteria.

### REFERENCIAS

- Abadia G. Chlamyophilose aviaire, une zoonose professionnelle. *Bull Acad Vét de France*, 2004,157:37-44.  
 "Diseases of poultry", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.  
 Euzéby JP. Dictionnaire de Bactériologie Vétérinaire [www.bacdico.net](http://www.bacdico.net)  
 Thibault E. Laboratoire BIOVAC *Communications personnelles*.

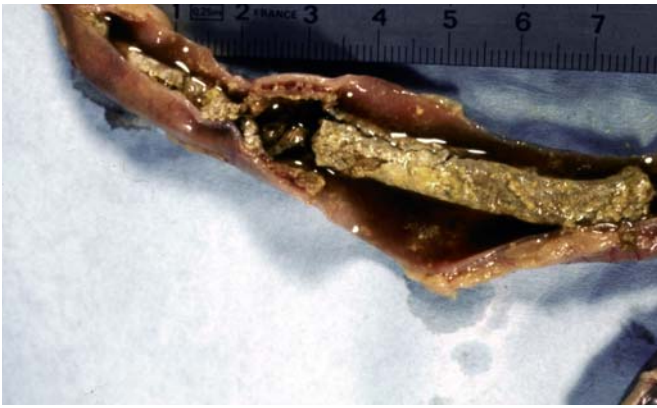


Fig.94.1 & 94.2: *Eimeria mulardi* (Pato mule). Lesiones en yeyuno e ileon (izquierda) y ooquiste esporulado (derecha).

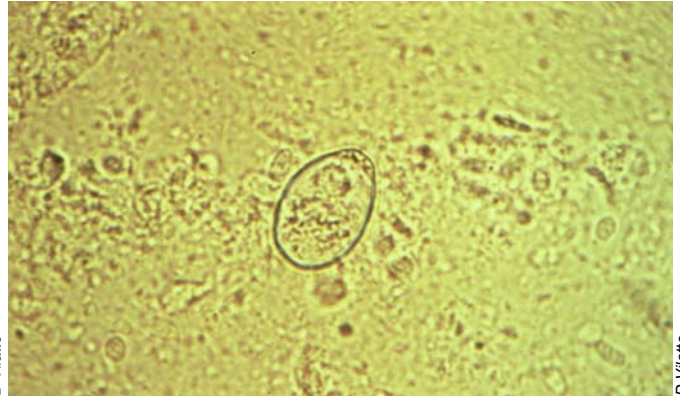
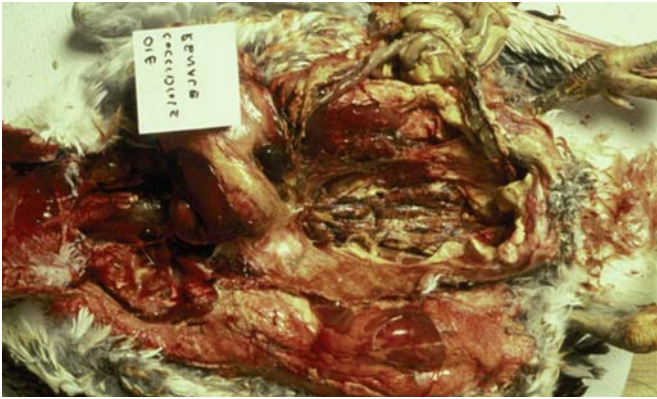


Fig.94.3 & 94.4: *Eimeria truncata* (Ganso). Esta coccidiosis particular de ganso se localiza en el riñón (izquierda). Los riñones están alargados y presentan áreas blanquecinas correspondientes a nidos de esquizontes. El ooquiste no esporulado (derecha) mide 15 µm x 22 µm.

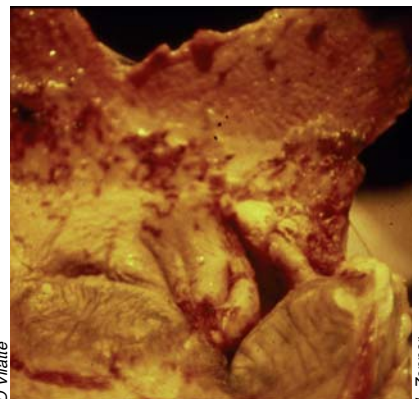


Fig.94.5: *Tetratrichomonas gallinarum* identificada por observación directa al microscopio de un frotis de heces de pato.

Fig.94.6 & 94.7: *Amidostomum anseris* (Ganso). Parásitos que causaron lesiones de la molleja y anemia. Los gansos tienen desordenes digestivos y una rápida pérdida de peso.

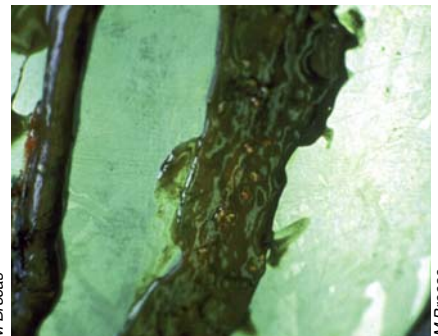
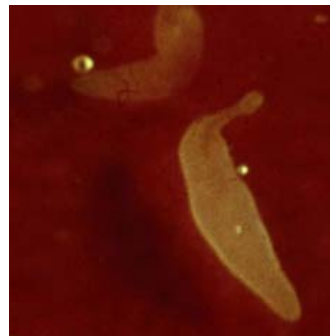
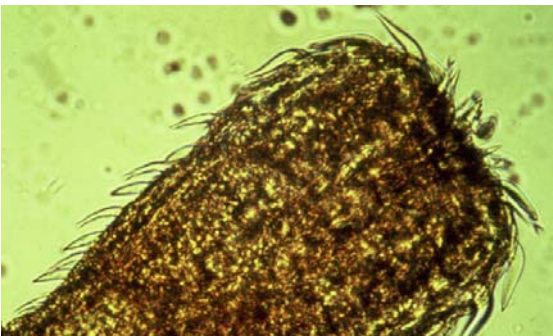


Fig.94.8, 94.9 & 94.10: *Polymorphus (Echinorhynchus)* spp. Este parásito es un acantocéfalo de aves acuáticas con una probóscide espinosa (Fig.94.8). Los gusanos son redondos y pequeños con un color naranja característico (Fig.94.9) que permite visualizarlos en el contenido intestinal a través de la serosa del intestino (Fig.94.10).

# Otras especies

## 94. PARÁSITOS DE AVES PALMÍPEDAS

### INTRODUCCIÓN

Los parásitos de las aves palmípedas son menos conocidos que los de la gallina. Además de que el ganso y los patos domésticos también pueden llegar a contaminarse por aves silvestres migratorias.

### PARÁSITOS INTERNOS

#### Protozoarios

**Coccidiosis.** En patos, han sido descritas 30 diferentes especies a nivel mundial, combinadas en todas las especies de patos. La coccidiosis en general es considerada poco patógena en patos debido a que el parásito se localiza en el epitelio del intestino. Sin embargo *Tizzeria perniciosa* es patógena debido a que penetra a niveles más profundos dentro de la mucosa intestinal: siendo la edad más común antes de las 4 semanas, puede presentarse enteritis hemorrágica con un porcentaje de mortalidad del 70%. *Eimeria mulardi* es moderadamente patógena para el pato mulard. En gansos puede observarse coccidiosis renal debido a *Eimeria truncata*.

**Trichomoniasis.** *Tetratrichomonas anatis* es transmitida a través de la ingestión de agua contaminada. El parásito es alojado principalmente en el ciego, intestino grueso y cloaca. En la mayoría de los casos la infección es asintomática pero es posible notar problemas locomotores en casos severos. Similarmente *T. gallinarum*, muy frecuentemente encontrada en patos parece no ser patógena pero puede jugar un papel en el desbalance de la flora intestinal.

#### Cestodiasis

Los patos están frecuentemente infectados con céstodos adultos que se encuentran en fauna silvestre. Algunas especies son comunes en patos y pollos. Existen diversos géneros y especies con géneros particulares *Fimbraria* y *Hymenolepis*. En casos de infestación masiva puede observarse retraso en el crecimiento, diarrea y anemia.

#### Nematosis

**Capilariasis.** *Capillaria contorta* y *C. anatis* son responsables de la capilariasis en patos, en el buche y ciego respectivamente. Estos nemátodos

no son patogénicos, pero infestaciones severas por *C. contorta* pueden causar disfagia y causar inflamación en el buche y esófago.

**Ascaridiasis.** *Ascaridia galli* puede causar enteritis, pérdida de peso o desordenes nerviosos, anemia y en infestaciones severas, obstrucción intestinal.

**Heterakidosis.** Dos especies de *Heterakis* pueden parasitar patos: *Heterakis gallinarum*, comun a muchas otras especies de aves, y *H. dispar* parasito de patos y gansos.

**Otros nemátodos.** Otros nemátodos como *Echinuria uncinata*, *Amidostomum anseris*, *Epomidiostomum uncinatum* y *Tetrameres* spp. pueden afectar la primera parte del aparato digestivo de las aves palmipedas. Las acantocéfalos pueden también parasitar el tracto digestivo. Lo mismo aplica a la ciatostomosis debida a *Cyathostoma bronchialis*, parásito nemátodo de la tráquea y bronquios, que pueden causar tos y disnea.

### PARÁSITOS EXTERNOS

Los patos pueden albergar parásitos externos, especialmente ácaros y piojos. No obstante, un pato sano tiene pocos problemas de parásitos externos porque regularmente acicala sus plumas. Por consecuencia, patos criados con otras aves comerciales, con limitados accesos y agua de mala calidad, estarán más expuestos. Los ácaros identificados en patos son *Dermanyssus gallinae*, *Ornithonyssus bursa*, y otros que causan sarna. Mas frecuentemente localizados en el cuello o áreas de la cabeza. Los piojos también pueden parasitar aves acuáticas.

### REFERENCIAS

- "Diseases of poultry", Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013.
- Dernburg A et al. Consequences of the withdrawal of dimetridazole on intestinal parasitism in ducks. *Vet. Rec.* 2005,29:148-50.
- Kaufmann J. *Parasitic infection of domestic animals*. A diagnostic manual. Birkhäuser Verlag, Basel, Boston 1996., Berlin.
- Villate D. 1989. *Manuel pratique des maladies des palmipèdes*. Nouvelles Ed. de Publications Agricoles, Paris 1989.

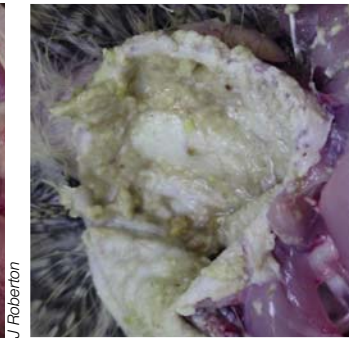


Fig.95.1: Síndrome de enteritis y enfriamiento. Polluelos de pintada con frío y postradas.

Fig.95.2, 95.3 & 95.4: Candidiasis en el buche (Pintada). Capa blanquecina sobre la mucosa del buche. Comparar con el buche sano al centro de la Foto 95.4.

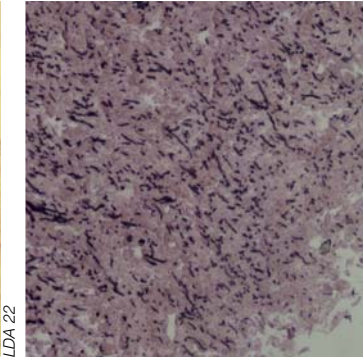
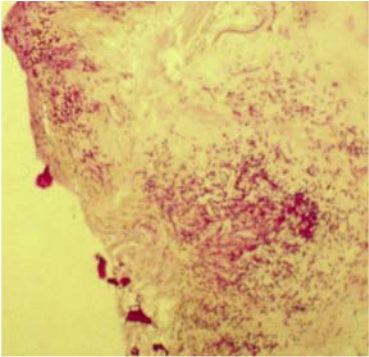


Fig.95.5 & 95.6: Candidiasis en el buche. Una coloración específica de la pared glucídica de la *Candida albicans* (PAS), pone en evidencia la presencia de las levaduras.

Fig.95.7: Candidiasis en el buche (pintada). La falta de consumo de agua conduce a una afección renal (gota y nefritis).

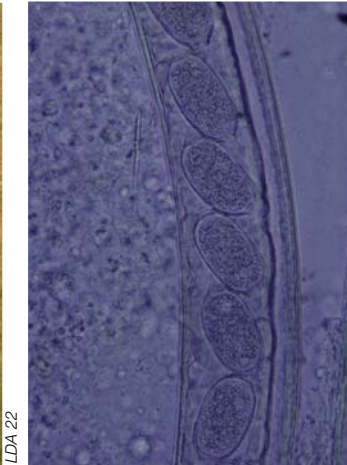


Fig.95.8: Tricomoniasis (Paloma). En los casos crónicos se puede observar un contenido caseoso dentro del intestino.

Fig.95.9 & 95.10: *Capillaria* spp. Examen directo a partir del excremento (Fig.95.9). Presencia de huevecillos característicos en un nemátodo hembra (Fig.95.10).

Fig.95.11: *Ascaridia galli*.

Sección VI



Fig.95.12 & 95.13: Histomoniasis (Pintada) en ciegos.

Fig.95.14 & 95.15: Histomoniasis (Pintada). Lesiones necróticas típicas en hígado.



## 95. CRIANZA & ENFERMEDADES DE LA PINTADA

### CRIANZA DE LA PINTADA

La crianza de la pintada o gallina de Guinea (*Numida meleagris*) es una particularidad europea, siendo Francia, el principal país productor de Europa. La producción consiste en la producción estándar de carne (crianza en casetas oscuras o semi-oscuras) y en la producción “label” (etiqueta), es decir, producción en granjas abiertas con acceso al exterior, a partir de las seis semanas de edad.

La pintada es originaria de África, y pese a su domesticación, es aun, un animal gregario y temeroso, bastante cercano a las aves de caza. La pintada tiene más necesidad de espacio que la gallina doméstica, por lo que es necesario, limitar la densidad dentro del galpón, en especial, durante la fase de inicio de la crianza, no debiendo de rebasar 40 aves por metro cuadrado, para alcanzar un promedio de 16.3 aves al final de la crianza.

De sus orígenes naturales, la pintada conserva necesidades térmicas importantes, un instinto para subirse a las perchas y un carácter temeroso, lo que conduce a estas aves a tener reacciones de pánico colectivo. Es por lo tanto, necesario tratarlas con cuidado y delicadeza. La temperatura ambiente debe ser relativamente elevada. La etapa de iniciación es un periodo delicado, la zona de neutralidad térmica de los polluelos de las pintadas (más pequeños que los pollitos), es de 31-33 grados centígrados. A continuación la temperatura media debe ser de 28 grados centígrados, hasta las tres semanas de vida. Se debe disminuir un grado por semana hasta las seis semanas de edad, para después mantener 25 grados hasta el final de la crianza.

Así como se maneja la temperatura, el manejo del agua es fundamental para lograr exitosamente la iniciación de una parvada.

Con el objeto de preservar la calidad de las canales enteras, es importante prevenir el picoteo (relacionado a carencias alimenticias o a la competencia por comer en los comederos y los rasguños causados por las estampidas de pánico y los amontonamientos). En estas condiciones, es conveniente limitar los estados de estrés, haciendo que las aves se vayan adaptando a las condiciones de manejo dentro de la caseta (ruido, cortes de luz, etc.). La reducción de la intensidad luminosa se lleva a cabo progresivamente hasta alcanzar 5 lux a la edad de 5 semanas. Los programas de iluminación permiten también limitar el engrasamiento de las canales, ya

que las pintadas se sacrifican a una edad cercana a la madurez sexual.

La colocación de las perchas (1 metro por cada 10 pintadas), debe ser hecha a partir de las 6 semanas de edad.

### ENFERMEDADES DE LA PINTADA

Las primeras cuatro semanas de vida, concentran el 50% de los problemas patológicos que se observan durante la crianza de las pintadas, con una fuerte incidencia de las afecciones digestivas. La pintada forma parte de las especies de aves menores, para las que no existen medicamentos específicos, con la excepción del parconazole. Se usan medicamentos desarrollados e indicados para la especie *Gallus*, con el inconveniente y la necesidad de respetar el periodo de retiro de los 28 días para el sacrificio de las aves de carne.

#### Enfermedades digestivas

**Síndrome de la «Enteritis por enfriamiento, Mortalidad entérica o Enteritis transmisible».** Descrita en los años 1970, esta enfermedad hace su aparición hacia los 8 a 20 días de edad. Los polluelos de las pintadas muestran tener frío, comen poco, se agrupan bajo los calentadores con las alas caídas. La cama esta húmeda y sucia. Las alteraciones que se observan son lesiones que corresponden a una enteritis catarral con presencia de una mucosa blanca, distensión de los ciegos con contenido de un líquido amarillento, así como, lesiones asociadas a una deshidratación y a una desnutrición (nefritis, depósito de cristales de uratos en las vísceras, huesos blandos y pérdida de masa muscular).

Se sospecha de una etiología viral desde 2005, con una fuerte incidencia de aislamiento de un astrovirus, lo cual recuerda al “Síndrome Entérico Mortal de los Pavitos” (SEMP). Solamente la aplicación de medidas de bioseguridad permitirán prevenir esta infección.

**Candidiasis (*Candida albicans*).** La pintada es un animal particularmente susceptible a la candidiasis, sobre todo, después de un tratamiento intensivo con antibióticos. La palpación revela un buche vacío, siendo la edad de máxima susceptibilidad entre las 3 a 6 semanas de vida. Se observa sobre la superficie del buche una capa de color blanquecino. Este depósito de levaduras puede llegar hasta el esófago y al proventrículo. La pared del buche se encuentra



Fig.95.16: Histomoniasis (Pintada). Lesiones necróticas típicas en hígado.

Fig.95.17: Proventriculitis en la pintada.

Fig.95.18: Rotavirus (Pintada). Tiflitis con contenido espumoso.

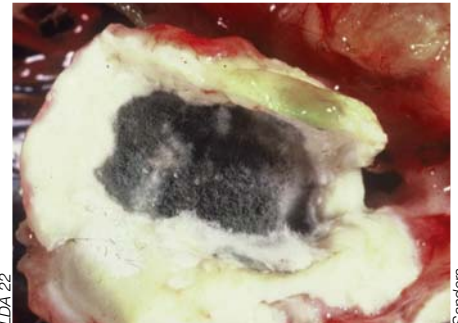
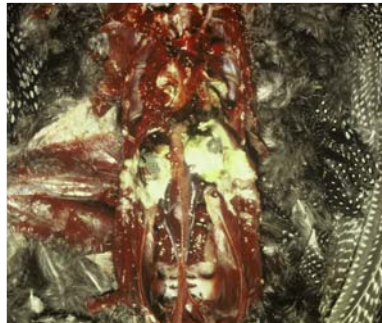
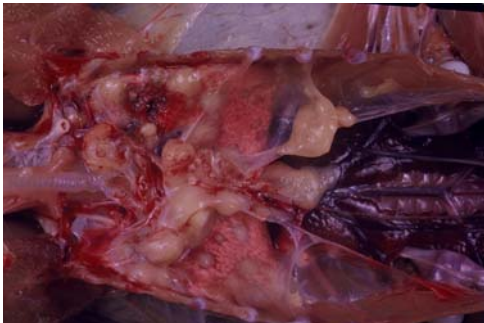


Fig.95.19, 95.20 & 95.21: Aspergillosis respiratoria (Pintada). Presencia de nódulos amarillentos en los pulmones. Capa de micelios sobre los sacos aéreos, lo que permite una rápida identificación del hongo (Fig.95.21).



Fig.95.22: Pneumovirus (Pintada). Sinusitis con inflamación infraorbital.

Fig.95.23: Tendinitis (Pintada).

Fig.95.24: Pintada de 5 días de edad, presentando retención del saco vitelino.



Fig.95.25 & 95.26: Pintadas afectadas con botulismo (*Clostridium botulinum*). La parálisis flácida impide todo tipo de movimientos y desplazamientos.

engrosada. La administración sistemática en el alimento de parconazole en dosis curativa de 12 mg/kg de peso vivo (60 ppm), permite curar específicamente esta afección de la pintada.

**Coccidiosis.** Las coccidiosis de la pintada, debidas específicamente a la *Eimeria numidae* (la más patógena) y la *E. grenieri* (la más frecuente), se pueden observar a la edad de 3 a 8 semanas, siendo la edad de la mayor susceptibilidad entre lo 8 a 15 días de edad. Los merozoitos y los esquizontes se encuentran en las diferentes porciones del intestino, mientras que los ooquistes se hallan en los ciegos. Las lesiones son poco específicas (enteritis, intestino congestionado y licuefacción del contenido cecal). La administración de coccidiostatos, tales como el diclazuril y el lasalocid en el alimento destinado a las pintadas esta autorizado desde el 2011 en Europa.

**Tricomoniasis (*Trichomonas gallinarum*).** Las pintadas jóvenes son muy susceptibles a este parásito, el cual se encuentra principalmente en los ciegos. Los animales se muestran postrados, friolentos y presentan una enteritis amarillenta. Los ciegos se hallan dilatados debido a un contenido amarillento líquido y espumoso. En las aves de mayor edad, la evolución de la enfermedad toma un carácter crónico con ciegos distendidos y con un contenido caseoso.

**Capilariasis y otros helmintos.** La pintada es también muy susceptible a la capilariasis (*Capillaria contorta* en el buche o a la *Capillaria obsignata* en el intestino delgado), a partir de las 7 semanas de edad. La capilariasis afecta, sobre todo, animales criados en espacios exteriores y abiertos, aunque también, se puede observar en espacios cerrados, es decir, en el interior de casetas o galpones. Otros helmintos han sido igualmente descritos en la pintada, como el *Heterakis gallinarum*, la *Ascaridia galli* y el *Subulura suctorica*.

**Teniasis.** La teniasis observada en la pintada partir de las 7 semanas de edad, es debida ala *Railletina cesticillus* o al *R. Tetragona*, que tienen como hospedadores intermediarios a las hormigas y a los tenebriones.

**Histomoniasis (*Histomona meleagridis*).** Las cepas de *Histomonas meleagridis*, aisladas del pavo pueden ser patógenas para la pintada. La histomoniasis en la pintada se presenta en dos formas, a pesar de poder ser asintomática:

- Afecta los ciegos con formación de grandes coágulos de fibrina (la tasa de mortalidad puede alcanzar el 8%, sobre todo, en las pintadas productoras de carne).
- La forma septicémica que es menos frecuente, afecta al hígado (focos necróticos hundidos).

**Dilatación del proventrículo.** Esta afección es observada entre las 4 y 12 semanas de vida, se manifiesta por una falta de crecimiento (de donde surge la denominación de «síndrome de mala absorción»), lo cual provoca desuniformidad de la parvada. La tasa de mortalidad puede ser importante alcanzando el 20% y en el matadero las pérdidas son graves debido al número de animales rechazados y eliminados. La lesión más importante es una dilatación severa del proventrículo sin alteración de la mucosa. Una granulometría muy fina del alimento puede ser causa de esta condición.

### Enfermedades respiratorias

**Aspergilosis.** Los brotes de aspergilosis se dan cuando la cama esta contaminada con esporas durante la cosecha y el almacenamiento. Las reproductoras criadas en baterías, muestran esta infección de manera excepcional debido a la contaminación de los huevos fértiles.

**Pneumovirus.** Esta afección se observa a partir de las 6 semanas de vida. Los síntomas son frío intenso, postración, lagrimeo y con una tasa de mortalidad muy variable que puede alcanzar el 0.5% por día. Las lesiones son discretas: osteítis, edema de los párpados. La inflamación infra-orbital no siempre esta presente.

**Coriza por *Ornithobacterium rhinotracheale*.** Se observa una inflamación de los senos acompañada de postración y con una tasa de mortalidad acumulada de hasta un 5%, con un pico del 1% por día. Las aves mueren con la «cabeza hacia delante». La necropsia revela la presencia de un escurrimiento mucoso, que se hace después caseoso de color amarillento dentro de los senos.

**Micoplasma gallisepticum.** Este micoplasma como es el caso para otras aves domesticas, continua siendo un peligro para las parvadas aun indemnes, susceptibles de contaminarse por otras aves portadoras del micoplasma

### Problemas locomotores

Se pueden observar diferentes problemas locomotores durante el período de iniciación (por ejemplo, el exceso de calefacción y la sobrepoblación, situación que puede impedir la circulación y la salida adecuada de las pintadas jóvenes para alejarse de los radiadores. El papel patogénico del *Mycoplasma synoviae*, varía de acuerdo a las cepas, las cuales pueden producir problemas específicos o un cuadro asintomático). En fin, las cojeras debidas a estafilococos son poco frecuentes.



Fig.95.27: Pancreatitis viral (Pintada), mostrando la cavidad abdominal de las aves enfermas.



Fig.95.28 & 95.29: Pancreatitis viral (Pintada). Hipertrofia del páncreas (Fig.95.28). El examen histológico permite observar la necrosis del páncreas con inclusiones intranucleares basófilas (HES) (Fig.95.29).



Fig.95.30: Enfermedad del Bazo Marmoleado (Pintada). Hipertrofia y aspecto reticulado del bazo.

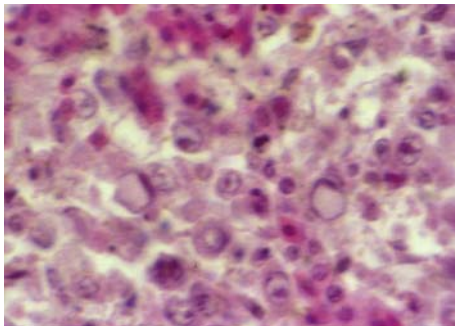


Fig.95.31: Enfermedad del Bazo Marmoleado (Pintada). Inclusiones intranucleares típicas al examen histológico del hígado.



Fig.95.32: Enfermedad del Bazo Marmoleado (Pintada). Hemorragias musculares.



Fig.95.33: Enfermedad del Bazo Marmoleado (Pintada). Enteritis hemorrágica.



Fig.95.34 & 95.35: Enfermedad Fulminante. Pintada postrada de 7 semanas de edad. (Fig.95.34). Aspecto blanquecino-nevado del páncreas (Fig.95.35).

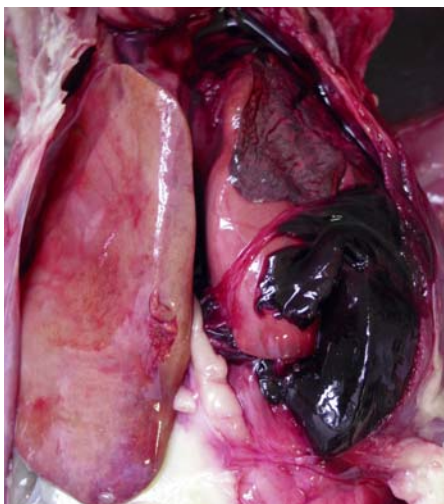


Fig.95.36 & 95.37: Hemorragias hepáticas (pintadas jóvenes). Estas hemorragias afectan solamente al hígado (hemorragias subcapsulares).

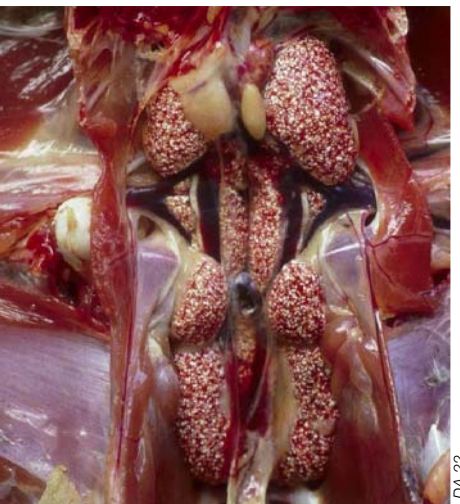


Fig.95.38: Gota visceral (Pintada). Lesiones renales.

## Enfermedades generales

**Salmonellosis.** Como en el caso de las otras especies aviarias, las pintadas jóvenes son las más susceptibles a las salmonellosis, presentando las mismas lesiones que en las otras especies (*Salmonella* Enteritidis o *S.* Typhimurium). Esta misma situación se repite con la *Salmonella* Gallinarum-Pullorum.

**Colibacilosis.** Los casos de septicemia colibacilar son poco frecuentes en la pintada.

**Erisipela.** La pintada puede ser afectada por el *bacilo de la erisipela* (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), bajo una forma particularmente aguda. Las aves se muestran postradas antes de morir en unas pocas horas. La mortalidad puede alcanzar el 10%.

**Streptococosis.** Las septicemias por *Streptococcus* spp. son poco frecuentes, aunque se pueden observar durante la iniciación acompañadas por signos nerviosos.

**Pancreatitis viral.** Esta enfermedad se observa en pintadas jóvenes, sobre todo, a los 15 días de edad y es debida a un *Aviadenovirus*. La tasa de morbilidad es del 15 al 30%. Se pueden observar síntomas nerviosos: opistótonos, decúbitos y convulsiones. El páncreas se endurece, se hipertrofia, tomando una coloración amarillenta y presenta nódulos y petequias. La curva de mortalidad presenta un pico característico en «forma de campana», que puede alcanzar el 10%. El diagnóstico se confirma por medio de la observación de cuerpos de inclusión intranucleares característicos en las células pancreáticas.

**Enfermedad del Bazo Marmoleado.** Esta enfermedad es causada por el *Siadenovirus* de la Enteritis Hemorrágica del Pavo, la cual aparece hacia las 5 o 7 semanas de edad, pero ha sido hasta los 5 meses de vida en la que se produce una mortalidad brutal en las aves. La tasa de mortalidad varía del 0.1 al 0.7% durante las dos primeras semanas. La hipertrofia del bazo y su aspecto reticulado son cambios característicos, observándose lesiones hemorrágicas en los músculos esqueléticos y en el miocardio. No se aconseja utilizar la vacuna contra la enteritis del pavo, debido al riesgo de provocar una enfermedad provocada por la vacuna misma.

**La enfermedad fulminante o enfermedad X.** Esta enfermedad específica y típica de la pintada, tiene aparentemente un origen viral (togavirus, reovirus, herpesvirus o un coronavirus, parecido al coronavirus de la enteritis del pavo). Esta infección aparece súbitamente a cualquier edad con una tasa de mortalidad que va del 30 al 80% en tan sólo 48 horas. A la necropsia, se observa un contenido acuoso de color verde dentro del intestino, distensión de los ciegos con un contenido espumoso amarillo, una dilatación de la vesícula biliar, nefritis y necrosis pancreática. El diagnóstico diferencial se debe hacer con la enfermedad de Newcastle y con la influenza aviar de alta patogenicidad.

**Otras enfermedades virales.** La enfermedad de Newcastle puede afectar igualmente a la pintada. La susceptibilidad varía de acuerdo a las cepas de campo. Para la vacunación contra esta enfermedad, las pintadas se vacunan con la cepa LaSota y con vacunas inactivadas en el caso de las reproductoras por su larga vida (no se aconseja la cepa Hitchner B1). El riesgo y la susceptibilidad de la pintada a la influenza aviar, es la misma que para las otras especies aviarias. Experimentalmente la pintada ha mostrado susceptibilidad al virus de Gumboro. Igualmente, se han reportado casos de encefalomiелitis en las pintadas entre las 2 y 4 semanas de vida.

## Afecciones diversas

**Gota visceral.** Esta condición se observa a partir de las 8 semanas de edad, en lotes que hayan tenido problemas durante el periodo de iniciación (enteritis, enfriamiento). Existe un crecimiento compensatorio, asociado a problemas de acceso a bebederos y de falta de agua.

**Hemorragias hepáticas.** Es posible observar a partir de las 2 semanas de edad, una mortalidad súbita en las pintadas de carne durante los primeros días de vida. A la necropsia destaca como lesión únicamente, una hemorragia hepática subcapsular. Esta situación provoca una mortalidad que puede alcanzar del 2 al 15% y un retraso del crecimiento.

**Carencia de riboflavina.** Esta condición causa una caída del 40 al 70% de los nacimientos, cuando la dosis en el alimento esta por debajo de las 6 ppm (el nivel crítico es de 2 ppm).

**Piojos rojos (Dermanyssus).** La presencia de piojos rojos es poco frecuente en la cama y en los alrededores de la granja donde se crían las pintadas, sin embargo, estos parásitos pueden causar problemas de comportamiento, retraso en el crecimiento, y aumento en la mortalidad semanal.

## REFERENCIAS

- Brahem A. A highly virulent Togavirus-like agent associated with the fulminating disease of guinea fowl. *Avian Dis*, 1992,36:133-148.
- Diseases of Poultry*. Ed. Saif YM et al, 11th edition. Blackwell Publ. Iowa, 2008.
- Klès V et al. Herpes-like virus isolated in fatal guinea poul disease. *Vet. Record*, 1988,123:1378.
- Le Coz-Douin J. *L'élevage de la pintade*, Ed. Point Vétérinaire. Maisons Alfort 1992.
- Massi P et al. Adenovirus-associated haemorrhagic disease in guinea fowl. *Avian Pathol*, 1995,24:227-237.
- Onyeanusu BI. Susceptibility of guinea fowl (*Numida meleagris galeata*) to infectious bursal disease virus (IBD). *Int. J Science*, 2009,8:595-597.
- Tanyi-J. Pancreatitis caused by reovirus in guinea-fowl *Avian Pathol*, 1994,23:61-77.



Fig.96.1, 96.2, 96.3, 96.4, 96.5 & 96.6: Existen muchas especies de codornices o Bobwhite. Fig.96.1: Bobwhite común o Codorniz Virginia (*Colinus virginianus*); Fig.96.2: Codorniz Japonesa (*Coturnix japonica*); Fig.96.3: Codorniz Harlequinor (*Coturnix delegorguei*); Fig.96.4: Codorniz King (*Coturnix chinensis*); Fig.96.5: Codorniz California (*Callipepla californica*); Fig.96.6: La Codorniz de la montaña (*Oreortyx pictus*). La Codorniz Japonesa (*Coturnix japonica*) es una de las especies de Viejo mundo de las codornices encontradas el Este de Asia y de la cual las subespecie *Coturnix coturnix japonica* es la domesticada.



Fig.96.7: La Codorniz doméstica (*Coturnix coturnix japonica*) es el ave más pequeña de las subespecies que es criada en granja por su producción de carne y huevo. Los huevos de codorniz tienen motas color café con variaciones en blanco a verdoso.



Fig.96.8: Enteritis ulcerativa (Codorniz). Úlceras multifocales en la mucosa del intestino delgado visibles a través de la pared.

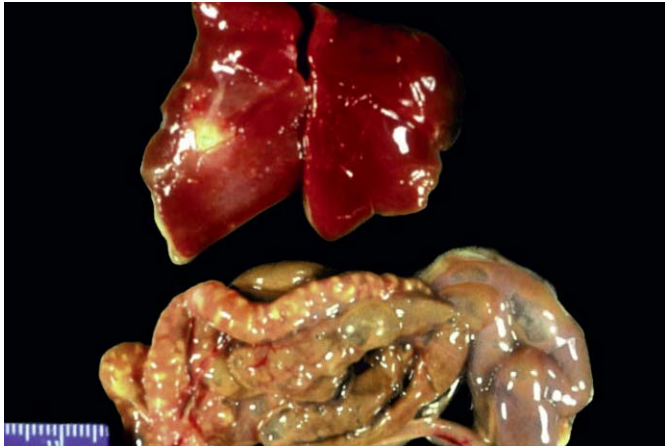


Fig.96.9: Enteritis ulcerativa en una codorniz adulta. Hepatitis y enteritis.

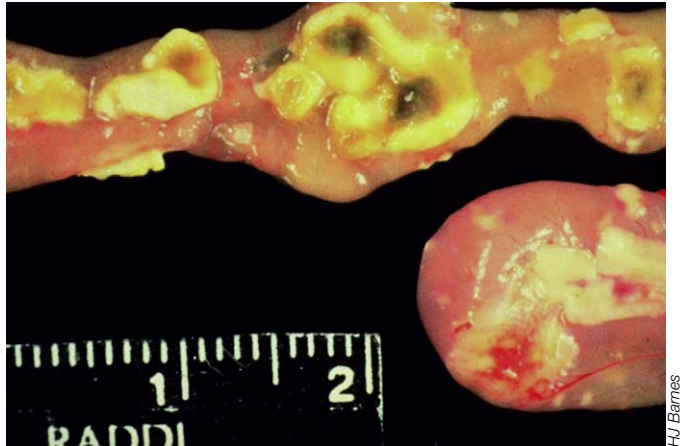


Fig.96.10: Enteritis ulcerativa en una codorniz (3 meses de edad). Úlceras en la mucosa intestinal.



Fig.96.11: Enteritis ulcerativa crónica en una codorniz. Caquexia.



Fig.96.12: Traqueítis (Codorniz). Exudado caseoso en la tráquea.

Sección VI

## 96. ENFERMEDADES DE LA CODORNIZ

### INTRODUCCIÓN

Las codornices son susceptibles a muchos patógenos que se describen más adelante en este manual. La descripción de las enfermedades de las codornices se enfocará en las entidades clínicas que son específicas o muy cercanas en común en la codorniz bobwhite (*Colinus virginianus*) de la nueva subfamilia del «nuevo mundo» *Odontophorinae*, en lugar de aquellas del «viejo mundo» de las codornices (especies *Coturnix*). La codorniz Bobwhite (*BWQ* por sus siglas en inglés *Bobwhite quail*), se encuentra en forma silvestre y se crían en forma doméstica en Norteamérica, donde son consideradas como una especie de ave muy popular e importante para cacería en tierras altas. Es probable que la *BWQ* al haberse desarrollado como especie silvestre, no posea una inmunidad muy alta y efectiva contra agentes microbianos “enfermedades de alta concentración” especialmente cuando se comparan con los pollos domésticos que se han criado en cautiverio. Además, los comportamientos naturales cambian y el estrés social se aumenta en cautiverio. Entonces, los desafíos de las enfermedades se encuentran con frecuencia en *BWQ* criadas en cautiverio, aún bajo condiciones ejemplares de manejo. En un resumen de 5 años (1987 a 1992) de aves de caza enviados a un laboratorio de diagnóstico en Pensilvania, las enfermedades bacterianas (principalmente clostridiales) y parasitarias (predominando capilariosis y coccidiosis) fueron los problemas más comúnmente diagnosticados asociados a morbilidad y mortalidad en operaciones comerciales de codornices.

### ENTERITIS ULCERATIVA

La Enteritis Ulcerativa (*UE* por sus siglas en inglés *ulcerative enteritis*) es muy común en *BWQ* criadas en cautiverio, que es un sinónimo de la “enfermedad de la codorniz”. Es causada por *Clostridium colinum*, una bacteria Gram positiva, anaeróbica, con forma de bastón, pero el sobrecrecimiento de *Clostridium perfringens* y /o otros *Clostridium* spp. pueden tener un papel muy importante. La transmisión es por vía fecal/oral y las aves portadoras se piensa que son un reservorio muy importante. Parece que no importa cuál sea el factor de estrés (medio ambiente, cambios en el manejo y enfermedades concomitantes) pueden promover la *UE*. Los signos principales comprenden depresión, apatía, pluma erizada, amontonamientos. Las aves pueden morir en forma aguda (1 a 2 días) en buenas condiciones corporales, o la enfermedad puede tornarse a crónica en la cual las codornices presentan anorexia y sufren significativa de pérdida de peso y debilidad en varias semanas. La

tasa de morbilidad y la mortalidad son variables y se ha notificado que puede ser de un 30 a 50% o más si no son tratadas. Las lesiones intestinales son características y consisten en úlceras que varían en tamaño, multifocales o coalescentes redondas u ovals o lenticulares en la mucosa del intestino delgado. El ciego y la parte proximal del colon también pueden estar afectados. Las úlceras pueden perforarse por el adelgazamiento de las paredes provocando una peritonitis con una mezcla de bacterias. Otras lesiones pueden incluir áreas multifocales de necrosis en el hígado y esplenomegalia. En muchas situaciones, el diagnóstico puede basarse en la identificación de las lesiones. Pueden tomarse impresiones de las lesiones y teñirlas con Gram principalmente del hígado, para buscar bacterias Gram positivas con forma de bastón. El cultivo anaeróbico y la identificación de *C. colinum* de intestino o de hígado pueden ayudar a confirmar el diagnóstico, pero el organismo es considerado como muy fastidioso y difícil de cultivar. Se deben realizar otras pruebas de diagnóstico para descartar otras enfermedades que tengan lesiones similares enteritis necrótica, histomoniasis, coccidiosis). Para tratar un brote, se deben emplear antibióticos contra bacterias Gram positivas (bacitracina, estreptomina, lincomicina, penicilina, eritromicina, etc.) en aguas de bebida o en el alimento. El control se lleva a cabo evitando los factores predisponentes (optimizando el manejo para reducir el estrés, controlando coccidiosis y otras enfermedades entéricas, manteniendo buen programa de bioseguridad y reduciendo la densidad de población). El uso continuo de alimento medicado (bacitracina) es generalmente empleado en la prevención de la producción de aves en piso. Sin embargo, la bacitracina se ha usado por muchos años y existe evidencia de su eficacia contra *UE* donde se observa que su presentación disminuye. La prevención más efectiva es criar a las aves en casetas con piso de rejilla, así entonces se elimina el contacto de las heces acumuladas y la contaminación del piso.

### BRONQUITIS DE LAS CODORNICES

La bronquitis de las codornices (*QB* por sus siglas en inglés *quail bronchitis*), es causada por el serotipo 1 del virus “*QBV*” que es igual al virus letal huérfano del embrión de pollo (CELO por sus siglas en inglés *chicken embryo lethal orphan*). Los pollos y los pavos pueden infectarse de *QBV* y presentar seroconversión a él, pero no desarrollan signos clínicos de la enfermedad. La enfermedad en aves jóvenes se desarrolla y se disemina rápidamente. El periodo de incubación es de 3 a 7 días con un curso de la enfermedad de 3 a 4 semanas en la parvada. La morbilidad puede



Fig.96.13: Deposition de uratos viscerales sobre el corazón (Codorniz).



Fig.96.14: Onfalitis (Codorniz).

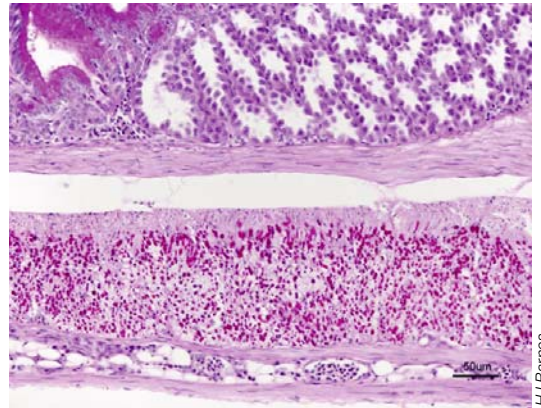
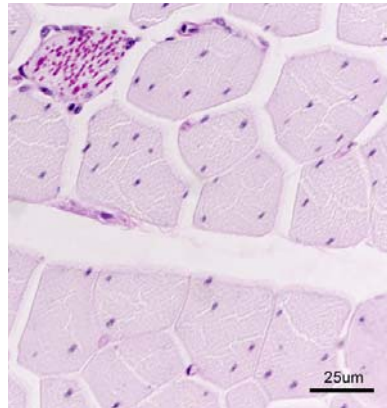
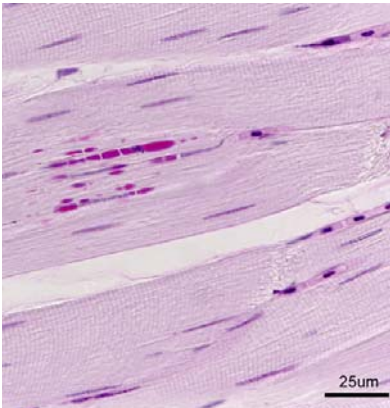


Fig.96.15, 96.16 & 96.17: Codorniz con glicogénesis generalizada. Músculo esquelético (x280, PAS) y proventriculo (x280, PAS). Codorniz afectada, mostró dificultad en levantar sus alas. Acumulación excesiva de glicógeno en el hígado, el corazón, músculo esquelético y cerebro, aparentemente debida a la actividad enzimática. Esta condición aparece entre las 2 y 12 semanas de edad y la deposición del glicógeno en los tejidos aumenta con la edad. El crecimiento de la codorniz afectada fue normal y no hubo mortalidad. Esta enfermedad del almacenamiento de glicógeno en la codorniz proporciona un modelo para resolver la patogenia de la enfermedad del almacenamiento de glicógeno tipo II en el humano.

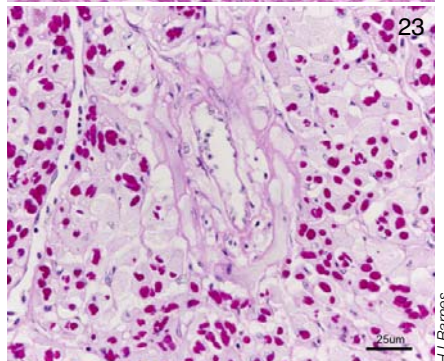
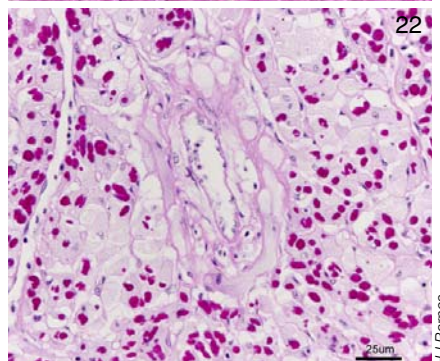
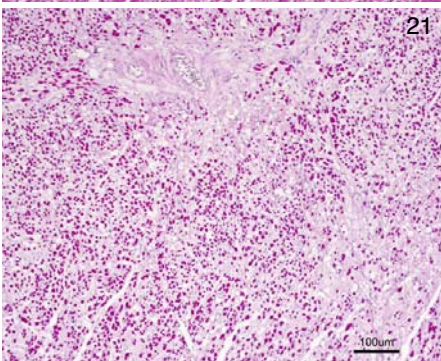
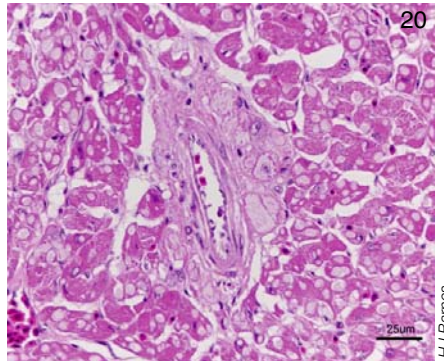
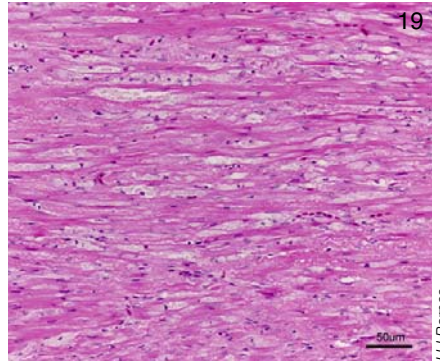
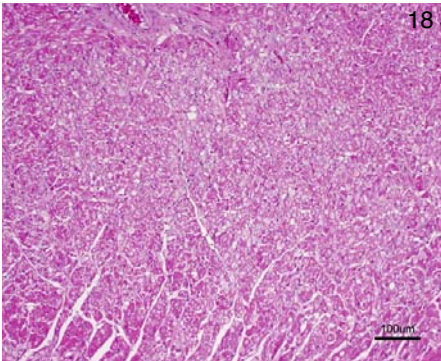


Fig.96.18, 96.19, 96.20, 96.21, 96.22 & 96.23: Codorniz con glucogenosis generalizada del corazón observado a diferentes aumentos (x70, X140 y x280) y la histología convencional o teñir el glicógeno (PAS-o ácido periódico de Schiff colorear la glicógeno - Fig 21, 22 & 23).



alcanzar 100% con una mortalidad del 50% o más. La *QBV* permanece en el ambiente por el resto del tiempo de incubación y temporada de crecimiento y la enfermedad puede ocurrir en cada periodo exitoso de incubación. La principal forma de transmisión es horizontal (respiratorio y fecal-oral), pero también se ha sospechado de que pueda haber transmisión vertical. Las posibles fuentes de la introducción de la *QBV* es mediante los bebederos contaminados, otras aves portadoras, heces o exudados de otras aves infectadas. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son más severas en las codornices menores de 4 semanas de edad, pero las formas menos severas y subclínicas pueden observarse en aves más grandes en crecimiento. En las aves infectadas menores de 1 semana de edad, la mortalidad puede ocurrir sin observarse signos clínicos. Sin embargo, en muchos de los casos se observa anorexia, letargia y depresión. Los signos respiratorios (incluyendo disnea con el pico abierto, descargas óculo nasales, movimientos de la cabeza) son evidentes. Las lesiones principales asociadas a *QB* son traqueítis exudativa y bronconeumonía. Microscópicamente puede observarse en los basófilos grandes cuerpos de inclusión intranucleares, típicos en apariencia de aquellos producidos por el adenovirus tipo 1, en las células desprendidas de la mucosa traqueal y bronquial de las áreas afectadas y pueden estar presentes en otros tejidos como el hígado, la bolsa de Fabricio, el bazo y el páncreas. Se han descrito lesiones en otros órganos.

El diagnóstico puede confirmarse por medio del aislamiento viral empleando técnicas convencionales para el aislamiento e identificación del adenovirus tipo 1, se requieren de muchos pases ciegos en embrión de pollo o cultivos celulares para los aislamientos de los virus de codorniz.

No existe un medicamento antiviral contra la *QBV*. El cuidado de apoyo enfocado a mejorar el medio ambiente y proporcionar confort son importantes para limitar la mortalidad y prevenir infecciones secundarias. La bioseguridad entre y dentro de las granjas, la despoblación seguida por la limpieza y desinfección, una eclosión diferida y/o la utilización de aves sobrevivientes de un brote como las aves reproductoras para la siguiente parvada han sido usados solos o en combinación para el control de *QB*. Las experiencias con vacunas autógenas o vacunas hechas de los virus "Indiana C" han mostrado tener resultados muy variables. Se ha descrito un programa de vacunación autógena. Dependiendo de la historia de exposición a *QB*, se debe tomar en cuenta que al utilizar codornices difusoras que se introduzcan a una nueva parvada sin conocer el estatus de *QB* pueden provocar un brote en las aves residentes o en las nuevas. Los estudios de anticuerpos específicos contra el adenovirus tipo 1 pueden ser una herramienta útil para conocer el estatus de estas codornices.

## VIRUELA DE LA CODORNIZ

La viruela de la codorniz (*QP* quail pox por sus siglas en inglés *quail pox*) es causada por una cepa del virus Pox aviar y como muchos virus pox, reacciona en forma cruzada antigénica e inmunológicamente y tiene diferencias en la especificidad de especie con otras cepas. El Pox virus de la codorniz (*QPV* por sus siglas en inglés) es antigénicamente distinto a los pox virus del gallo, del pichón y de los psitácidos. El ADN del *QPV* muestra marcadas diferencias en el ADN del virus Pox del gallo mediante pruebas de endonucleasas de restricción y mediante técnicas como el immunoblot se han revelado diferencias detectables en las proteínas. Los detalles de la transmisión, el periodo de incubación, el curso de la enfermedad, los signos clínicos, las lesiones y el diagnóstico de virus pox en *BWQ* son similares a los virus pox del gallo y de otras especies aviares. Se ha demostrado latencia en el pox del gallo y que es posible que la *QP* también la tenga. Se ha pensado que el mosquito es un vector muy importante en la *QP*, así es que los brotes son ligados a temporadas especialmente cuando hay mayor población y actividad de los mosquitos. En algunas granjas de aves de caza se ha notificado una morbilidad del 30 al 40% y la mortalidad puede ser del 10 al 20%, con descenso en el consumo de alimento y de la producción de huevo. Se han observado las formas cutánea y diftérica y lesiones significativas en la región facial (especialmente en la región periocular) y en la cavidad oral se han descrito lesiones proliferativas y ulcerativas así como inflamación de senos. Se cree que las lesiones observadas en párpados que ocasionan ceguera son una importante contribución a la mortalidad en las aves afectadas. Las lesiones en las piernas y la piel se han notificado en las *BWQ* criadas en semilibertad. El método de control de elección es por medio de la vacunación (en el pliegue del ala por inyección subcutánea en la región inguinal) usando vacuna comercial a virus vivo de origen codorniz. Solamente la vacuna de viruela de la codorniz debe emplearse para las *BWQ*, debido a que las vacunas de origen de gallo o de pichón no protegen a las codornices contra *QP*. La vacunación se garantiza en todas las regiones donde el virus Pox es endémico (sur y sureste de los estados Unidos de Norteamérica), además debe implementarse si la enfermedad se presentó en el año anterior en un área no endémica. Todas las aves jóvenes y en crecimiento sean criadas en casa o introducidas deben vacunarse una vez al año, de esta forma no quedan aves no tratadas. Las codornices pueden vacunarse durante un brote para reducir la diseminación y la severidad, si la enfermedad se detecta en estadios tempranos.

## CRIPTOSPORIDIOSIS

La Criptosporidiosis (cripto) en guarnigones *BWQ* (codornices *BW* bebés) es una enfermedad entérica



Fig.96.24: Colangiohepatitis (Codorniz).

causada por un protozooario parásito coccidial de una especie sin nombre en el género *Cryptosporidium*. Se cree ser diferente a *C. Bailey* que infecta la parte superior del tracto respiratorio, la bolsa de Fabricio y los uréteres de los pollos y los pavos y *C. meleagridis* el cual puede ocasionar enteritis en el intestino delgado del pavo. La transmisión es por vía fecal/oral y la autoinfección permite aumentar exponencialmente muy rápido a los microorganismos antes de que la inmunidad se pueda generar.

La criptosporidiosis de la codorniz es un patógeno primario de los guarnigones y se ha notificado que puede haber más del 90% de mortalidad en las parvadas afectadas. Los guarnigones clínicamente enfermos muestran depresión a los 4 a 5 días de edad y están recostados sobre sus flancos. Las lesiones a la necropsia incluyen deshidratación severa, contenido acuoso en el intestino delgado y los ciegos están dilatados líquido color café y con gas (espuma). Microscópicamente se observa en la porción proximal y media del intestino delgado, la disminución de tamaño y fusión de las vellosidades y pérdida de las puntas de los enterocitos y los parásitos se tiñen basofílicamente dentro de los límites de las microvellosidades.

El diagnóstico puede ser confirmado mediante la visualización de los organismos de 2 a 6  $\mu\text{m}$  en varias fases del ciclo de vida dentro de la mucosa del epitelio del intestino delgado fijadas con formalina (método convencional para histopatología para microscopía electrónica de transmisión) y/o mediante la detección de los oocistos (5 $\mu\text{m}$ ) en las heces o en el contenido intestinal o en de los restos de mucosa. Se puede emplear también microscopía fluorescente o de contraste de fases con varias tinciones (Ziehl–Neelsen (ácido-alcohol resistentes) o auramina) para visualizar al microorganismo y diferenciarlos de otros microorganismos similares en tamaño y forma (ejem. Levaduras).

No existen drogas quimioterapéuticas o vacunas efectivas para el tratamiento o prevención de la criptos-



Fig.96.25: Leucosis Linfoide (Codorniz). Agrandamiento del hígado y tumor nodular infiltrado

poridiosis de las codornices. La higiene (especialmente en donde hay crianza en jaula en lugar de piso convencional y cama) y retrasar la exposición hasta que las aves sean más grandes son los métodos de prevención elegidos. Los oocistos son extremadamente resistentes a la inactivación mediante desinfectantes/sanitizantes a concentraciones convencionales que rápidamente matan a otros patógenos microbianos. Las altas concentraciones de amonía (>50%) y 50% de blanqueador comercial de cada uno fueron efectivos en la destrucción de un número significativo de oocistos en forma experimental. Sin embargo, el uso de un desinfectante para eliminar a los « cripto » de las casetas de crianza no es de utilidad. Las temperaturas >65°C inactivan a los microorganismos, por lo que el uso de vapor a alta temperatura en jaulas de metal y superficies impermeables después de la remoción de toda materia orgánica puede ser efectiva.

## COCCIDIOSIS

No ha sido caracterizada del todo a la especie de coccidia que infecta el tracto intestinal de las codornices, pero cree que hay más de una especie de *Eimeria* específica de especie. Los rasgos del ciclo biológico, la patogenia y el control de coccidiosis en las codornices son esencialmente similares a la de los pollos y los pavos.

Actualmente en los estados Unidos de Norteamérica, la monesina y la salinomicina están aprobadas para su uso en el alimento para el control de coccidiosis en las codornices. El amprolium y las sulfonamidas son también utilizadas por los productores en el agua de bebida como tratamiento y control. Las vacunas contra las coccidias específicas para codorniz aún no están disponibles en el mercado.

## CAPILARIASIS DEL BUCHE

Los nemátodos de *Capillaria* spp (también conocidos como gusanos del buche o gusanos hilo) son parásitos muy comunes asociados con debilitamiento, emaciación e ingluvititis de las codornices

criadas en piso. Esta *Capillaria* spp no tiene un nombre validado, pero muchas fuentes han notificado que *C. annulata* y *C. contorta* pueden encontrarse en el buche de la codorniz. La transmisión es por *via* fecal/oral y ocurre cuando los huevecillos embrinados de capilaria son ingeridos del suelo contaminado (directo) o por gusanos de la tierra (indirecto). En infestaciones severas, estos nemátodos son altamente patógenos. El buche se torna marcadamente delgado e inflamado. Pueden observarse acúmulos de detritus aglutinados de color blanco en la mucosa y úlceras multifocales. Las lesiones pueden extenderse hacia la parte superior del esófago y la cavidad oral. La trituration y la predigestión están alteradas y el gado de malnutrición puede ser variable, seguida de emaciación y debilitamiento. Las pérdidas pueden ser debidas a las muertes espontáneas o por resultado de sacrificios. El diagnóstico presuntivo puede llevarse a cabo con base en las lesiones macroscópicas, pero las lesiones pueden confundirse con candidiasis o tricomioiasis. En la capilariasis, se debe retirar la pared del buche en forma manual donde se mostrarán largos hilos blancos de un diámetro muy pequeño y que cubren las terminaciones de la mucosa dañada. En lo profundo de la mucosa puede haber restos de nemátodos y/o los huevecillos de los nemátodos doblemente operculados. Al examen histológico de las buches afectados también muestran la presencia de nemátodos y sus huevecillos en las áreas de inflamación y necrosis. El tratamiento y el control son similares a aquellas infestaciones de nemátodos en otras especies aviares. Las aves débiles deben sacrificarse. El manejo dirigido a evitar el acceso a suelo contaminado y a lombrices de tierra como las aves criadas en slat o jaulas, la higiene y la rotación son importantes. Existen muchas drogas antihelmínticas (cau-mafos, higromicina B, fenbendazol, levamisol, tetramisol, *etc.*) que han sido usadas en forma comercial o experimental contra capilarias en los pollos y los pichones, pero ninguna es específicamente aprobada para su uso en codornices en muchos países. El Maretin (N-hydroxynaftalimida dietil fosfato) y el haloxon han sido probadas experimentalmente en codornices, pero a dosis altas han resultado tóxicas.

## CANIABLISMO

El Canibalismo o picaje puede ser un problema severo en *BWQ*, particularmente durante el crecimiento y el desarrollo, debido a que los guarnigones son un poco agresivos. El picaje de la nariz y de los dedos son los más observados en los guarnigones. El picaje de la nariz es más común en guarnigones de 2 a 7 semanas de edad en corrales con alta densidad de población. Los compañeros de corral se atacan los unos a los otros cerca de las fosas nasales y los tejidos de la base del pico superior. Los picos pueden deformarse permanentemente en algunos sobrevivientes. En el picaje de los dedos, los guarnigones y las codornices en desarrollo atacan el dorso de las

patas, dedos y tarsos de ellos mismos y de otros. El hambre puede iniciar este comportamiento. También se cree que es más común en aves criadas en slat o jaulas de alambre y el comportamiento puede ser activado por cortes por alambres u otras heridas en las patas. La mortalidad puede ser significativa debida a la pérdida de sangre y traumas en los tejidos, especialmente en el picaje de la nariz. También puede ocurrir el picaje de las plumas y de la cloaca, ambos durante el crecimiento de las aves y de los reproductores adultos. Se han tratado de hacer muchas medidas de control para el canibalismo. La reducción de la densidad de población, facilitar el acceso al alimento y agua incluyendo el espacio adecuado entre los comederos y los bebederos, dietas balanceadas apropiadamente, la corrección del tamaños de las partículas de alimento y las temperaturas óptimas e iluminación, todo es importante para impedir vicios como es el canibalismo. La rápida detección del problema y la separación de los agresores de las víctimas pueden ser de gran ayuda antes de que el comportamiento se convierta en aprendizaje y se disemine. Las aves traumatizadas severamente deben sacrificarse. El corte de pico no se practica realmente en las codornices. Generalmente se emplean pequeñas versiones de dispositivos para bloquear la visión (manchas, cegadores) y/o muescas que comúnmente se usan para faisanes para evitar el picaje se emplean en algunas grajas de codornices o en reproductores de codornices.

## REFERENCIAS

- Berkhoff HA. Clostridial diseases-ulcerative enteritis (quail disease). In *"Diseases of Poultry"*, Iowa State Press, 1997, pp 255-260.
- Current WL. Cryptosporidiosis. In *"Diseases of Poultry"*, Iowa State Press, 1997, pp 883-890.
- "Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds"*, U.S. Geological Survey- Biological Resources Division- Information and Technology Report 1999-001, 1999, pp 122-123.
- Gerlach H. Galliformes. In *"Avian Medicine and Surgery"*, W.B. Saunders Company, 1997, pp 953-956.
- Ritchie BW. *"Avian Viruses: Function and Control"*, Wingers Publishing, Inc, 1995, pp 324-235, 286, 307-309.
- Reed WM et al. Intestinal cryptosporidiosis with enteric viral complications in bobwhite quail. *Proceedings 40th Western Poultry Disease Conference*, 1991, p 78.
- Reed WM & Sherman WJ. Adenovirus infections-quail bronchitis. In *"Diseases of Poultry"*, Iowa State Press, 1997, pp 620-624.
- Ritter GD et al. Intestinal cryptosporidiosis and reovirus isolated from bobwhite quail (*Colinus virginianus*) with enteritis. *Avian Dis*, 1986,30:603- 608.
- Ruff MD & Norton RA. Internal parasites- nematodes and acanthocephalans In *"Diseases of Poultry"*, Iowa State Press, 1997, pp 818-819.
- Schwartz LD. *Grower's Reference on Gamebird Health*, Avicon, Inc., 1995, pp 102-104, 113-115, 143-145, 155-158, 190-192, 339-340.
- Shane SM. A review- common diseases and other conditions of quail. *Avian/exotic practice*, 1985,2:13-23.
- Tripathy DN & Reed WM. Pox. In *"Diseases of Poultry"*, Iowa State Press, 1997, pp 643-649.



Fig.97.1: Parque de crianza tradicional en suelo con alimentación para aves de cacería (maíz) y con redes de protección.



Fig.97.2: La falta de bebederos induce cuadros de nefritis por falta de agua.

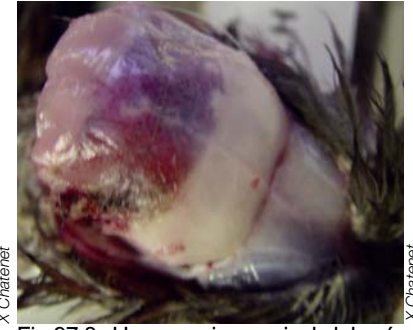


Fig.97.3: Hemorragias a nivel del cráneo relacionadas a un traumatismo (impacto contra un poste de la caseta).



Fig.97.4: El canibalismo se puede observar en algunas ocasiones en el faisán, debido a acciones de mal manejo.



Fig.97.5: Proventrículo de faisán. Presencia de cuerpos extraños (anillos para evitar el picoteo), ingeridos por las aves.



Fig.97.6 & 97.7: *Syngamus trachea* (Faisán). Presencia de los parásitos dentro de la tráquea a la izquierda.

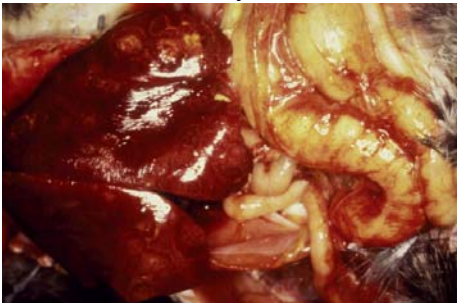


Fig.97.8: Histomoniasis (Faisán). Hepatitis y tiflitis.

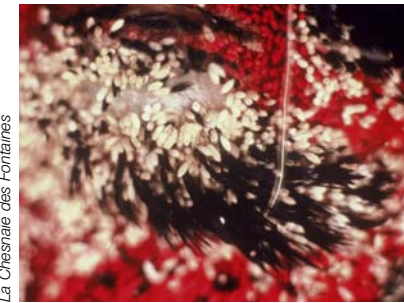


Fig.97.9: Pteriosis (Faisán).



Fig.97.10: Candidiosis en el buche (Faisán).

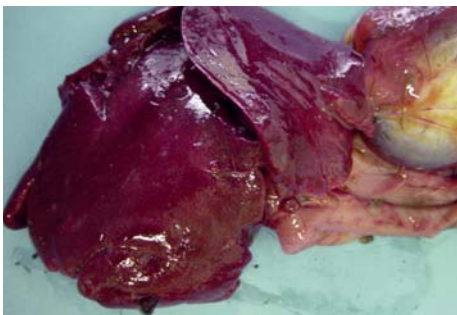


Fig.97.11: Micotoxiosis en hígado (Faisán).



Fig.97.12: Carencia de Calcio. (Síndrome de los huesos blandos) en un faisán joven.

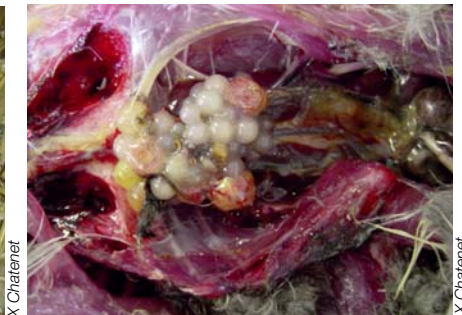


Foto 97.13: Regresión de los folículos ováricos de origen infeccioso (Faisán).



Fig.97.14: Micoplasmosis (fase inicial) por *M. gallisepticum* (Faisán). Conjuntivitis.



Fig.97.15 & 97.16: Coriza infecciosa (Faisán).



B Robineau

## 97. CRIANZA & ENFERMEDADES DEL FAISÁN

### INTRODUCCIÓN

A partir de una producción artesanal de carácter tradicional nacida hacia los años 1960, la producción de aves para la cacería se ha transformado en la actualidad en una producción racional que funciona en base de reglas sanitarias y que siguen los procedimientos de una producción intensiva de aves comestibles.

Por ejemplo, en Francia, se estima que el número de gallinas reproductoras de faisán en pie en el año 2008 era de 500,000 aves, lo que representa una producción de 35 millones de huevos. De esta manera, sobre 30 millones de polluelos de faisán producidos, 12 millones son criados y producidos para ser liberados.

### LA CRIANZA DEL FAISÁN

La primera característica de la producción del faisán, consiste en su orientación hacia la exportación de donde surge el establecimiento y la especialización de lugares para la producción de huevo y de incubadoras de tipo industrial. La segunda característica es el destino del producto que debe ser liberado en la naturaleza para la caza. Los faisanes deben estar en buen estado de salud para poder sobrevivir en el medio ambiente, tanto en el sentido estético, como que sean capaces de volar. Estas aptitudes requieren de una fase importante durante la crianza a nivel de la plena naturaleza, después de una primera etapa en casetas o galpones similares a los que se usan en la avicultura intensiva, aunque conservando la rusticidad del componente silvestre de los animales salvajes. Esto determina y tiene una influencia en el tipo de patógenos que afectan durante las diferentes etapas de la crianza. Finalmente, la tercera característica de la cría de faisanes, es la estacionalidad.

El periodo de caza en Europa del Norte, comienza en el otoño para finalizar al arribo de de la primavera. El pico de producción de huevo se ubica alrededor del mes de mayo, cuando la comercialización de los animales destinados a ser liberados, inicia en septiembre. Los criaderos, por lo tanto, se hallan en su máxima actividad durante el verano.

### ENFERMEDADES DEL FAISÁN

Los agentes patogénicos que amenazan la producción de estas aves de cacería son semejantes a los que afectan a las aves domésticas productoras de carne y huevo, pero su importancia y sus manifestaciones pueden variar de acuerdo a las diferentes fases de producción del faisán.

### Enfermedades parasitarias

Las enfermedades provocadas por parásitos representaron el 32% de las consultas que fueron hechas durante el 2008, entre las cuales, 12%, 10% y 6% correspondieron a flagelados, a coccidias y a helmintos, respectivamente.

Los agentes flagelados afectan principalmente a animales criados en casetas a partir de las 3 semanas de edad. Estos patógenos flagelados son del tipo *Spironucleus* (antiguamente denominados *Hexamita*) o *Trichomonas*, que provocan una diarrea mucosa amarillenta, adelgazamiento y crecimiento disparejo de la parvada. La tasa de mortalidad puede llegar excepcionalmente al 60 a 80% .

Las coccidiosis debidas a *Eimerias* específicas del faisán, causan síntomas similares a las parasitosis provocadas por flagelados. Los cuadros se observan a partir de las 4 semanas, pero sobre todo, entre las 7 y 8 semanas de edad, justo después de la salida de los galpones de iniciación.

Las helmintiosis son controladas por medio de programas preventivos a base de levamisole o de benzimidazole, lo que ha hecho que se reduzcan considerablemente estas parasitosis. Su prevalencia esta ligada a la caída de lluvia en las zonas de crianza. La singamiosis (*Syngamus trachea*) es fácilmente observada cuando se hace una vista a una explotación de faisanes. Dicha enfermedad se manifiesta por medio de una tos seca y un boqueo característicos. La capilariosis causa adelgazamiento, baja de postura y mala calidad del cascarón del huevo, incluyendo a las reproductoras criadas en jaula. La presencia de heterakis puede ocurrir sin presentar signos patológicos observables.

Los piojos estan representados esencialmente por el *Menopon gallinae*, cuyas liendres deforman el plumaje del cuello de las aves adultas. Los piojos rojos son frecuentes, sobre todo, en las instalaciones de iniciación. Las sarnas son excepcionales.

### Enfermedades metabólicas

Los problemas metabólicos representan un igual número de motivos de consulta que las enfermedades parasitarias. Los dispositivos contra el canibalismo y las modificaciones en el medio ambiente dentro de las casetas (salida del aviario, cambios en el aviario, preparación de las reproductoras), perturban los puntos de referencia de los animales conduciendo a nefritis

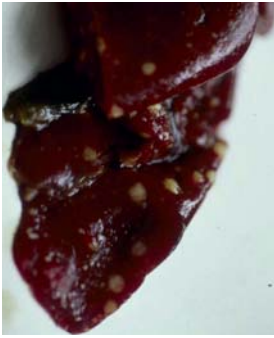


Fig.97.17 & 97.18: Tuberculosis (Faisán). Presencia de granulomas en el hígado y en el bazo.

Fig.97.19: Pasteurellosis (Faisán).

Fig.97.20: Conjuntivitis por *Riemerella anatipestifer* (Faisán).

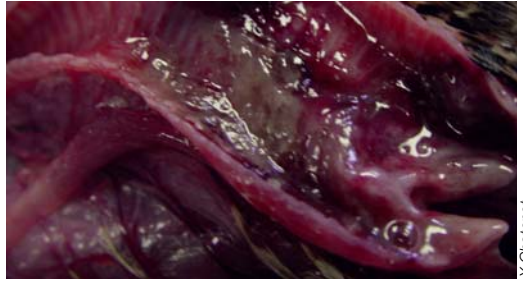


Fig.97.21 & 97.22: Faisanes mostrando parálisis flácida ascendente (alas, patas y cuello), debido a la toxina botulínica (*Clostridium botulinum*).

Fig.97.23: Laringotraqueítis infecciosa (Faisán). Presencia de exudado caseoso en la luz traqueal.

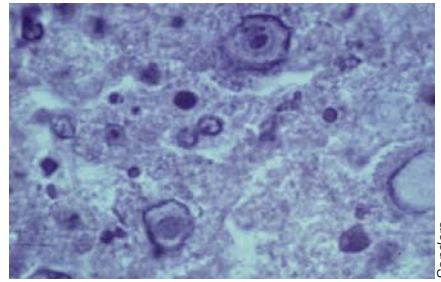


Fig.97.24, 97.25 & 97.26: Enfermedad del Bazo Marmoleado (Faisán). Congestión aguda de otros órganos. (Fig.97.24) El aspecto marmoleado del bazo es la característica de esta adenovirosis en el faisán (Fig.97.25: Hipertrofia de los dos bazos a la derecha. Bazo normal a la izquierda). Al examen histológico se observan cuerpos de inclusión intranuclear dentro de las células esplénicas (Fig.97.26).

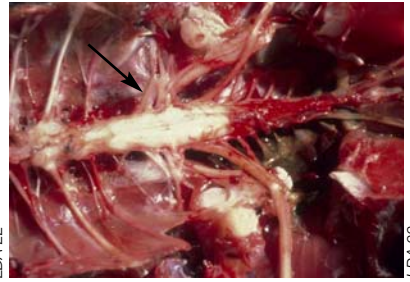


Fig.97.27: Viruela en un faisán con presencia de costras en la cabeza.

Fig. 97.28 & 97.29: Enfermedad de Marek (Faisán). Hipertrofia de los plexos braquial y ciático (flechas). Severo engrosamiento del nervio ciático.

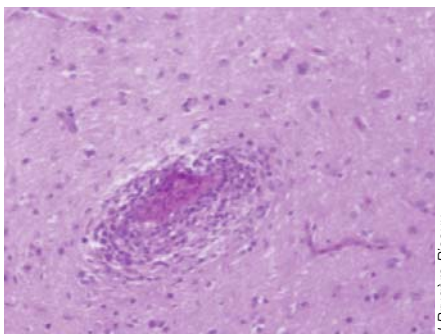


Fig.97.30: La pneumovirus provoca bajas de producción de huevo y la pérdida del pigmento del casarón de los huevos de la hembra del faisán.

Fig.97.31 & 97.32: Enfermedad de Newcastle (Faisán). La encefalitis se manifiesta por medio de signos nerviosos (postración, parálisis, etc.) y se puede confirmar por la observación de cúmulos linfocitarios perivasculars en el encéfalo.

por falta de bebederos. Cuando las condiciones de manejo son inadecuadas durante la semana de inicio de la crianza, los jóvenes faisanes pueden presentar un síndrome nefrítico por deshidratación. Se puede observar igualmente un síndrome entérico no específico o una diarrea asociada a la nefritis y a la deshidratación, en los faisanes jóvenes de 4 a 5 días de edad. Los polluelos duermen con las alas caídas, las patas se ensucian rápidamente con heces fecales que provocan necrosis de las falanges.

Este síndrome relativamente frecuente, aparece después del retiro de harinas de carne y de hueso que se usan en la alimentación del ganado y su etiología permanece controvertida (Rotavirus?). El tratamiento se hace con una combinación de antibióticos contra bacterias Gram positivas.

### Enfermedades bacterianas

Las enfermedades bacterianas son relativamente menos frecuentes (9% del número de consultas). Las micoplasmosis son relativamente menos frecuentes, en particular, debido al hecho del paso de animales de una granja a otra y a la presencia simultánea de varias especies de aves de caza dentro de la granja. El *Mycoplasma gallisepticum* es responsable de producir el síndrome “de la cabeza grande”, el cual se observa hacia el final de la temporada de crianza con el retorno del tiempo frío y húmedo. El *Mycoplasma synoviae*, es capaz de causar artritis y una predisposición poco común a otras infecciones respiratorias. Otro tipo de micoplasmas son igualmente patógenos, pero son difíciles de identificar (*M. iners*, *M. iowae*). Las colibacilosis respiratorias son raras, mismo en caso de contaminación y complicación con micoplasmas, que son resultado de un mal manejo de la ventilación dentro del galpón.

Las salmonelosis se han hecho poco frecuentes. La *Salmonella* Enteritidis es responsable de diarreas nauseabundas mortales en los faisanes jóvenes, sin persistencia del germen dentro de la granja. Contrariamente, la *S. Typhimurium*, provoca diarreas con presencia de tiflitis caseosa, que evolucionan frecuentemente a la cronicidad, por lo que hay que implantar medidas draconianas de bioseguridad, para descontaminar la granja. La *S. Saint Paul*, es igualmente patógena. Otras salmonellas menores se llegan a identificar de vez en cuando, pero sin estar ligadas a un cuadro patológico, por ejemplo la *S. Seftenberg*. Es por lo tanto, importante proceder a hacer una identificación completa del germen cuando se presenten diarreas agudas mortales.

El botulismo es una enfermedad recidivante en las parvadas de faisanes, año tras año, cuando el suelo está contaminado con esporas del *Clostridium botulinum*, sabiendo que es imposible desinfectar el suelo a cielo

abierto. Los animales presentan una parálisis flácida ascendente clásica. Es necesario aplicar medidas zootécnicas y terapéuticas conjuntas en el manejo de la granja. La vacunación contra la toxina botulínica es eficaz en caso de contaminaciones por botulismo Tipo C, las cuales son las más comunes en Francia. El diagnóstico reposa fundamentalmente en la observación de los síntomas clínicos.

Las infecciones respiratorias causadas por el *Ornithobacterium rhinotracheale* (sinusitis) y la *Riemerella anatipestifer* (blefaritis), son frecuentes, sin embargo afectan un número pequeño de animales en la parvada. Estas infecciones no alcanzan las proporciones como en el caso de las graves infecciones que ocurren en el pavo y en la gallina. La erisipela se presenta en forma septicémica, siendo sus lesiones poco características.

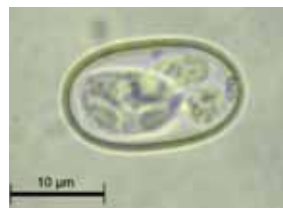
### Enfermedades virales

Las enfermedades virales en los faisanes representan tan sólo el 4% de las llamadas a consulta en granja, con excepción de las enteritis inespecíficas en los faisanes jóvenes cuya etiología es controvertida. La enfermedad del “Bazo Marmoleado”, es una infección frecuente debido a un siadenovirus (ver capítulo II.25), contra el cual, ya existe disponible, una vacuna a virus vivo atenuado, desarrollada para prevenir la enteritis hemorrágica de los pavos, ya que dicha cepa vacunal se aisló originalmente a partir del “faisán”. La vacuna es muy eficaz pero tiene la desventaja de conservar una patogenicidad residual, lo que impone un manejo muy cuidadoso de esta vacuna. Los faisanes que enferman son generalmente, aves de 9 a 15 semanas y que mueren después de una breve fase de postración. A la necropsia, se observa un bazo descolorido y congestión aguda en numerosos órganos (pulmones, hígado, etc.).

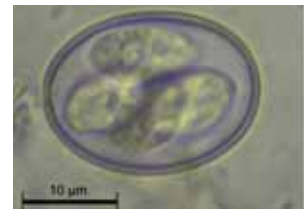
Las infecciones causadas por pneumovirus afectan, sobre todo, a las reproductoras causando una caída de postura con descoloración del cascarón y una sinusitis severa. Los coronavirus ostentan igualmente un papel en las caídas de producción de huevo. El faisán es susceptible como lo es la gallina a las cepas velogénicas de la enfermedad de Newcastle, presentando los mismos síntomas (respiratorios, nerviosos, etc.). Se puede echar mano del recurso de vacunar contra estas enfermedades, usando vacunas que se aplican en las gallinas domésticas. Asimismo, como numerosas especies aviares, el faisán es igualmente susceptible a los virus de la influenza aviar.

### REFERENCIA

Schricke E. *Faisan de chasse. Elevage et pathologie*. Ed. Point vétérinaire. Maisons-Alfort 1991.



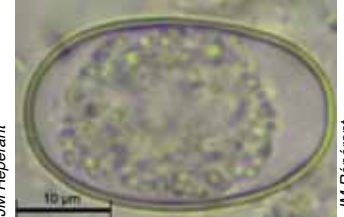
*Eimeria legionensis*



*Eimeria kofoidi*



*Eimeria padulensis*



*Eimeria caucasica*

Fig.98.1: Coccidiosis en perdziz roja (*Eimeria kofoidi*) focos blancos visibles en la membrana mucosa y serosa del duodeno y yeyuno. Estas lesiones recuerdan las causadas por *Eimeria acervulina* en los pollos.

Fig.98.2: Coccidiosis en perdziz roja (*Eimeria legionensis*) contenido caseoso en el ciego conteniendo muchos oocistos de coccidia estas lesiones recuerdan las causadas por *Eimeria adenoeides* en pavos.

Fig.98.3, 98.4, 98.5 & 98.6 : Oocistos de cuatro especies de en perdziz roja con el mismo aumento. Los tratamientos anti coccidianos se llevan a cabo en el agua de bebida. Sin embargo deben ser acompañados por estrictas medidas para mantener la calidad de la cama, manejo del estrés, ventilación y densidad de la parvada. La recurrencia es común aún cuando los coccidiostatos son adicionados en el alimento.

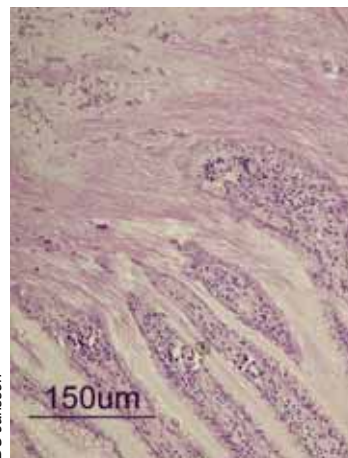
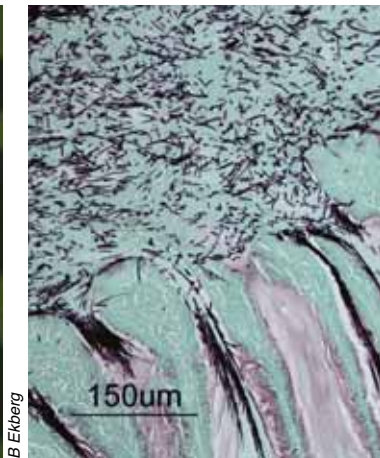


Fig.98.7, 98.8, 98.9 & 98.10: Proventriculitis micótica (Megabacteriosis). Esta enfermedad fué diagnosticada en dos parvadas sacas de perdziz gris. Las aves afectadas mostraron pérdida de condición corporal, signos respiratorios, y mortalidad en la parvada del 50 y 98% respectivamente. Las lesiones proventriculares fueron cercanamente asociadas con *Macrorhabdus ornithogaster*. El proventriculo es edematoso e hiperémico con moco viscoso adherido a la mucosa (Fig.98.7). Las hemorragias proventriculares son comúnmente detectadas y la ruptura del proventriculo y peritonitis puede ocurrir. Microscópicamente, se observan proventriculitis linfoplasmocitaria de leve a severa, subaguda o crónica, microabscesos, necrosis, metaplasia epithelial, úlceras, y hemorragias. *M. ornithogaster* es observado en la capa de mucina y se organiza en palizadas entre las folias de mucosa. (Fig.98.8 con tinción de Grocott y Fig.98.9 con tinción de Hematoxilina&Eosina). Microscopía electronica de barrido de epitelio de proventriculo mostrando acúmulos de organismos con arreglo en palizadas ocasional (Fig.98.10). Muchas de las aves también sufren de infecciones bacterianas respiratorias concurrentes. y/o candidiasis gastrointestinal. Esta enfermedad fue reportada inicialmente en aves en jaula y de aviario. (DS. Jansson et al, J Zoo Wildlife Med, 2008,39:428-437).

Sección VI



Fig.98.11: Capilariasis (Perdziz).

Fig.98.12: *Syngamus trachea* (Perdziz).

Fig.98.13 & 98.14: La enteritis necrótica en perdziz se caracteriza por el acúmulo de contenido cremoso blanco en el tracto digestivo (para enteritis necrótica en Fig. 98.13) o lesiones ulcerativas que pueden perforar el intestine (enteritis necrótica ulcerativa cecal de Fig 98.14) la cual involucra *Clostridium perfringens* y *Clostridium colinum* respectivamente.



## 98. ENFERMEDADES DE LA PERDIZ

### INTRODUCCIÓN

Existen dos especies de perdices de granja. La perdiz roja, *Alectoris rufa*, es la más común. En Francia se estiman entre 300 000 a 350 000 mil parejas de reproductores, produciendo 25 millones de huevos de los cuales 16 millones son para exportación. No deben confundirse con la perdiz Chukar (*Alectoris chukar*) introducida en Francia para obtener aves más pesadas por cruzamiento con perdices nativas pero su liberación está prohibida. La perdiz gris (*Perdix perdix*) es la segunda especie, aunque con menos importancia (cerca de 100 000 parejas) que es la población de perdiz roja.

Como en los faisanes, muchos patógenos son comunes para las perdices y pollos domésticos. La perdiz roja es más sensible a desórdenes digestivos mientras que la perdiz gris para los desórdenes respiratorios. Sólo las principales enfermedades específicas de la perdiz serán descritas en este capítulo.

### ENFERMEDADES PARASITARIAS

Las enfermedades parasitarias son predominantes en la perdiz roja (2/3 de las enfermedades observadas en comparación con 1/3 en la perdiz gris). La coccidiosis es la enfermedad más común. Produce postración progresiva, rápida pérdida de peso y diarrea generalmente letal en la perdiz roja.

Los flagelados son frecuentemente identificados durante las enteritis aguda o crónica en la perdiz roja. Son menos comunes en la perdiz gris. Aunque la cabeza negra puede ser observada en ambas especies, los protozoarios aislados son especies de *Trichomonas* y algunas veces *Spironucleus* (*Hexamita*). El contenido cecal es espumoso amarillento y las aves presentan emaciación.

La presencia de nematodos y céstodos está fuertemente asociada a la cantidad de lluvia y tipo de suelo. *Capillaria* (principalmente en el buche) causa choque y mortalidad, inclusive cuando los animales son criados en jaula. La infestación por *Syngamus* ocasiona mortalidad significativa por sofocación. La teniasis pueden causar enteritis hemorrágica hiperaguda mortal donde las aves en perfectas condiciones mueren en pocas horas.

La candidiasis es observada principalmente en la fase final de infecciones crónicas digestivas.

### ENFERMEDADES BACTERIANAS

Las enfermedades bacterianas son relativamente menos frecuentes. La enfermedad bacteriana predominante en perdices es la enteritis necrótica. El botulismo puede ser observado en perdices de granja pero es menos frecuente que en faisanes. Los signos son característicos en la forma aguda, pero algunas veces formas más insidiosas se encuentran limitadas a diarrea y pérdida de peso en la perdiz roja.

La perdiz gris es muy sensible a *Mycoplasma gallisepticum* y *M. synoviae* mientras que la perdiz roja, resistente y puede actuar como reservorio asintomático de *M. gallisepticum*. Las perdices pueden verse afectadas por colibacilosis como otras aves. La salmonelosis es rara. En particular *Salmonella* Enteritidis puede complicar la coccidiosis. *S. Typhimurium* y *S. St Paul* puede causar tiflitis caseosa y mortalidad, especialmente en la primera semana de vida. Los casos de erisipela en la forma septicémica se caracterizan por hemorragias en su fusión en proventrículo que pueden ser confundidas con enfermedad de Newcastle en la perdiz roja.

El *Ornithobacterium rhinotracheale* fue identificado en casos de sinusitis en la perdiz gris. En la perdiz roja este patógeno se ha asociado con un síndrome meníngeo severo ocasionando una tasa de mortalidad de 10 a 15%. Este síndrome se ha asociado con osteomielitis del hueso esponjoso localizado detrás del canal auditivo.

### ENFERMEDADES VIRALES

Las enfermedades virales son menos conocidas en las perdices. Han sido observados casos de pneumovirus o síndrome de cabeza hinchada. La perdiz gris es sensible a la enfermedad de Newcastle mientras que la perdiz roja es considerada relativamente resistente. Sin embargo es importante tener precaución con ciertas vacunas vivas en esta especie para prevenir la reacción postvacunal. Un adenovirus que produce lesiones características de hepatitis viral fué observado en perdices grises. Finalmente, en la perdiz roja ha sido observado un síndrome de enteritis aguda infecciosa con coccidias, tricomonas y candidiasis en el buche en adultos jóvenes. La reproducción de este síndrome con contenido gastrointestinal después de ultrafiltración hace sospechar de un origen viral.



Fig.99.1, 99.2 & 99.3: *Columba livia* (paloma de las rocas, de la cual se obtuvo a la paloma mensajera por selección progresiva).



Fig.99.4: Coriza por Herpesvirus: barbillas amarillo-grisáceas.

Fig.99.5: Coriza por herpesvirus: hendidura palatina, parte de atrás del paladar congestionado; faringitis diftérica.

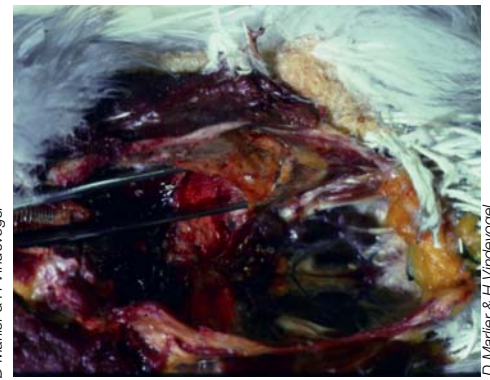
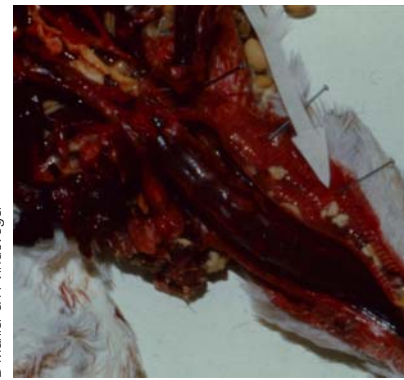


Fig.99.6: Sinusitis en enfermedad respiratoria crónica: herpesvirus e infección por *Staphylococcus*.

Fig.99.7 & 99.8: Enfermedad respiratoria crónica: herpesvirus e infección por *Escherichia coli*. Obstrucción de la tráquea por una masa de material caseoso (izquierda) y aerosaculitis crónica (derecha).

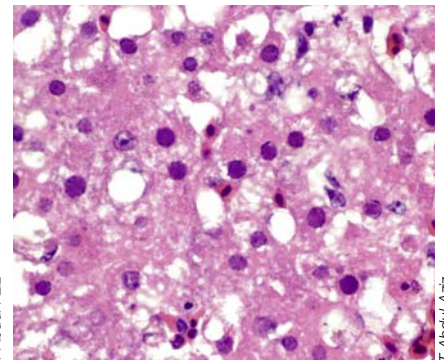


Fig.99.9: Enfermedad respiratoria crónica (cabeza de búho). Infecciones por Herpesvirus y *Pasteurella septica*.

Fig.99.10 & 99.11: Hepatitis por Herpesvirus (pichón de 3 semanas de edad). Lesiones macroscópicas y microscópicas.

## 99. ENFERMEDADES DE LAS PALOMAS

### INTRODUCCIÓN

La paloma doméstica o casera (*Columba livia*) pertenece, a cerca de 300 especies de la familia *Columbidae*. En Europa, esta familia está representada por 5 diferentes especies: dos especies de palomas: *Streptopelia turtur*, *S. decaocto* y tres especies de pichones: *Columba palumbus*, *Columba oenas* y *Columba livia* (pichón de las rocas, del cual fue la base para la obtención del pichón doméstico mediante selección progresiva). Ellos son unos atletas por completo quienes son seguidos por un veterinario específico, similar a aquel de los caballos de carreras y pueden alcanzar un valor financiero considerable.

Como todas las especies, el origen de las enfermedades del pichón pueden ser no biológicas (mecánicas, físicas, químicas, alimenticias, genéticas, etc.) o biológicas (virales, bacterianas, parasitarias, fúngicas). En esta revisión, solamente la información reciente en “nuevas” entidades clínicas (infecciones causadas por herpesvirus, adenovirus y circovirus o *Streptococcus gallolyticus*) y los problemas actuales considerados como emergencia de la resistencia a los tratamientos convencionales como la tricomoniasis o enfermedades respiratorias se presentarán al detalle.

### ENFERMEDADES VIRALES

#### Infección por Herpesvirus (coriza)

El *herpesvirus 1 Columbidae* (*CoHV-1*), o herpesvirus del pichón, forma parte de la subfamilia *Alphaherpesvirinae*, género *Mardivirus* (muy cercano al virus de la enfermedad de Marek de los pollos). Este virus fue primero identificado en el síndrome clínico «conjuntivitis, nasofaringitis» o coriza. Esta enfermedad es la principal causa del rendimiento deportivo entre los pichones y retraso entre los pichones de carne. En Europa las aves son los hospederos naturales de esta infección por más del 50% de ellos. Prácticamente, el *CoHV-1* está presente en el 60% de los criaderos de palomas donde se observan enfermedades respiratorias y se puede aislar del 82% de los pichones que sufren de la fase aguda de coriza. La transmisión se lleva a cabo especialmente durante la alimentación forzada de las crías después de la incubación (los pichones están protegidos por anticuerpos vitelinos que se convierten en infectados latentes) o por contacto (entre los pichones o entre otras especies. Después de que los pichones se recuperan, permanecen

infectados en forma latente diseminando el virus nuevamente y entonces se mantiene la infección.

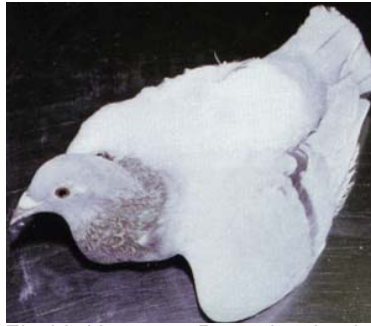
Las formas clínicas de la herpesvirosis en pichones pueden ser agudas (estornudo frecuente, conjuntivitis, obstrucción de las narinas, la cera es normalmente blanca y se tornan amarillas a grises) o crónicas (sinusitis y disnea intensa asociada con infecciones secundarias severas). Entonces la coriza puede tener dos aspectos clínicos: la coriza húmeda y la coriza seca, más difícil de detectar. Los signos clínicos que se observan en la coriza húmeda son estornudos, comezón en las narinas y cambio de color en las barbillas a amarillento o grisáceo y cojuntivitis. La mucosa oral, la faringe y la laringe están congestionadas y a veces con puntillado blanco necrótico que puede extenderse y ulcerarse. La membranas serosas nasales son abundantes y forman costras que obstruyen las narinas. En el pico, el flujo nasal se seca bajo la influencia del aire inspirado y se forman membranas falsas de color amarillento no adherentes en la mucosa. En la coriza seca, los pichones el aire no circula desde la nariz, pero se observan bostezos frecuentes asociados con el pobre desarrollo atlético. El anillo periocular y las barbillas son blancas, la nariz tiene una alta sensibilidad que al ser pinchada por los dedos se provoca un estornudo. La garganta es fina y las membranas mucosas inflamadas. El conducto lagrimal generalmente está tapado. En muchos casos hay complicaciones bacterianas con *Staphylococcus intermedius* (72%), *Pasteurella multocida* (17%), *Escherichia coli* (9%) y *Streptococcus*  $\beta$  hemolítico (2%) desarrollan y pueden provocar sinusitis en algunos casos de enfermedades respiratorias crónicas. Las lesiones macroscópicas se caracterizan por el daño necrótico en el tracto respiratorio superior y el hígado. Se pueden observar inclusiones eosinofílicas intranucleares en el epitelio y en el hígado dañado, páncreas y cerebro durante la infección sistémica. La forma aguda debe diferenciarse de enfermedad de Newcastle (cepas neurotrópicas y lentogénicas) y de la forma crónica diftérica de viruela aviar (smallpox). Fue posible inmunizar a pichones con vacuna atenuada o inactivada con un adyuvante para prevenir un brote de la enfermedad clínica o la difusión viral durante la transmisión latente para disminuir la diseminación sin controlar a los transmisores latentes.

La infección por *CoHV-1* en el búho o el halcón no permite observar signología específica, pero en el



D. Marlier & H. Vindvogel

Fig.99.12: Paramixovirus (PMV1). Torticolis.



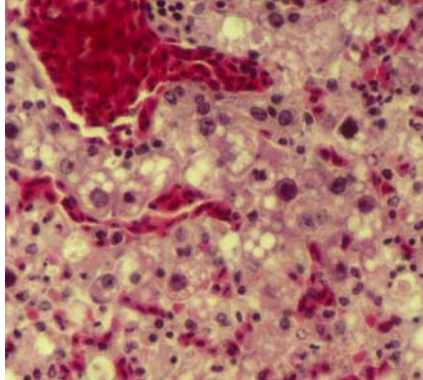
D. Marlier & H. Vindvogel

Fig.99.13: Paramixovirus (PMV1). Parálisis de las alas.



D. Marlier & H. Vindvogel

Fig.99.14: Paramixovirus (PMV1). Desórdenes de balance.



LDA 22

Fig.99.15: Adenovirus tipo II (Pichón). Necrosis hepática, inclusiones intranucleares basofílicas (HES × 400).



LDA 22

Fig.99.16 & 99.17: Viruela Aviar del pichón (Pox de pichón) (forma cutánea). Costras en los párpados y el pico.



LDA 22



Dnev - Ceva Santé animale

Fig.99.18: Pox de Pichón (forma cutánea).



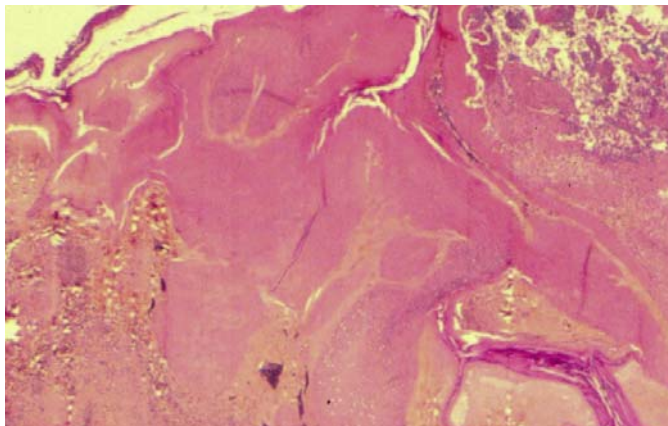
D. Marlier & H. Vindvogel

Fig.99.19: Forma diftérica del pox del pichón. Membranas amarillentas en la cavidad oral.



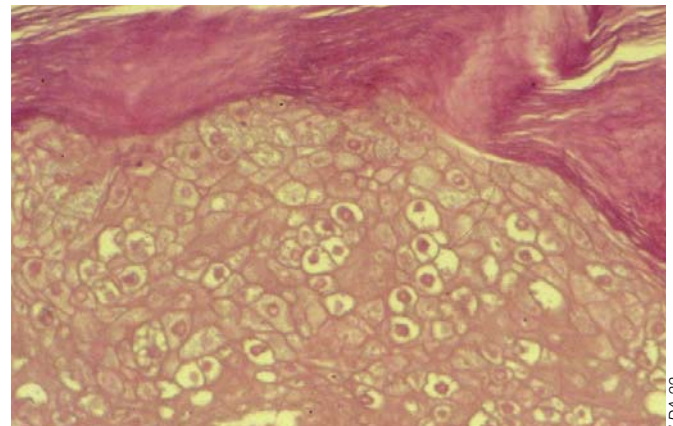
D. Marlier & H. Vindvogel

Fig.99.20: Secuela de pox de pichón después de una fractura en la mandíbula inferior del pico.



LDA 22

Fig.99.21: Pox del pichón (piel). Hiperplasia y necrosis del epitelio de la piel (HES x 25).



LDA 22

Fig.99.22: Pox de pichón (piel). Células esféricas e inclusiones intracitoplasmáticas (HES × 400).

estudio histológico de las lesiones son características por el daño mortal del hígado y el bazo asociados con la presencia de inclusiones eosinofílicas intranucleares. La sensibilidad de las rapaces por este herpesvirus del pichón justifica evitar proporcionar pichones como alimento a estas especies cuando están en cautiverio.

La propuesta de terapéutica usual está dirigida a buscar complicaciones por parásitos o bacterias y establecer un tratamiento adecuado. No hay vacuna específica para *CoHV-1*. En la práctica, la mayoría de los tratamientos son suministrados de manera irracional con una selección de cepas bacterianas resistentes y por lo tanto hay fracasos terapéuticos severos. Los tratamientos con antibióticos y antiparasitarios deben reservarse para los pichones enfermos con la restricción del uso de antibióticos.

### Paramixovirosis

Los Paramixovirus están clasificados dentro de muchos tipos del tipo 1 (PMV1), es el virus de la enfermedad de Newcastle (ENC). Entre 1971 y 1973, durante un brote de ENC debido al virus velogénico PMV1 habiendo diezmando la industria del pollo en Europa, El virus fue identificado en pichones con signos respiratorios, digestivos y nerviosos.

Entonces en 1980, las cepas lentogénicas de PMV1 fueron aisladas de pichones presentando solamente signología respiratoria asociada con desarrollo atlético pobre. Más adelante las cepas viscerotrópicas y mesogénicas neurotrópicas causaron más presentaciones clínicas severas (tremores, torticolis, parálisis, problemas de balance, problemas visuales). Los rangos de morbilidad varían desde 30 a 70% mientras que la mortalidad la tasa permanece baja (menos del 10%). La vacunación con una vacuna inactivada es la única manera de controlar la enfermedad.

### Influenza Aviar altamente patógena o plaga aviar

El pichón es altamente sensible al ortomixovirus de la plaga aviar y la condición clínica resulta en desórdenes nerviosos, respiratorios y/o digestivos.

### Adenovirus

La familia *Adenoviridae* incluye al género Mastadenovirus y Aviadenovirus, éste último incluye tres serogrupos. El pichón es susceptible a ciertos adenovirus de la gallina (serogrupo I) (aislamiento posible en cultivo celular) y al adenovirus

del pichón que no ha sido bien caracterizado a la fecha debido a que no se puede cultivar. Las infecciones por adenovirus del pichón se conocen desde 1976 pero tomó una gran importancia desde 1993 - 1994. En pichones, las infecciones por adenovirus son responsables para dos entidades clínicas diferentes conocidas como adenovirus tipo I (adenovirus clásico) o tipo II (necrosis hepática), estos tipos se refieren solamente a los signos clínicos y a las lesiones macroscópicas y no a los tipos antigénicos.

A nivel clínico, el adenovirus tipo 1 afecta casi exclusivamente a los animales menores de un año (3 a 5 meses). Se observan diarreas muy líquidas con vómitos, fuerte pérdida de peso y condiciones generales muy malas. La infección se disemina rápidamente en el Palomar y después de pocos días, todos los pichones están afectados. En general, la mortalidad es muy baja, los cambios para aliviarse toman de una a dos semanas. Por otro lado, el desarrollo atlético permanece bajo durante muchas semanas. En muchos casos, esta forma de adenovirus está complicada con infecciones bacterianas con *Escherichia coli*. En este caso, la diarrea toma un aspecto de podrido, la duración de la enfermedad aumenta y algunos pichones mueren (algunas veces más del 40%). Debe sospecharse de adenovirus tipo 1 con base en la presencia de diarrea y vómito en casi todas las crías principalmente entre Marzo y Julio. El diagnóstico diferencial debe incluir paramixovirosis, salmonelosis, tricomoniasis y hexamitiasis. A la necropsia, puede observarse una duodeno-yeyunitis hemorrágica aguda y fibrinosa y frecuentemente una hepatitis difusa intensa. La confirmación del diagnóstico debe llevarse a cabo mediante el estudio histopatológico por la observación de corpúsculos de inclusión intranucleares en hepatocitos y enterocitos.

Con el adenovirus de tipo II, los pichones de todas las edades (desde 6 días a 6 años) pueden afectarse. Generalmente hay pocos signos clínicos: los pichones se posiciona en forma de pelota y muere entre 24 a 48 horas; el vómito o la producción de heces líquidas amarillentas rara vez están presentes. Los nuevos casos llegan esporádicamente en un periodo de 6 semanas a dos meses. En el pichón, toda la mortalidad tiene un rango desde el 30% al 70%, lo más común es que en el mismo palomar, algunos pichones mueran súbitamente mientras que otros están perfectamente sanos. El diagnóstico diferencial del adenovirus tipo II debe incluir salmonelosis, estreptococos ihs y envenenamientos. A la necropsia, las lesiones que predominan son una intensa hepatitis necrosante. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el estudio histopatológico del hígado

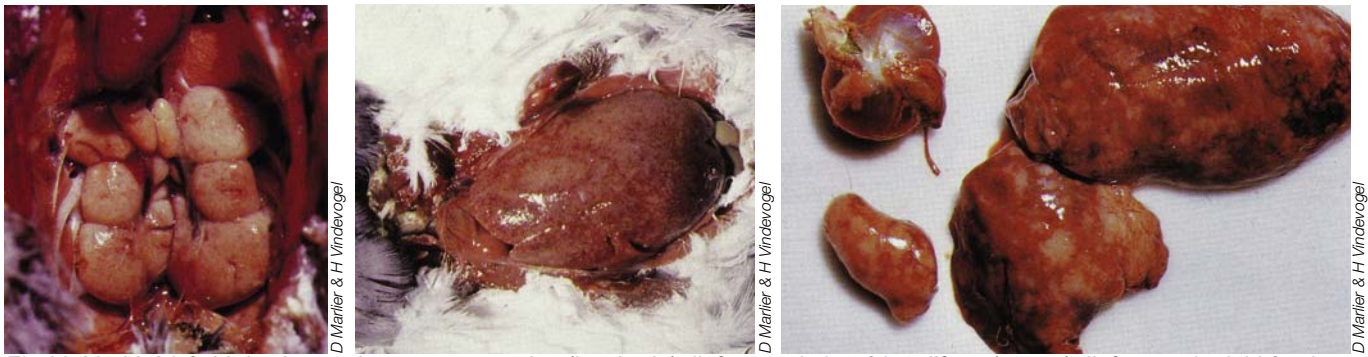


Fig.99.23, 99.24 & 99.25: Leucosis: tumores renales (izquierda), linfomatosis hepática difusa (centro), linfomatosis del hígado y el bazo (derecha).



Fig.99.26: Renal neoplasia.

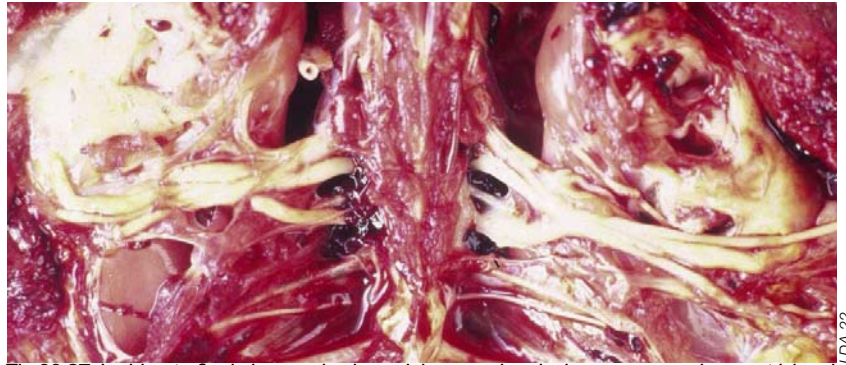


Fig.99.27: La hipertrofia de los nervios braquiales, puede relacionarse a un origen nutricional (deficiencia de riboflavina?), ya que las palomas son refractarias a la enfermedad de Marek.

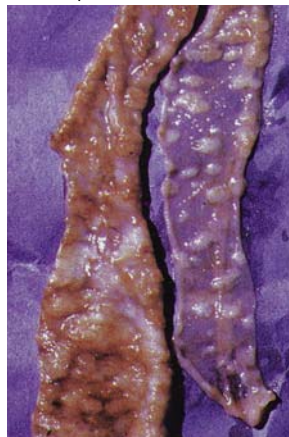


Fig.99.28, 99.29 & 99.30: Salmonelosis (*Salmonella* Typhimurium). Agrandamiento del bazo, úlceras visibles transversales por la transparencia del asa duodenal, abscesos en páncreas (izquierda). Mucosa intestinal con puntillado y muchas úlceras transversales (centro). Focos múltiples en el hígado (derecha).

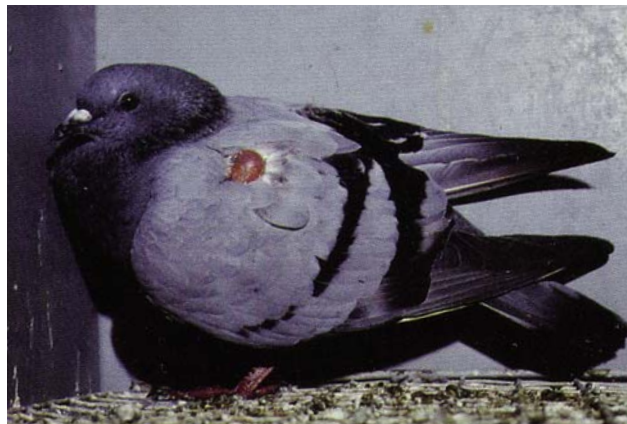


Fig.99.31, 99.32 & 99.33: Salmonelosis (*Salmonella* Typhimurium). Abscesos en el músculo pectoral (izquierda). Artritis húmero-radial (centro). Ooforitis: se observan folículos caseosos (derecha).

donde se observan áreas extensas de necrosis con la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos. En la microscopía electrónica de transmisión, se pueden observar grupos de partículas virales paracrystalinos icosaédricos en los núcleos de los hepatocitos y los enterocitos.

No existe tratamiento específico de adenovirus, el uso de vacunas contra (Síndrome de baja de postura 76 (SBP76) de la gallina no mejora, este adenovirus pertenece al grupo III.

### Circovirus

La presencia de partículas virales morfológicamente similares al circovirus está descrita desde 1993 en los Estados Unidos de Norteamérica. Este virus infecta a las crías antes de la involución normal de la bolsa de Fabricio, la cual es entre los 5 a 6 meses, pero las partículas virales se observaron en este órgano en animales desde 4 semanas de edad hasta un año.

La transmisión de la infección es principalmente por vía horizontal a través de las heces pero la vía vertical no debe descartarse. La bolsa de Fabricio es la puerta de entrada del virus. El virus es altamente inmunodepresor y tiene tropismo por los órganos linfoides primarios y secundarios. La expresión clínica de la enfermedad varía mucho, desde la forma asintomática hasta el 100% de mortalidad de acuerdo a las complicaciones secundarias. Con frecuencia se observan fallas en la vacunación particularmente hacia las infecciones por PMV1. Generalmente, la morbilidad es importante, pero la mortalidad es limitada, las crías tienen una condición muy pobre. A diferencia de la circoviriosis de los loros (la enfermedad del pico y las plumas de los Psitácidos), los daños de las plumas y la producción de callos son muy raros. El diagnóstico se lleva a cabo mediante la necropsia, la bolsa de Fabricio está agrandada o atrofiada de acuerdo al estado de evolución. La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante la observación de corpúsculos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos en la bolsa de Fabricio por medio de un microscopio de luz o por la observación de grupos paracrystalinos de viriones desnudos mediante microscopía electrónica de transmisión. No existe un tratamiento específico o vacuna,

### Poxvirus

El poxvirus del pichón se transmite principalmente por contacto directo. El virus pox del pichón se encuentra con frecuencia en las crías, ya sea en

forme de epiteloma cutáneo o de forma diftérica. El control se realiza por vacunación («pox virus de pichón» vivo y atenuado).

### Leucosis

Las neoplasias de origen viral observadas en pichones, se concentran principalmente el hígado, riñones y bazo.

### ENFERMEDADES BACTERIANAS

Existe un número considerable de bacterias que ingresan al organismo de los pichones débiles o bajo estrés sin que se reconozca un papel etiológico. Entre las principales enfermedades bacterianas encontradas en los pichones se incluye *Salmonella Typhimurium* var Copenhagen e infecciones con *Streptococcus gallolyticus*. Los aspectos clínicos de estas enfermedades se presentan en otros capítulos. El origen típico de la septicemia en pichones se atribuye sobre todo a *Salmonella Typhimurium* variedad Copenhagen, rara vez a *Pasteurella multocida* o a *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Se reconoce actualmente a *Streptococcus gallolyticus* con una patogenia similar.

### *Streptococcus gallolyticus*

*S. gallolyticus* (previamente conocido como *Streptococcus bovis*) es uno de los pocos estreptococos no  $\beta$  hemolíticos en la enfermedad estreptocócica. Existen cinco serotipos, 5 biotipos y 2 sub-biotipos representados por el 25, 48, 13, 3 y 10% de las cepas se han aislado en Bélgica. La virulencia varía de acuerdo al serotipo, los serotipos 1 y 2 son los más virulentos. *S. gallolyticus* es un importante patógeno oportunista. Esta bacteria está presente en el tracto digestivo del 40% de los pichones sanos y puede detectarse en las heces colectadas del 80% de los criaderos de palomas. A la necropsia, la infección con *S. gallolyticus* se encuentra en alrededor del 10% de los pichones muertos por sepsis. Esta infección afecta a pichones de todas las edades, las aves portadoras usualmente no desarrollan la enfermedad. En un palomar afectado, las infecciones por *S. gallolyticus* provocan muerte súbita en pichones jóvenes en el nido así como los adultos producen moco y heces grisáceas. Algunos pichones se presentan claudicación, mientras que otros no son capaces de volar. En la palpación, es posible detectar en un área de los músculos pectorales superficiales endurecida. A la necropsia, se pueden observar lesiones septicémicas con congestión en algunos órganos. Un área focal de necrosis en uno o dos de los mús-



Fig.99.34: Septicemia (*S. gallolyticus*): apariencia del cadáver con congestión generalizada, hepatomegalia y esplenomegalia; área de necrosis focal en la superficie del músculo pectoral derecho.

Fig.99.35: *Staphylococcus aureus*. Enteritis ulcerativa (Pichón).

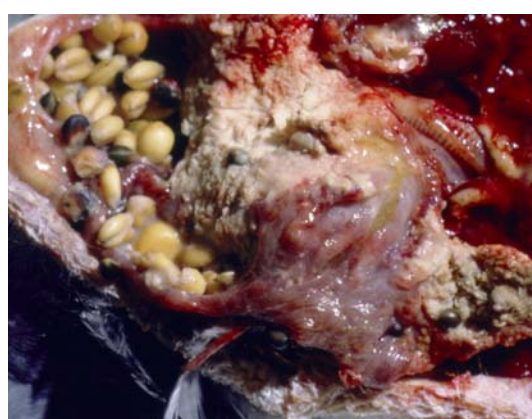


Fig.99.36: Tricomoniasis: abscesos en la cavidad oral.

Fig.99.37 & 99.38: Tricomoniasis: abscesos en el buche.



Fig.99.39: Tricomoniasis: absceso en el ombligo.

Fig.99.40 & 99.41: Tricomoniasis ha invadido todo el tracto gastrointestinal.

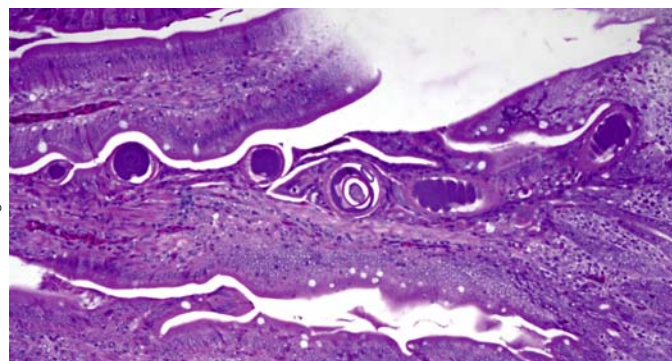
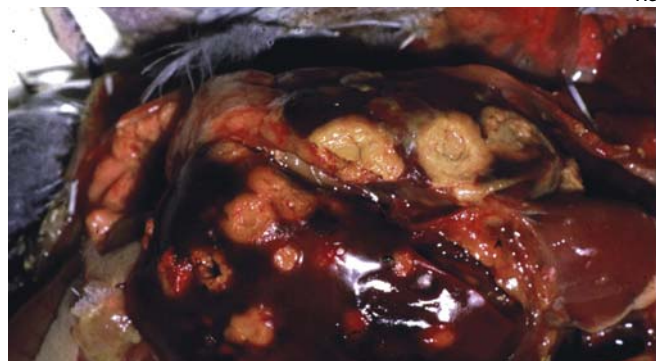


Fig.99.42: Tricomoniasis: Abscesos caseosos múltiples en el hígado.

Fig.99.43: Presencia de *Capillaria* en el intestino (x 45).



culos pectorales superficiales y la presencia de material seroso o serofibrinoso alrededor del tendón del músculo pectoral profundo o en la articulación del hombro y pueden ser patognomónicas. El diagnóstico clínico es muy difícil y debe diferenciarse de una infección por *Salmonella*. La confirmación del diagnóstico se obtiene con base en las lesiones macroscópicas que se presentan en la necropsia, después se realizan varias pruebas como el aislamiento en agar Slanetz y Bartley. No existen vacunas disponibles, tal vez autovacunas y aún su equivalente tienen una efectividad muy limitada. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos, los mejores resultados se han obtenido con ampicilina, doxiciclina, eritromicina y amoxicilina. La mayoría de las cepas son resistentes a las tetraciclinas y a las asociaciones de sulfamidas/trimetoprim. Después del tratamiento del palomar, las recaídas son frecuentes.

### ENFERMEDADES PARASITARIAS

Así como los pollos, los pichones también pueden afectarse por parásitos internos (coccidiosis, toxoplasmosis, tricomoniasis, hexamitiasis, nematodos, cestodos, trematodos) o por parásitos externos (ácaros, insectos) y enfermedades fúngicas (candidiasis, aspergilosis). Aunque algunos de éstos parásitos son específicos del pichón, solamente la tricomoniasis es muy común en pichones y se describirá más adelante.

#### Tricomoniasis

La tricomoniasis es una enfermedad parasitaria causada por un protozoo flagelado (*Trichomonas gallinae*) que se reproduce por fisión binaria longitudinal. El 80% de las aves son portadoras asintomáticas de esta infección diseminándola por contacto directo e indirecto, la *Trichomonas gallinae* sobrevive por muchas horas en agua de los bebederos. Los signos clínicos en aves adultas son de tipo respiratorio como estertores traqueales, pobre desempeño del vuelo, y ocasionalmente diarrea acuosa. En las crías, se pueden observar «úlceras orales» con lesiones necróticas amarillas en el tracto digestivo superior (cavidad oral, buche y esófago). Algunas veces hay diseminación sistémica que involucra a las vísceras como el hígado con disnea y una muy mala condición. La infección con *Trichomonas gallinae* es uno de los factores responsables por episodios de la recurrencia en portadores latentes de herpesvirus 1 pichón (CoHV-1).

El tratamiento clásico para estas infecciones es mediante la administración oral de derivados del imidazole como carnidazole o ronidazole, los tratamientos preventivos usualmente son administrados durante el período de crecimiento y los tratamientos curativos durante los episodios de enfermedad en las competencias. Desafortunadamente en los últimos años, los colombicultores se han acostumbrado a suministrar tratamientos injustificados (útil para vida muy corta, muy frecuente, dosis muy bajas) que permite la selección de cepas resistentes con un aumento significativo en la falla del tratamiento. Estos tratamientos no son necesarios, porque se ha demostrado que las cepas sobrevivientes de *Trichomonas gallinae* tienen una patogenicidad muy variable. Sólo el 23% de las cepas in vitro son altamente patógenas, el 35% de las cepas son de patogenicidad moderada y el 42% de las cepas son de baja patogenicidad. In vitro, el 45% de las cepas estudiadas son muy cercanas al umbral para la resistencia, el número de cepas resistentes es alto cuando las cepas derivan de los palomares en donde el tratamiento es más frecuente. En 1975, casi todas las cepas fueron sensibles al tratamiento con ronidazole con dosis de 50 mg/litro de agua. La dosis actual para emplearse es de 100 a 150 mg/litro por un mínimo de 5 a 7 días. Por lo tanto el tratamiento debe reservarse a los pichones infectados severamente, (la verificación sistemática a través de hisopos del buche) y los signos clínicos en estricto acuerdo con la duración y dosis del tratamiento.

### REFERENCIAS

- Duchatel JP *et al.*, Première mise en évidence en Belgique de particules ressemblant a des circovirus chez le pigeon voyageur. *Ann Méd Vét*, 1998,142: 425-428.
- Duchatel JP & Vindevogel H. Miscellaneous herpesvirus infections. In *Diseases of poultry* (ed Y.M. Saif), Blackwell Publ., Ames 2008, pp. 404-409.
- Vereecken M *et al.* Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathol*, 1998,27: 333-338.
- Vindevogel H *et al.* Le pigeon voyageur, seconde édition. Edition du Point Vétérinaire. 1994.
- Vindevogel H *et al.* Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacidés en Belgique. *Rev Méd Liège*, 1981,36:693-696.
- Woods LW & Latimer KS. Circovirus infection on nonpsittacine birds. *J. Avian Med Surg*, 2000,14: 154-163.



Fig.100.1: Avestruz "Cuello rojo" originario del Este de África.



Fig.100.2: Avestruz hembra adulta en una granja francesa.



Fig.100.3: Emú adulto.

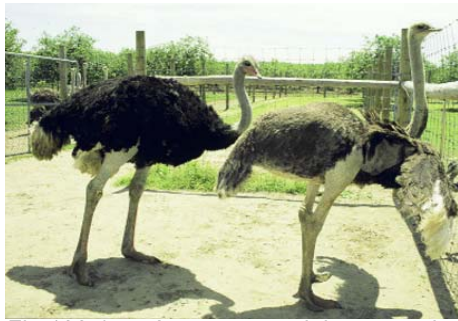


Fig.100.4: Avestruz adulto macho (izquierda) y hembra (derecha).



Fig.100.5: Ñandú adulto.

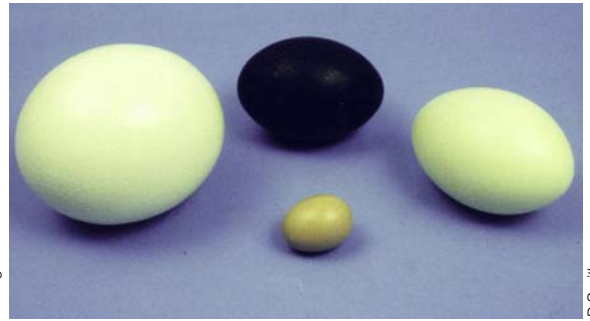


Fig.100.6: De izquierda a derecha: huevos de avestruz, emú y ñandú. El huevo de pollo está en primer plano para observar la comparación.



Fig.100.7 & 100.8: Incubadora para huevos de avestruz.



Fig.100.9: Ovoscopiado de un huevo de avestruz.



Fig.100.10: Eclosión de polluelos de avestruz.



Fig.100.11: Grupo de emús jóvenes.



Fig.100.12: Grupo de polluelos de avestruz.

Sección VI

# 100. REPRODUCCION & ENFERMEDADES DE LOS RATITES

## INTRODUCCION

El término general e “ratite” se refiere al grupo de aves no voladoras de la familia *Struthioniformes*, y viene del latín “ratis” significa balsa, se refiere a aquellas aves de esternón plano y suave sin quilla. Las ratites criadas comercialmente incluyen a los avestruces, al emú y al ñandú.

El avestruz (*Struthio camelus*) originario de todo África y del medio Este, pero actualmente sobrevive sólo en algunas regiones de África. Los avestruces son las aves vivientes más grandes; los machos miden de 2 a 3 metros de alto y pesan arriba de 150 kg. Las hembras son más pequeñas, pesan un poco más de 120 kg. Los machos tienen el plumaje blanco y negro; las hembras y los juveniles son café-gris. El registro de la longevidad y la productividad es de más de 50 años. Los avestruces se crían en forma doméstica en Sur África y son conocidos como negros Sur Africanos. Las aves originarias del este y de la parte sur de África son conocidas como “cuellos rojos” y “cuellos azules”, respectivamente, basados en el color de las piernas y los cuellos de los machos durante la temporada de reproducción.

El emú (*Dromaius novaehollandiae*) es nativo de Australia. Las aves alcanzan 1.8 metros de altura y pesan arriba de 50 kg. Las hembras son ligeramente más altas y más pesadas. Ambos sexos tienen plumaje café y negro. Las plumas tienen dos barbas separadas debido a la división del raquis de la pluma. Los emús viven en cautiverio arriba de 30 años. A diferencia de los avestruces y los ñandúes, los emús se reproducen en la temporada de días cortos de luz.

El ñandú es nativo de Sur América. El gran o ñandú común (*Rhea americana*) se cría comercialmente y es más pequeño que el avestruz y el emú, mide arriba de 1.5 metros de alto y pesa de 20 a 25 kg. Los machos son ligeramente más grandes que las hembras. Las aves tienen plumaje gris-café, que puede ser más oscuro en el macho.

## LA INDUSTRIA DE LOS RATITES

Los avestruces machos fueron capturados y reproducidos domésticamente para la producción comercial de plumas, particularmente en Sur África, comenzando a finales de los 1800's. Esta industria colapsó a principios del siglo 20. Sin embargo, en los 1980's hubo un resurgimiento mundial en la comercialización de avestruces de granja. Se llevó a cabo una

extensa selección en la reproducción de estas aves resultando un avestruz “doméstico”, identificado como *Struthio camelus* var *domesticus*, seguido de la cría de emús en granja particularmente en Australia y Norteamérica y mucho menos extenso para ñandúes. En los 1990's la explosión de los ratites colapsó nuevamente tanto como el mercado se basó en la venta de los polluelos para iniciar las nuevas empresas. La industria ha sobrevivido en un nivel bajo de producción con el predominio de avestruces de granja a nivel mundial.

Los ratites son generalmente sacrificados entre los 12 y 18 meses, dependiendo de la especie, la temporada y el manejo en la granja. Los productos tradicionales son piel, carne y plumas. La piel de los avestruces es suave con un patrón de pluma prominente y es usada para una gran cantidad de productos caros como las botas de los vaqueros, ropa y bolsos. La piel del emú es similar, con más patrones de pluma fina. La piel de las piernas parece piel de cocodrilo o serpiente.

La carne de los ratites es similar en apariencia y sabor que la carne de vacuno y es vendida en forma fresca, congelada o seca. La carne de ratite se promueve como carne exótica y alimento saludable debido a la baja cantidad de grasa (2-3%).

Las plumas de los avestruces son usadas en disfraces y ropa y para plumeros (sacudidores o quita-polvo) industriales y domésticos. Las plumas se obtienen durante el sacrificio o arrancadas de las aves criadas específicamente para la producción de pluma. Sur África continúa siendo dominante en la comercialización de pluma.

La comercialización también existe para los productos cosméticos y cremas emolientes conteniendo aceite de la fina grasa subcutánea dorsal y de la grasa abdominal del emú. Esta grasa no saturada, es un aceite altamente penetrante del que se cree que tiene propiedades anti-inflamatorias. El aceite de ñandú y de avestruz también es utilizado. Existe un mercado secundario para productos artesanales hechos con huevo de ratites y plumas.

## PRODUCCION ANIMAL

Los Ratites pueden criarse en forma intensiva o extensiva, dependiendo del clima y la cantidad de superficie del terreno disponible. En los climas fríos del norte debe existir un refugio. Las dietas deben ser formuladas para situaciones intensivas. La reproducción



Fig.100.13: Huevo de avestruz deforme.



Fig.100.14: Huevo de emú sin eclosionar con infección bacteriana (izquierda) y un huevo no infectado con las membranas removidas (derecha).

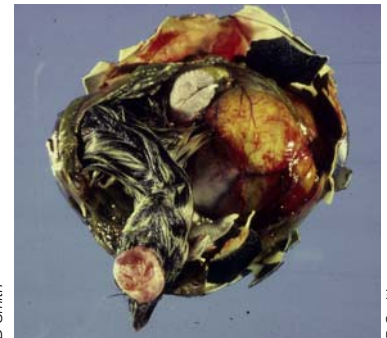


Fig.100.15: Embrión de emú con encefalocele congénito.



Fig.100.16: Polluelo de avestruz edematoso, muerto al eclosionar.



Fig.100.17: Polluelo de emú con una deformación, la articulación tarso metatarsiana derecha está rotada. El ave también estaba declarada como desecho.



Fig.100.18: Polluelo de emú con la articulación tibiotarsiana mostrando una subluxación medial del tendón del gastronemio (derecha) asociada con deformidad rotacional.



Fig.100.19: Ñandú con raquitismo.



Fig.100.20: Huesos largos de un polluelo de ñandú - raquitismo.



Fig.100.21: Avestruz con raquitismo del tarsometatarso.



Fig.100.22 & 100.23: Fractura patológica de un polluelo de ñandú con raquitismo.



Fig.100.24: Polluelo de emú con septicemia bacteriana.



Fig.100.25: Retención se saco vitelino en un polluelo de avestruz.

animal es generalmente por pares o tríos (avestruz macho mas las hembras). La reproducción de los avestruces y los ñandúes es durante la temporada de días con luz largos, en contraste al emú quien se reproduce durante las épocas de días de luz cortos. Los huevos se colectan después de la puesta, se almacenan y se incuban en forma artificial para optimizar la producción. El promedio del tiempo de incubación es de 42 días para el avestruz, 52 para el emú y de 35 a 440 días para el ñandú. Los polluelos se agrupan de acuerdo a la edad o tamaño después de la incubación y son criados en alojamientos que pueden agrandarse hasta su sacrificio, generalmente en la granja de origen. La velocidad del crecimiento es muy rápida.

### EPIDEMIOLOGÍA GENERAL

Los ratites son susceptibles a una variedad de enfermedades infecciosas y no infecciosas. Las condiciones no infecciosas son, por ejemplo, traumas y condiciones predisuestas por factores de manejo. Por ejemplo, deformidades del desarrollo de las piernas, impactación gástrica y aspergilosis respiratoria son las que predominan en muchas granjas. La mayoría de las pérdidas ocurre en los polluelos menores de 6 meses de edad. Los ratites son fácilmente estresables por los cambios del medio ambiente o del manejo.

Las enfermedades infecciosas de los ratites pueden ser aquellas importadas de los países de origen de las aves, por ejemplo, los ectoparásitos piojos y ácaros y muchos nemátodos gastrointestinales o pueden ser endémicos a los países donde las aves han sido criadas. Los ratites son susceptibles a las enfermedades de las aves y pueden también representar una fuente de infección para las otras especies aviares incluyendo al pollo. Los signos clínicos y hallazgos patológicos de las enfermedades de los ratites son generalmente similares a otras especies aviares. Los lectores deben dirigirse en forma apropiada a las secciones de este libro para mejor detalle de las descripciones. Se ha llevado a cabo muy pocos trabajos experimentales en la epidemiología de las enfermedades de los ratites, impedido inicialmente por el alto valor de las aves en forma individual y más recientemente a la falta de fondos con la industria. Hasta nuestro conocimiento en las enfermedades infecciosas, son derivadas de un sólo animal notificado como caso o por brotes de enfermedad en pequeños grupos de animales.

### PUBLICACIONES REGULATORIAS & DE SALU PÚBLICA

En la mayoría de los países existen regulaciones veterinarias concernientes a las granjas comerciales y la importación y exportación de ratites. Éstas están diseñadas para la detección y control de las enfermedades principales que conciernen a la industria del pollo, particularmente la enfermedad de Newcastle y la Influenza Aviar para excluir otros agentes ajenos

productores de enfermedad, especialmente los ectoparásitos artrópodos. La importación y la exportación de huevos fértiles son también reguladas.

En algunos países los ratites se clasifican como pollos bajo las regulaciones de sacrificio. Los gentes infecciosos de salud pública incluye a *Salmonella* (particularmente *Salmonella* Typhimurium y *S. Enteritidis*), *Campylobacter jejuni*, et posiblemente *Chlamydia psittaci* o *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

### PROBLEMAS DE INCUBACION

Los resultados de los problemas en la incubación y eclosión son poco existosos como: la inadecuada nutrición, enfermedades reproductivas en la hembra; higiene deficiente en el área de los nidos, durante la colección o en la incubadora; parámetros del medio ambiente inapropiado durante la incubación y durante la eclosión, por ejemplo la temperatura, la humedad y la ventilación. Los registros son esenciales y precisos para encontrar las causas de las pérdidas durante este período.

Los huevos no eclosionados deben revisarse para evaluar la fertilidad, el embrión debe examinarse en búsqueda de anormalidades congénitas y medidos para tratar de estimar su edad de desarrollo y el contenido del saco vitelino debe cultivarse para el aislamiento de algún patógeno bacteriano o fúngico. Las infecciones pueden ser transováricas, por contaminación fecal o contaminación del medio ambiente después de la puesta y por contaminación dentro de la incubadora. Se deben de realizar necropsias de todos los embriones, especialmente si existe un aumento de la mortalidad embrionaria o la producción de polluelos débiles. Las muertes posteriores a la eclosión pueden asociarse con las posiciones anormales del embrión dentro del cascarón. Los patrones generales de las anormalidades pueden sugerir áreas concernientes a otras especies aviares criadas en forma comercial. Los polluelos débiles y la mortalidad en la primera semana de vida siempre reflejan el proceso de incubación, en lugar de dificultades en el manejo del polluelo.

### ENFERMEDADES PARTICULARES DE LOS POLLUELOS

La enfermedad más importante de los polluelos de ratites incluye: retención del saco vitelino y la infección (bacteriana o micótica); enteritis bacterianas y septicemia; impactación gástrica e ingestión de cuerpos extraños; deformidades por la rotación de las piernas asociadas al crecimiento rápido; y enfermedad metabólica del hueso. Una condición de etiología indeterminada, llamada síndrome del polluelo pálido o síndrome de mala absorción puede resultar en una alta mortalidad en avestruces jóvenes. Las aves afectadas

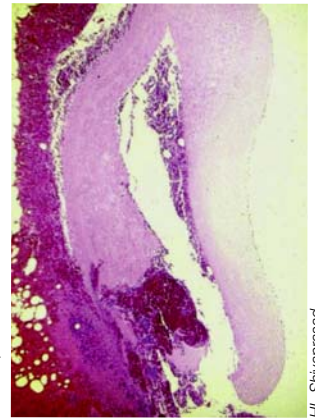


Fig.100.26, 100.27 & 100.28: Ruptura de la aorta en un avestruz y un emú.

Fig.100.29: Ruptura de aorta. Histopatología.



Fig.100.30 & 100.31: Hiperqueratosis en un avestruz ligado a una alteración del metabolismo de aminoácidos azufrados y una deficiencia de vitamina A.

Fig.100.32: Impactación de proventrículo y ventrículo en un polluelo de emú debido a largos pastos.



Fig.100.33: Impactación de proventrículo y ventrículo en un polluelo de avestruz debido a largos pastos.

Fig.100.34 & 100.35: Cuerpo extraño de un proventrículo y un ventrículo de un polluelo de avestruz (izquierda) y de un emú (derecha) que pueden producir impactación.

Sección VI



Fig.100.36 & 100.37: Avestruz hembra y un polluelo con pérdida de pluma debida a picaje entre ellos.

Fig.100.38: Daños traumáticos de una ala en un avestruz.

pierden peso sin signología específica o lesiones patológicas. Otras enfermedades infecciosas que afectan a los polluelos de avestruz incluyen la Megabacteriosis proventricular por *Macrorhabdus ornithogaster* e infección adenoviral sistémica, en ambas puede haber alta mortalidad y cloacitis criptosporidial. La megabacteriosis también ha sido descrita como causa de mortalidad en ñandúes jóvenes.

### CONDICIONES NO INFECCIOSAS

Las pérdidas significativas pueden ser ocasionadas por traumas, predadores y excepcionalmente por miopatía. Las enfermedades nutricionales importantes incluyen la enfermedad del hueso metabólico (por inadecuado balance de Ca, P o vitamina D; en ñandúes por deficiencia de fósforo), miopatía nutricional (deficiencia de Vit. E/Se) y ruptura de aorta debida a deficiencia de cobre. También se han notificado las deficiencias de vit. B.

Las condiciones tóxicas notificadas incluyen: micotoxicosis; botulismo; metales pesados, sal, y envenenamientos por rodenticidas anticoagulantes; ingestión de plantas tóxicas (perejil, hojas de aguacate, tejo (*Osyris alba*), bellota, *Lantana camara*, *Senecio sceleratus*), harina de pescado (mollerosina) y escarabajos (cantaridina); y toxicidad a agentes terapéuticos (ejemplo la furazolidona, ionóforos, morantel, lincomicina).

Otras condiciones esporádicas descritas incluyen a la enfermedad de la sobrecarga neuronal en el emú, el prolapso cloacal en el avestruz y en los polluelos de emú asociado a cloacitis, accidentes intestinales y shock térmico. Las anomalías de comportamiento en avestruces pueden ser enfermedades neurológicas.

### ENFERMEDADES BACTERIANAS

Una variedad de bacterias Gram positivas y Gram negativas, por ejemplo, *Escherichia coli*, causa infecciones localizadas y sistémicas. *Salmonella* spp., especialmente *S. Typhimurium*, puede causar onfalitis,

enteritis, septicemia y muerte súbita. Los emús infectados experimentalmente con *S. pullorum* seroconvierten pero la enfermedad actual no ha sido reconocida. El *Campylobacter jejuni* se ha aislado de ratites asintomáticos y de las infecciones del saco vitelino, enteritis y hepatitis en avestruces jóvenes.

Otros organismos que causan infecciones sistémicas son: *Chlamydia psittaci*, *Mycobacterium avium*, *Pasteurella multocida*, *Bacillus anthracis*, y *Erysipelothrix rhusiopathiae*. De los micoplasmas se incluyen a *M. gallisepticum* y *M. synoviae*, que han causado sinusitis y enfermedad respiratoria en ñandúes y avestruces, siempre en acompañados son bacterias oportunistas como *Avibacterium paragallinarum*, *Bordetella bronchiseptica* y *Bordetella avium*. La infección por *Mycobacterium avium* generalmente es resultado de enfermedad gastrointestinal/hepática, pero las lesiones cutáneas o mucocutáneas pueden identificarse inicialmente.

Los clostridios, especialmente *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile*, pueden causar enteritis necrótica y enterotoxemia, particularmente después de un estado de estrés o por la dieta o cambios en el manejo. En los ñandúes, la tiflocolitis necrosante es causada por una infección combinada por una espiroqueta (*Brachyspira hyodysenteria*) y *Trichomonas* spp. Otros agentes bacterianos incluyen a *Lawsonia* spp. De emús juveniles con cloacitis y prolapso cloacal y *Clostridium sordellii* de avestruces con hepatitis.

### ENFERMEDADES POR HONGOS

La aspergilosis pulmonar es un problema significativo, particularmente en polluelos jóvenes y juveniles. La infección micótica en el tracto superior gastrointestinal es causada por *Candida* y especies de zigomicetos cuando las aves están estresadas o tratadas con productos muy agresivos. La infección proventricular por *Macrorhabdus ornithogaster* puede causar mortalidad en polluelos de avestruz y de ñandúes. La dermatomicosis ha sido descrita en avestruces.



Fig.100.39: Lesión en piel por micobacterias en un emú.



Fig.100.40: Emú adulto con granulomas viscerales por micobacterias.

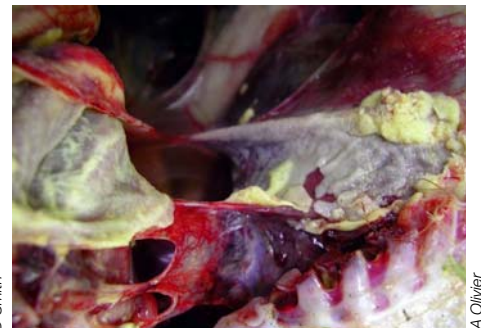


Fig.100.41: Infección respiratoria de un avestruz asociada con micoplasmas y/o *Escherichia coli* que causan aerosaculitis caracterizada por exudado fibrinopurulento.



V.Bowes

Fig.100.42: Distensión intestinal en un polluelo de avestruz con enteritis necrótica (*Clostridium perfringens*).



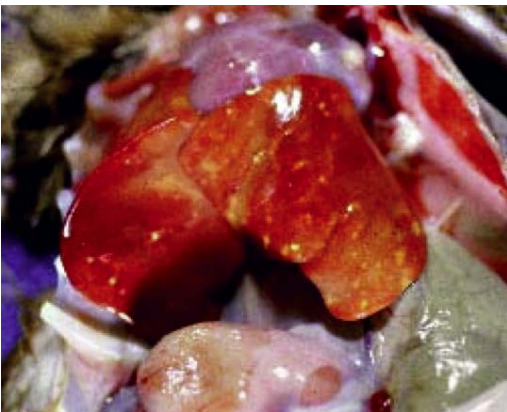
V.Bowes

Fig.100.43: Segmentos intestinales de un polluelo de avestruz enteritis necrótica (*Clostridium perfringens*).

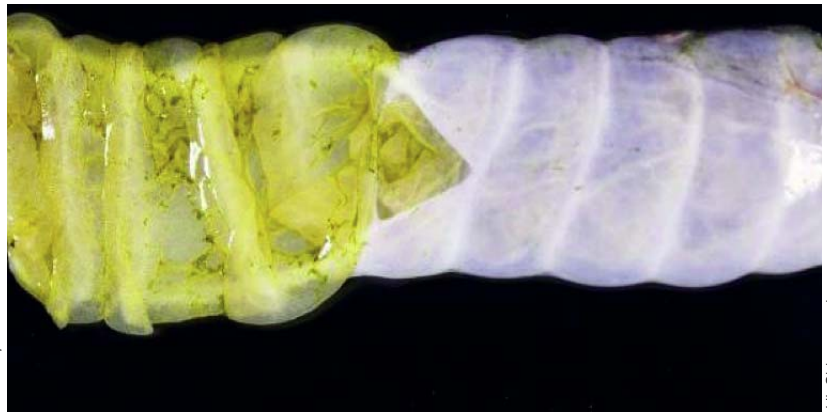


HL Shivaprasad

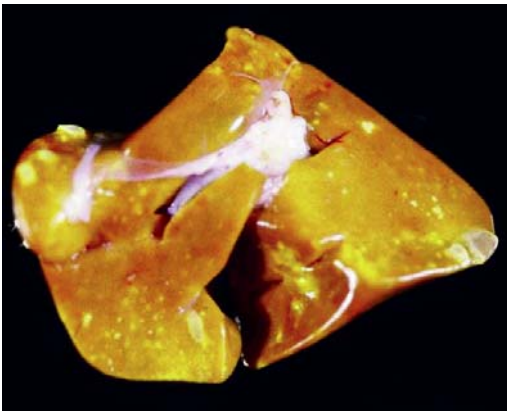
Fig.100.44: Distensión y congestión intestinal en un avestruz con enteritis necrótica (*Clostridium perfringens*).



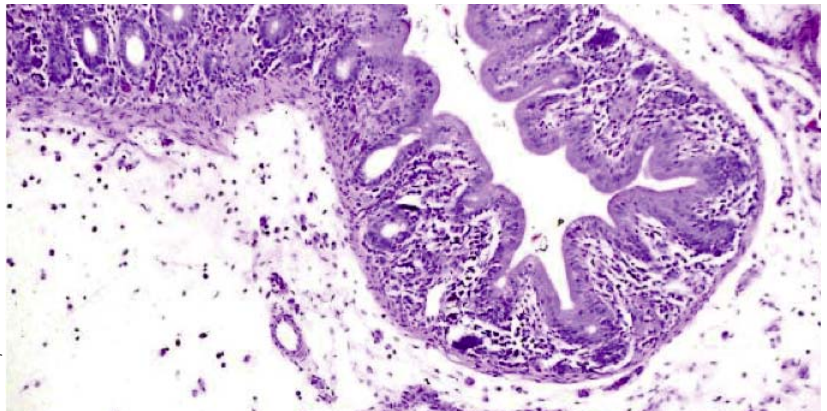
HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad



HL Shivaprasad

Fig.100.45 & 100.46: Hepatitis (*Clostridium difficile*) en un avestruz.

Fig.100.47 & 100.48: Tiflitis (*Clostridium difficile*) en un avestruz.



ENFERMEDADES VIRALES

Los ratites son susceptibles a Paramixovirus-1 (enfermedad de Newcastle) y ortomixovirus tipo A, aunque su susceptibilidad no parece reflejarse como en los pollos domésticos. Los brotes de AIBP y AIAP (incluye el H7N1) han ocurrido en avestruces en África, particularmente en Sur África. La enterocolitis aguda hemorrágica y la alta mortalidad ocurren en el emú y posiblemente en el avestruz, infectados con el virus de la encefalomiелitis equina del Este. Los signos neurológicos predominan con la infección de

estas especies por el virus de la encefalomiелitis equina del Oeste.

Las siguientes enfermedades virales han sido también identificadas en avestruces: avipoxvirus, avibirnavirus tipo 2 (infección de la bolsa de Fabricio, avestruz y ñandú), la fiebre hemorrágica del Congo de Crimea (Sur África), enfermedad Borna (Israel) y la enfermedad Wesselsbron (Sur África). Los virus que han sido aislados pero su significancia no está clara, incluyen a los circovirus de los embriones de avestruz y de huevos, y los rotavirus y coronavirus



Fig.100.49: Aspecto normal de la tráquea de un emú - ranura en el cartilago de la tráquea se observa una fina membrana que lo cubre.



Fig.100.50: Lesión micótica focal en la tráquea de un polluelo de ñandú.



Fig.100.51: Neumonía micótica en un avestruz.



Fig.100.52: Aerosaculitis micótica (aspergilosis) en un polluelo de avestruz.



Fig.100.53: Candidosis en la cavidad oral de un avestruz. Obsérvese que no hay buche en los ratites.

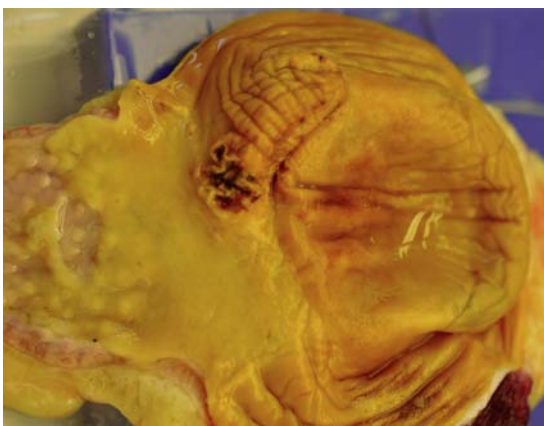


Fig.100.54: *Macrorhabdus ornithogaster* (pollo hobby). Proventrículo y molleja.

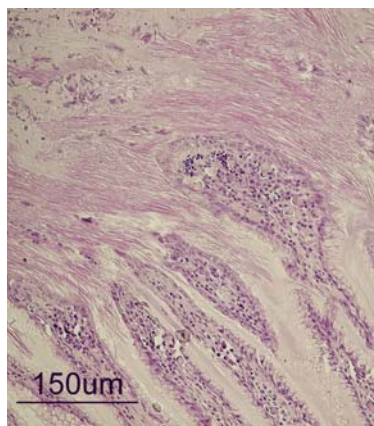
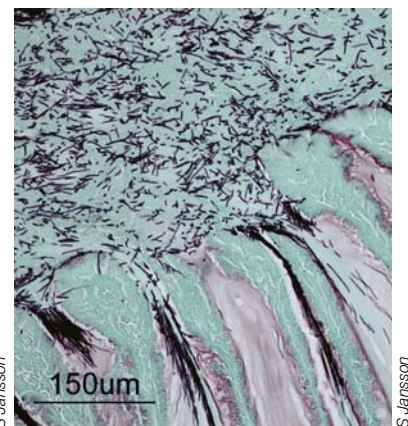


Fig.100.55 & 100.56: *Macrorhabdus ornithogaster*. Proventriculitis (perdiz gris). Histopatología. Tinción HE (izquierda) y Grocott (derecha).



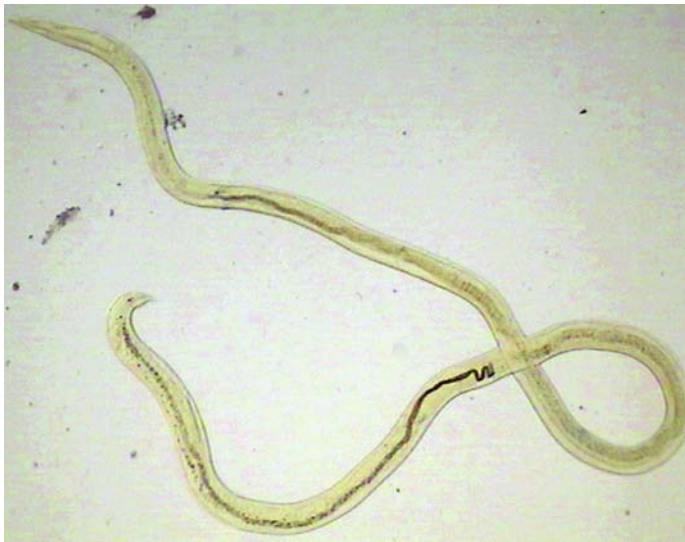


Fig.100.57: *Libyostrongylus* hembra y huevo (avestruz).

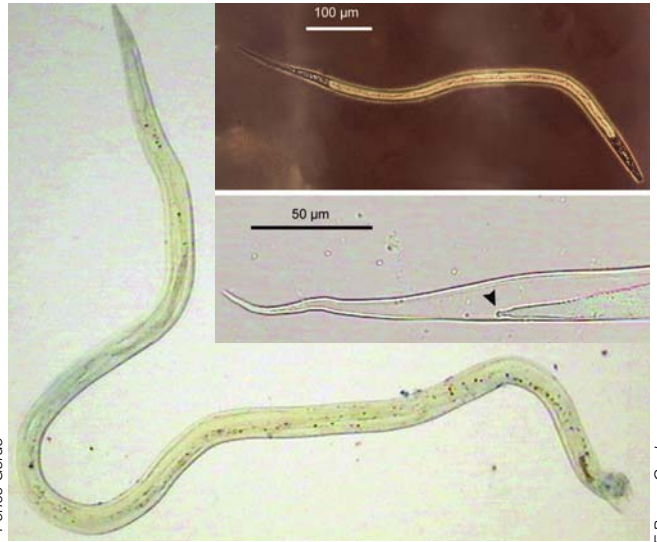


Fig.100.58 & 100.59: *Libyostrongylus* macho y larva (avestruz).



Fig.100.60: *Libyostrongylus* (huevo) (Avestruz).



Fig.100.61: *Houttuynia* (Avestruz).

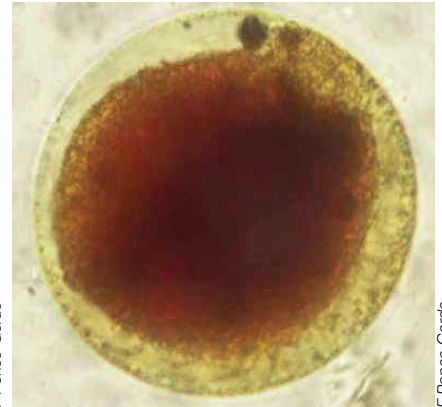


Fig.100.62: *Balantidium* (Avestruz).



Fig.100.63 & 100.64: Pluma de avestruz con liendres de *Struthiolipeurus struthionis* localizadas a los lados del raquis.



Fig.100.65 & 100.66: *Struthiolipeurus struthionis*. Macho (izquierda) y hembra (derecha).



Fig.100.67: Traqueítis fibrinosa en un ñandú con la influenza aviar.

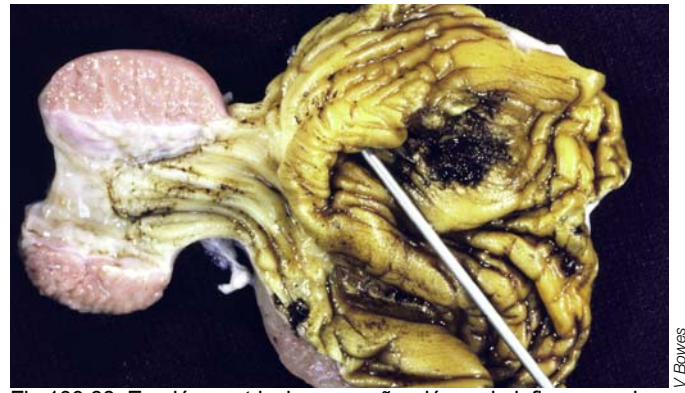


Fig.100.68: Erosión ventricular en un ñandú con la influenza aviar.

entéricos. Finalmente, ha sido notificada en Alemania la encefalopatía espongiiforme, llamada encefalopatía espongiiforme subaguda transmisible de los mamíferos (ver también el cap. II.39).

### ENFERMEDADES PARASITARIAS

Los principales parásitos significativos en ratites son:

- *Libyostrongylus douglassi*, un nematodo del proventrículo y del ventrículo de los avestruces que provoca retraso en el crecimiento, anemia, retención y alta mortalidad en polluelos;
- *Houttuynia struthionis*, un pequeño cestodo intestinal Del ñandú que causa diarrea, anemia y muerte;
- *Deletrocephalus dimidiatus*, un nematodo intestinal Del ñandú que causa diarrea, anemia y muerte;
- *Struthiolipeurus struthionis*, un piojo de la pluma del avestruz que causa irritación pérdida de la pluma, pobre emplume y acicalamiento excesivo.

Existen otros nemátodos entéricos que han sido identificados en los avestruces: trematodos, acantocéfala y parásitos protozoarios. Las enfermedades por protozoarios descritas incluyen a giardiasis (avestruz, emú) criptosporidiosis (avestruz), coccidiosis, toxoplasmosis, histomoniasis (avestruz, ñandú) y balantidiosis (avestruz).

Los parásitos del sistema respiratorio son: *Syngamus trachea* (avestruz y ñandú), *Cyathostoma bronchialis* (o *variegatum*) (emú), y nemátodos filarias de sacos aéreos y pulmones (avestruz y ñandú).

Las migraciones aberrantes del cerebro por larvas de *Baylisascaris procyonis* o *B. columnaris* (avestruz y emú, hospedero normal el mapache) y *Chandlerella quiscalis* (emú, hospedero normal el zanate) han sido descritos en Norte América.

Los ectoparásitos identificados incluyen una variedad de garrapatas *Ixodidae* y *Argasidae* en avestruces; ácaros de la quilla en avestruces y ñandúes (ejemplo *Struthiopterolichus bicaudatus*, *Gabucinia bicaudata*); y piojo de la pluma (ejemplo *Struthiolipeurus* spp.) en el avestruz, emú y ñandú.

Los ratites pueden estar acosados y provocarse anemia por un gran número de piquetes de insectos como los mosquitos y otros piojos.

Los hemoparásitos reconocidos son: *Leukocytozoon struthionis*, *Plasmodium struthionis*, y *Aegyptianella pullorum* en avestruces en África. El *Plasmodium* spp. también ha sido visto en ñandúes (*P. relictum*) y emús.

### REFERENCIAS

- Gordo FP et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet Parasitology*, 2002, 107:137-160.
- Hallam MG. The Topaz Introduction to Practical Ostrich Farming, Zimbabwe, M.G Hallam, 1992.
- Huchzermeyer FW. *Diseases of Ostriches and Other Ratites*, Agricultural Research Council, Onderstepoort 1998.
- Jansson DS et al. Mycotic Proventriculitis in Gray Partridges (*Perdix perdix*) on Two Game Bird Farms. *J Zoo Wildlife Med*, 2008,39:428-437.
- Jensen JM et al. Husbandry and Medical Management of Ostriches, Emus and Rheas, Wildlife and Exotic Animal Teleconsultants, College Station, Texas, 1992.
- Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, vol 2, Nyoni Publishing Company, Groveton, Texas, 1998.
- Minnaar P & Minnaar M. The Emu Farmer's Handbook, Induna Company, Groveton, Texas, 1992.
- F Ponce Gordo et al. Parasites from farmed ostriches (*Struthio camelus*) and rheas (*Rhea americana*) in Europe. *Vet parasitology*, 2002,107:137-160.
- Smith DA. Ratites: Tinamiformes (tinamous) and Struthioniformes, Rheiformes, Cassuariformes (ostriches, emus, cassowaries, and kiwis). In: Fowler ME and Miller RE (eds). *Zoo and Wild Animal Medicine*. 5th edition, Saunders, St Louis, 2003, pp. 94-102.
- Tulley TN & Shane SM (eds). *Ratite Management, Medicine and Surgery*, Krieger Publishing Company, Florida 1996.
- Tulley TN & Shane SM (eds). *Ratites: Veterinary Clinics North America: Food Animal Practice*, WB Saunders, Philadelphia, 1998, 14(3).
- Verwoerd DJ. *Ostrich Diseases*. *Revue Scientifique et Technique*, 2000, 19(2):638-661.





Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>PICO</b>	<b>Deformidades</b>	Aves	Corte severo de pico	Mal procedimiento I.3 I.9	
		Psitácidos	Aguda: Muerte súbita; inmunodepresión (necrosis bursal aguda); crónica: plumas distróficas, retraso en el crecimiento; inmunodepresión (necrosis de bolsa)	Enfermedad del pico y las plumas de Psitácidos ( <i>Circovirus</i> ) II.39	
		Todas	Cojeras, Picos, uñas y huesos suaves y flexibles; articulaciones engrosadas (rosario raquíptico); huevos de cascarón delgado y quebradizo; caída de postura; disminución de incubabilidad	Raquitismo Osteomalacia IV.69 IV.71	
<b>BOCA &amp; FARINGE</b>	<b>Estomatitis proliferativa</b>	Todas	Forma cutánea; lesiones proliferativas nodulares progresando a costras gruesas; forma diftérica: lesiones en tracto respiratorio y digestivo superior	Viruela aviar ( <i>Avipoxvirus</i> ) II.31	
		Psitácidos	Signos respiratorios: laringitis; traqueítis, bronconeumonía; conjuntivitis, aerosaculitis; esofagitis	Enfermedad de Pacheco ( <i>Herpesvirus de los Psitácidos 1</i> ) II.39	
		Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	Deficiencia de vitamina A IV.71	
		Todas	Reducción en el consumo de alimento ; lesiones digestivas principalmente en buche (tapizado multifocal de material blanco caseoso)	Candidiasis ( <i>Candida albicans</i> ) IV.62	
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "úlceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomoniasis ( <i>Trichomonas gallinae</i> ) IV.67	
	<b>Estomatitis ulcerativa</b>	Todas	Productos químicos; cuaternarios de amonio, sulfato de cobre, etc.	Productos cáusticos	
		Psitácidos	Muerte súbita; necrosis bursal aguda; crónica; plumas distróficas, retraso en el crecimiento; inmunodepresión (necrosis de bolsa)	Enfermedad del pico y las plumas de Psitácidos ( <i>Circovirus</i> ) II.39	
		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, etc.	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalías de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión (atrofia de bolsa)	Intoxicación por tricotecenos ( <i>Fusarium spp.</i> ) IV.63	
		Todas	Alimento demasiado fino	Enfermedad nutricional IV.71 IV.74	
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "úlceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomoniasis ( <i>Trichomonas gallinae</i> ) IV.67	
	<b>ESÓFAGO &amp; BUCHE</b>	<b>Dilatación de buche</b>	Pavo, pollo	Buche ampliamente dilatado y lleno de alimento, partículas de cama y líquido	Buche penduloso IV.71
			Todas	Acumulación de alimento fibroso y duro, cama y cuerpos extraños	Impactación de buche IV.71
Todas			Reducción en el consumo de alimento ; lesiones digestivas principalmente en buche (tapizado multifocal de material blanco caseoso)	Candidiasis ( <i>Candida albicans</i> ) IV.62	
<b>Inflamación</b>		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, etc.	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalías de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión (atrofia de bolsa)	Intoxicación por tricotecenos ( <i>Fusarium spp.</i> ) IV.63	
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "úlceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomoniasis ( <i>Trichomonas gallinae</i> ) IV.67	
		Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	Deficiencia de vitamina A IV.71	
<b>Úlceras</b>		Todas	Inflamación catarral; engrosamiento de la pared del esófago y buche o en intestino delgado o ciego (dependiendo de las especies); diarrea sanguinolenta	<i>Capillariidae</i> IV.67	

Tabl.101.1: Diagnóstico diferencial de enfermedades de la boca, faringe, esófago y buche.

# Diagnóstico diferencial

## 101. SISTEMA DIGESTIVO

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
PROVENTRÍCULO	Agrandamiento	Pollo	Pollos pálidos; retraso en el e crecimiento; anomalías de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	Problemas entéricos ( <i>Reovirus</i> ) II.27 II.28	
		Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus</i> muy virulento)	II.33
		Psitácidos	Signos nerviosos y/o gastrointestinales: dilatación de proventrículo; encefalomielititis; miocarditis; adrenaralitis; corioretinitis	Dilatación proventricular ( <i>Bornavirus aviar</i> )	II.39
	Proventriculitis	Pollo	Parvada dispareja, emplume deficiente, diarrea acuosa, alta mortalidad, osteoporosis y deformación de hueso intestino y el ciego pálidos y distendidos	Síndrome de enanismo y retraso ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
		Pollo	Inflamación y dilatación de proventrículo; parvada dispareja	Proventriculitis transmisible	II.39
		Todas	Reducción en el consumo de alimento ; lesiones digestivas principalmente en buche (tapizado multifocal de material blanco caseoso)	Candidiasis ( <i>Candida albicans</i> )	IV.62
		Todas	Anemia: erosiones; mortalidad	<i>Tetrameres</i> spp.	IV.67
		Todas	Inflamación catarral; engrosamiento de la pared del esófago y buche o en intestino delgado o ciego (dependiendo de las especies); diarrea sanguinolenta	<i>Capillariidae</i>	IV.67
		Aves acuáticas	Esófago; buche; molleja; intestino delgado	<i>Echinura uncinata</i>	IV.67
		Perdiz, avestruz, aves en jaula	Proventrículo: edematoso e hiperémico con moco viscoso adherido a la mucosa, hemorragias, ruptura (peritonitis)	Proventriculitis micótica ( <i>Macrohabdus ornithogasterae</i> )	VI.98 VI.100
Aves corredoras	Nemátodos en el proventrículo y ventrículo	<i>Libyostrongylus douglassi</i>	VI.100		
Hemorragias	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18	
	Pollo, aves de juego, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19	
	Pollo	Forma aguda; picoteo de la cloaca; diarrea; mortalidad (10-90%); inflamación de bolsa; hinchada en principio y atrofia posterior; hemorragias petequiales (músculos, hígado); deposición de uratos en riñón; forma leve; inmunodepresión	Enfermedad de Gumboro ( <i>Avibirnavirus</i> )	II.32	
	Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89	
EROSIONES O ÚLCERAS	Pollo	Áreas negras en molleja, llena de líquido teñido en sangre	Erosiones de molleja ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24	
	Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis ; nefritis; pericarditis	Espiroquetosis ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.61	
	Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, etc.	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalías de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión	Intoxicación por tricotecenos ( <i>Fusarium</i> spp.)	IV.63	
	Ganso	Lesiones en molleja, anemia; pérdida rápida de crecimiento	<i>Amidostomum anseris</i>	VI.94	
MOLLEJA	Nódulos	Pollo, pavo, codorniz, faisán	Pollos de 1-3 semanas; encefalomielititis (ataxia, parálisis, opostótonos, tremor); mortalidad de 25 a 50%; cataratas; caída de postura (5-10%)	Encefalomielititis aviar ( <i>Hepatovirus</i> )	II.23
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
	Hemorragias	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
		Pollo, aves de juego, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19
		Poulet	Pollos de 2-4 semanas; hematocrito <27%; desdoblamiento linfocitario (timo y bolsa de Fabricio atrofiadas, palidez de médula ósea); hemorragias; mortalidad	Anemia infecciosa ( <i>Gyrovirus</i> )	II.30
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	Erisipelas ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> )	III.55
		Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis ; nefritis; pericarditis	Espiroquetosis ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.61
Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89		
Impacción	Todas	Acúmulo de alimento fibroso duro, cama u objetos extraños	Acúmulo de alimento fibroso duro, cama u objetos extraños	IV.71	

Tabl.101.2: Diagnóstico diferencial de proventrículo y molleja

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>INTESTINO</b>	<b>Obstrucción</b>	Todas	Intestino delgado torcido alrededor del saco vitelino; torsión; parásitos, etc.	Intususcepción & vólvulo	I.3
		Todas	Cloacitis; postura de huevo; tos; picoteo de cloaca	Prolapso intestinal/cloaca	I.9
		Pollo, pavo	Anemia; diarrea intermitente; pérdida de peso; caída de postura; impactación intestinal	<i>Ascaridia</i> spp.	IV.67
	<b>Enteritis</b>	Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes); salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Pollo	Pollos pálidos; retraso en el crecimiento; anormalidad es de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	Problemas entéricos ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Pollo	Depresión, retraso en el crecimiento; emplume deficiente, diarrea, osteoporosis; deformación de hueso, intestino y ciego pálidos y distendidos con moco	Síndrome de enanismo y retraso ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
		Pavo	Depresión, retraso en el crecimiento; emplume deficiente, diarrea, osteoporosis; deformación de hueso, intestino y ciego pálidos y distendidos con moco	Complejo de enteritis del pavipollo ( <i>Parvovirus</i> )	II.28 IV.72
		Pavo	Diarrea; consumo de cama; alta morbilidad; baja mortalidad; alimento sin digerir y acuoso en intestino; ciego con contenido acuoso, espumoso y café	Infección por <i>Torovirus</i> del pavo ( <i>Torovirus</i> )	II.28
		Todas	Diarrea; retraso en el crecimiento que ocasiona parvada dispareja; alta mortalidad; pared del ciego adelgazada, dilatada y llena de líquido espumoso amarillento	Infección por enterovirus-like ( <i>Picornaviridae</i> )	II.28
		Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidiosis aviar ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Pavo, pollo, etc.	Sin signos clínicos a diarrea severa y muerte; asociada con hepatitis vibriónica; caída de postura (aves inmuno comprometidas); granuloma en bolsa	Campilobacteriosis ( <i>Campylobacter</i> spp.)	III.53
		Pollo	Enteritis leve (moco naranja); mucosa engrosada; petequias	Coccidiosis ( <i>E. maxima</i> )	IV.64
		Pavo, pato, etc.	Diarrea acuosa o espumosa; signos nerviosos; deshidratación; pérdida de peso	Hexamitosis	IV.67
		Todas	Debilidad, emaciación, diarrea, ataxia, muerte progresiva	<i>Toxoplasma</i> spp	IV.67
		Todas	Baja patogenicidad; pérdida de peso; enteritis catarral; caída de postura	Cestodos	IV.67
		Pato Moscovita	Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso en el crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	Reovirus del pato ( <i>Reovirus</i> )	VI.85
		Ganso, pato Moscovita	Mortalidad (hasta 60%); en aves viejas: hepatitis; nefritis; ascitis; edema intestinal; cojeras; diarrea; esplenomegalia; emplume deficiente	Enfermedad de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87
		<b>Úlceras</b>	Codorniz, pollo, etc.	Muerte súbita; emaciación; deyecciones acuosas; úlceras profundas (intestino, ciego); peritonitis; hemorragias (hígado, bazo); esplenomegalia; hepatomegalia	Enteritis ulcerativa ( <i>Clostridium colinum</i> )
	Todas		Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	Paratifoideas ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43
	Pavo, pollo, etc.		Raro en pollos; diarrea y deshidratación; intestinos y ciego pálidos y distendidos llenos de líquido	Enteritis ( <i>E. coli</i> )	III.45
	<b>Necrosis</b>	Todas	Muerte súbita; depresión plumas erizadas; diarrea; intestinos distendidos (líquido y gas fétidos); enteritis fibrinocrótica; colangiohepatitis	Enteritis necrótica ( <i>Clostridium</i> spp.)	III.51 VI.98
		Pollo	Sección distal del tracto digestivo: masas fibrinocróticas cubriendo la mucosa o de centro caseoso	Coccidiosis ( <i>E. brunetti</i> )	IV.64
		Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
	<b>Hemorragias</b>	Pollo, etc.	Muerte súbita; (2-30%); palidez; letargia; plumas erizadas; anorexia; deyecciones amarillas; hepatitis; hemorragias; hidropericardio; pancreatitis; anemia	Hepatitis con cuerpos de inclusión ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Pavo, tordo	Muerte súbita; deyecciones sanguinolentas; mortalidad de 10-15% (hasta 60%); intestino delgado hinchado, rojo oscuro y lleno de contenido sanguinolento; bazo aumentado de tamaño, moteado; hepatomegalia	Enteritis hemorrágica del pavo ( <i>Siadenovirus</i> )	II.25
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Todas	Inflamación catarral; engrosamiento de la pared del esófago y buche o en intestino delgado o ciego; diarrea sanguinolenta	<i>Capillaridae</i>	IV.67
		Ganso	Dificultades locomotoras; diarrea hemorrágica (a veces); nefritis; ascitis; depósitos de uratos en vísceras y articulaciones (forma crónica)	Nefritis enteritis hemorrágica	VI.88
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus</i> del pato 1)	VI.89
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
<b>Granulomas</b>	Pavo, pollo, codorniz	Granulomas múltiples en hígado, ciego, duodeno y mesenterio pero no en bazo, morbilidad esporádica o alta, mortalidad alta	Enfermedad de Hjarre ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45	
	Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54	
	Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
<b>Tumores</b>	Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	Enfermedad linfoproliferativa ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	

Tabl.101.3: Diagnóstico diferencial de las enfermedades de intestino. La diarrea acuosa puede ser debida a un excesivo consumo de agua. Las petequias pueden ser vistas en intestino en otros síndromes anémicos (p.e. enfermedad de Gumboro).



Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>CIEGO</b>	<b>Tiflitis</b>	Pavo	Diarrea; languidez; nerviosismo; ciego dilatado con contenido amarillento espumoso y líquido gaseoso	<b>Astrovirus del pavo 1 y 2</b>	II.29 IV.72
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	<b>Pulorosis (S. Gallinarum-pullorum)</b>	I.3 III.42
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Pavo, pollo, etc.	Raro en pollos; diarrea y deshidratación; intestinos y ciego pálidos y distendidos llenos de líquido	<b>Enteritis (E. coli)</b>	III.45
		Pavo, pollo, codorniz	Granulomas múltiples en hígado, ciego, duodeno y mesenterio pero no en bazo, morbilidad esporádica o alta, mortalidad alta	<b>Enfermedad de Hjarre (Escherichia coli)</b>	III.45
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	<b>Streptococcus (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56 VI.99
		Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	<b>Espiroquetosis (Brachyspira spp.)</b>	III.58
		Aves corredoras	Enterotoxemia, tiflocolitis	<b>Clostridium sordellii</b>	VI.100
	<b>Parásitos</b>	Pollo	Tiflitis; ciego hemorrágico; deyecciones sanguinolentas; tapón caseoso cecal	<b>Coccidiosis (E. tenella)</b>	IV.64
		Pollo	Tiflitis; tapón caseoso, blanco o gris en ciego	<b>Coccidiosis (E. adenoides)</b>	IV.64
		Pavo, pollo, codorniz, pato, etc.	Diarrea amarillo azufre; modo de andar anormal; tiflitis; lesiones hepáticas; focos necróticos en escarapela con bordes elevados y depresión central	<b>Histomoniasis (Histomonas meleagridis)</b>	IV.66
		Pato, pavo	Tiflitis y enteritis catarral	<b>Cochlosoma anatis</b>	IV.67
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "ulceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	<b>Tricomoniasis (Trichomonas gallinae)</b>	IV.67
		Todas	Tiflitis; actúa como vector para Histomonas	<b>Heterakis spp.</b>	IV.67

Tabl.101.4: Diagnóstico diferencial de enfermedades del ciego.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>PÁNCREAS</b>	<b>Pancreatitis</b>	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)</b>	II.33
		Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
		Pollo, etc.	Muerte súbita; (2-30%); palidez; letargia; plumas erizadas; anorexia; deyecciones amarillas; hepatitis; hemorragias; hidropericardio; pancreatitis; anemia	<b>Hepatitis con cuerpos de inclusión (Aviadenovirus)</b>	II.24
		Pavo	Alta mortalidad en pavipollo; hepatitis; pancreatitis; caída de postura; esplenomegalia	<b>Hepatitis viral del pavo</b>	II.39
		Gallina de Guinea	Ciego distendido (contenido gaseoso amarillento); nefritis; necrosis de páncreas	<b>Enfermedad fulminante</b>	VI.95
		Gallina de Guinea	Signos nerviosos; páncreas agrandado, con nódulos y petequias	<b>Pancreatitis viral</b>	VI.95
	<b>Atrofia</b>	Pollo	Pollos pálidos; retraso en el crecimiento; anomalías de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	<b>Problemas entéricos (Reovirus)</b>	II.27 II.28
		Todas	Diátesis exudativa, encefalomalacia y distrofia muscular	<b>Enfermedades por deficiencia de Selenio</b>	IV.71
	<b>Nódulos o tumores</b>	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)</b>	II.33
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	<b>Pulorosis (S. Gallinarum-pullorum)</b>	I.3 III.42

Tabl.101.5: Diagnóstico diferencial de enfermedades del páncreas.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
LESIONES NEOPLÁSICAS	Hepatomegalia +++++	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (foliculos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus</i> muy virulento)	II.33	
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	Leucosis linfoide ( <i>Retrovirus</i> ALV-A)	II.34	
		Pollo	Leucosis mioide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia agranular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	Leucosis mioide Mieloblastosis ( <i>Retrovirus</i> ALV-J)	II.34	
		Pollo	Hemorragias subcapsulares (incremento de la friabilidad del hígado)	Mielocitoma hepático	II.34	
		Pollo	Piel u órganos viscerales; tumores sólidos a masas quísticas llenas de sangre	Hemangioma hepático	II.34	
		Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	Enfermedad linfoproliferativa ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
	Tumores focales o multifocales	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (foliculos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus</i> muy virulento)	II.33	
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	Leucosis linfoide ( <i>Retrovirus</i> ALV-A)	II.34	
		Pollo	Tumores nodulares difusos color blanco-cremosos: otros tumores [ovario, riñón, timo, superficie de huesos (esternón, costillas, cráneo)]	Mielocitomatosis ( <i>Retrovirus</i> ALV-J)	II.34	
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
	HEPATITIS CON HEPATOMEGALIA +++	Enfermedades virales	Pollo, etc.	Muerte súbita; (2-30%); palidez; letargia; plumas erizadas; anorexia; deyecciones amarillas; hepatitis; hemorragias; hidropericardio; pancreatitis; anemia	Hepatitis con cuerpos de inclusión ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
			Pavo, tordo	Muerte súbita; deyecciones sanguinolentas; mortalidad de 10-15% (hasta 60%); intestino delgado hinchado, rojo oscuro y lleno de contenido sanguinolento; bazo aumentado de tamaño, moteado; hepatomegalia	Enteritis hemorrágica del pavo ( <i>Siadenovirus</i> )	II.25
			Pollo	Palidez; muerte súbita; caída de postura (hasta 20%); huevos anormales, sangre coagulada en la cavidad abdominal y/o hígado; hepatitis; bazo agrandado y pálido	Hepatitis E ( <i>Hepevirus</i> )	II.38
Enfermedades bacterianas		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosacuitis	Sinovitis infecciosa ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41	
		Pavo, pollo	Reducción de incubabilidad (5-20%); aerosaculitis; anormalidades de emplume y deformidad de piernas	Micoplasmosis ( <i>Mycoplasma iowae</i> )	III.41	
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42	
		Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de foliculos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	Tifoidea aviar ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	III.42 VI.93	
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	Paratifoideas ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43	
		Pavo, pollo	Anorexia; diarrea; parálisis, opistótonos, torticolis, ceguera (opacidad corneal); tiflitis (con exudado caseoso); meningitis, onfalitis; hepatitis	Arizonosis ( <i>S. enterica</i> subsp. <i>arizonae</i> )	III.44	
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita en aves en buenas condiciones; hepatitis (bilis tiñendo y agrandando el hígado); distensión de vesícula biliar; esplenomegalia	Coliseptisepticemia aguda ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93	
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93	
		Todas	Superficie del hígado con apariencia acinar característica o moteada con focos múltiples pequeños grisáceos o verdosos; vesícula biliar engrosada	Hepatitis asociada a <i>Clostridium perfringens</i>	III.51	
		Codorniz, pollo, etc.	Muerte súbita; emaciación; deyecciones acuosas; úlceras profundas (intestino, ciego); peritonitis; hemorragias (hígado, bazo); esplenomegalia; hepatomegalia	Enteritis ulcerativa ( <i>Clostridium colinum</i> )	III.51 VI.96	
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	Streptococcus ( <i>Streptococcus gallolyticus</i> )	III.56 VI.99	
Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	Staphylococcosis ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57			
Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	Espiroquetosis ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.61			

Tabl.102.1: Diagnóstico diferencial de hepatomegalia importante incluyendo enfermedades tumorales.

# Diagnóstico diferencial

## 102. ENFERMEDADES DEL HÍGADO

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
HEPATOMEGALIA +	Hepatitis viral	Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18	
		Pollo, etc.	Muerte súbita; (2-30%); palidez; letargia; plumas erizadas; anorexia; deyecciones amarillas; hepatitis; hemorragias; hidropericardio; pancreatitis; anemia	Hepatitis con cuerpos de inclusión (Aviadenovirus)	II.24	
		Codorniz	Signos respiratorios severos; conjuntivitis, signos neurológicos; traqueítis; bronquitis; aerosaculitis; neumonía; hepatitis	Virus de bronquitis de la codorniz (Aviadenovirus)	II.24 VI.98	
		Pavo, tordo	Muerte súbita; deyecciones sanguinolentas; mortalidad de 10-15% (hasta 60%); intestino delgado hinchado, rojo oscuro y lleno de contenido sanguinolento; bazo aumentado de tamaño, moteado; hepatomegalia	Enteritis hemorrágica del pavo (Siadenovirus)	II.25	
		Pollo	Pollos pálidos; retraso en el crecimiento; anomalías de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	Problemas entéricos (Reovirus)	II.27 II.28	
		Pavo	Alta mortalidad en pavipollo; hepatitis; pancreatitis; caída de postura; esplenomegalia	Hepatitis viral del pavo	II.39	
		Psitácidos	Signos respiratorios: laringitis; traqueítis, bronconeumonía; conjuntivitis, aerosaculitis; esofagitis	Enfermedad de Pacheco (Herpesvirus)	II.39	
		Psitácidos	Muerte súbita; hepatoesplenomegalia; hemorragias (corazón, intestino, hígado)	Infección por Poliomavirus	II.39	
		Pato Moscovita	Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso en el crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	Reovirus del pato (Reovirus)	VI.85	
		Ganso, pato Moscovita	Mortalidad (hasta 60%); en aves viejas: hepatitis; nefritis; ascitis; edema intestinal; cojeras; diarrea; esplenomegalia; emplume deficiente	Enfermedad de Derszy (Parvovirus)	VI.87	
		Pato, pato mula	DHV1; altamente fatal (<4 semanas); opistótonos; hepatitis; hemorragias; pancreatitis; DHV2&3: (3 a 6 semanas): hemorragias en hígado; riñones hinchados	Hepatitis viral del pato	VI.90	
		Pato	Parálisis: caída severa de postura; diarrea; ovario degenerado y hemorrágico	Infección por virus de Tembusu	VI.92	
		HEPATITIS BACTERIANA	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidiosis aviar (Chlamydia psittaci)	III.40
			Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	Coriza infecciosa (Av. paragallinarum)	III.47
Todas	Muerte súbita; depresión plumas erizadas; diarrea; intestinos distendidos (líquido y gas fétidos); enteritis fibrinonecrotica; colangiohepatitis		Enteritis necrótica (Clostridium spp.)	III.51 VI.98		
Pollo, pavo	Depresión; cojeras; piel enrojecida y húmeda; celulitis serosanguinolenta o enfisematosa; gas; "cola de burbuja"; olor fétido		Dermatitis gangrenosa (Clostridium spp., S. aureus)	III.51 III.57		
Todas	Necrosis hepática focal o parecida a coliflor debida a Helicobacter pullorum; también asociada con Campylobacter jejuni		Hepatitis vibriónica	III.53 III.61		
Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis		Yersiniosis (Y. pseudotuberculosis)	III.59		
Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.		Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)	III.60		
Todas	Septicemia; encefalitis; mortalidad (arriba de 40%); miocarditis; necrosis hepática focal; nefritis; aerosaculitis; salpingitis; enteritis; conjuntivitis		Listeriosis (Listeria monocytogenes)	III.61		
Aves acuáticas	Enfermedad respiratoria; caída de postura; depósitos caseosos en el útero, meningitis		Gallibacterium anatis	VI.93		
GRANULOMAS	Bacterias	Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis (S. Gallinarum-pullorum)	I.3 III.42	
		Pavo, pollo, codorniz	Granulomas múltiples en hígado, ciego, duodeno y mesenterio pero no en bazo, morbilidad esporádica o alta, mortalidad alta	Enfermedad de Hjarre (Escherichia coli)	III.45	
		Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis (Mycobacterium avium)	III.54	
		Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis	Yersiniosis (Y. pseudotuberculosis)	III.59 VI.93	
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	Enterococcus faecalis	III.56	
	Parasitos	Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "ulceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomoniasis (Trichomonas gallinae)	IV.67	

Tabl.102.2: Diagnóstico diferencial de hepatitis y granulomas hepáticos.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>HEPATOMEGALIA ++</b>	<b>Hígado graso</b>	Pollo	Pobre crecimiento; costras alrededor de los ojos y pico; condrodistrofia; muerte súbita; infiltración de lípidos en hígado, riñón y corazón	Síndrome de hígado y riñón graso en pollos de engorda	IV.71
		Ponedoras	Obesidad; caída de postura; mortalidad, palidez y muerte súbita (hemorragias); acúmulo grande de grasa en cavidad abdominal e hígado (amarillo friable agrandado)	Síndrome de hígado graso hemorrágico	IV.71
		Pavo	Hígado agrandado con áreas pálidas amarillas o rojo oscuro	Lipidosis hepática en pavos	IV.71
<b>PERIHEPATITIS</b>	<b>Infecciones virales</b>	Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18
		Pollo	Pollos pálidos; retraso en el crecimiento; anomalías de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	Problemas entéricos ( <i>Reovirus</i> )	II.27 II.28
		Pato Moscovita	Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso en el crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	Reovirus del pato ( <i>Reovirus</i> )	VI.85
		Ganso, pato Moscovita	Mortalidad (hasta 60%); en aves viejas: hepatitis; nefritis; ascitis; edema intestinal; cojeras; diarrea; esplenomegalia; emplume deficiente	Enfermedad de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87
	<b>Infecciones bacterianas</b>	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidiosis aviar ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Pollo, pavo, aves de combate, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	Sinovitis infecciosa ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
		Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de folículos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	Tifoidea aviar ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	III.42
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	Paratifoideas ( <i>Salmonella</i> spp.)	III.43
		Pavo, pollo, etc.	Pericarditis; miocarditis; traqueítis; neumonía y pleuroneumonía; aerosaculitis; peritonitis; deyecciones verdes	Poliserositis subaguda ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	Coriza infecciosa ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
		Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; torticolis; mortalidad; septicemia; perihepatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	Septicemia del pato ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	Streptococcus ( <i>Streptococcus gallolyticus</i> )	III.56 VI.99
		Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zoepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicemia ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<i>Enterococcus</i> spp. <i>Streptococcus</i> spp.	III.56
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	<i>Enterococcus faecalis</i>	III.56
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60

Tabl.102.3: Diagnóstico diferencial de hepatomegalia no infecciosa y perihepatitis.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
<b>NECROSIS HEPÁTICA</b>	<b>Intoxicaciones</b>	Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, aves, etc.	Toxicidad aguda; diarrea; ataxia; convulsiones; hígado agrandado con pequeños focos de necrosis y hemorragias; bazo, riñón y páncreas agrandados, atrofia de bolsa; intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; caída de postura; disminución de la incubabilidad	<b>Aflatoxicosis (<i>Aspergillus</i> spp.)</b>	IV.63	
		Pato, pavo, ganso, etc.	Intoxicación aguda; tremor; mortalidad (hasta 50%); nefrosis; hígado (pálido) caída de postura; intoxicación crónica; retraso en el crecimiento; falla renal (depósitos de uratos)	<b>Ocratoxicosis (<i>Aspergillus, Penicillium</i>)</b>	IV.63	
		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, etc.	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalías de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión (atrofia de bolsa)	<b>Intoxicación por tricotecenos (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63	
		Todas	Incremento en la mortalidad (mortalidad aguda); necrosis hepática	<b>Intoxicación con fumonina (<i>Fusarium</i> spp.)</b>	IV.63 IV.73	
		Todas	Asfixia, cianosis de faneras, edema pulmonar y, hemorragias subcapsulares en hígado	<b>Intoxicación aguda por propano butano</b>	V.79	
	<b>Parásitos</b>	Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	<b>Neumonía de las nacedoras (<i>Aspergillus fumigatus</i>)</b>	IV.62	
		Pavo, pollo, codorniz, pato, etc.	Diarrea amarillo azufre; modo de andar anormal; tiflitis; lesiones hepáticas; focos necróticos en escarapela con bordes elevados y depresión central	<b>Histomoniasis (<i>Histomonas meleagridis</i>)</b>	IV.66	
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "ulceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	<b>Tricomoniasis (<i>Trichomonas gallinae</i>)</b>	IV.67	
		Pavo, aves silvestres	Anemia; cojeras; mortalidad; hígado y bazo agrandados y oscuros	<b><i>Haemoproteus</i> spp.</b>	IV.67	
		Todas	Presencia de numerosos quistes visibles en músculo cardíaco o esquelético; otras localizaciones: esófago, cerebro, pulmón, hígado	<b><i>Sarcocystis</i> spp.</b>	IV.67	
	<b>HEMORRAGIAS</b>	<b>Hemorragias &amp; hepatitis</b>	Pollo	Palidez; muerte súbita; caída de postura (hasta 20%); huevos anormales, sangre coagulada en la cavidad abdominal y/o hígado; hepatitis; bazo agrandado y pálido	<b>Hepatitis E (<i>Hepevirus</i>)</b>	II.38
			Pato, pato mula	DHV1; altamente fatal (<4 semanas); opistótonos; hepatitis; hemorragias; pancreatitis; DHV2&3: (3 a 6 semanas): hemorragias en hígado; riñones hinchados	<b>Hepatitis viral del pato</b>	VI.90
<b>Otras hemorragias</b>		Pollo	Pobre crecimiento; costras alrededor de los ojos y pico; condrodistrofia; muerte súbita; infiltración de lípidos en hígado, riñón y corazón	<b>Síndrome de hígado y riñón graso en pollos de engorda</b>	IV.71	
		Ponedoras	Obesidad; caída de postura; mortalidad, palidez y muerte súbita (hemorragias); acúmulo grande de grasa en cavidad abdominal e hígado	<b>Síndrome de hígado graso hemorrágico</b>	IV.71	
		Pavo	Hígado agrandado con áreas pálidas amarillas o rojo oscuro	<b>Lipidosis hepática en pavos</b>	IV.71	
		Todas	Diarrea acuosa; debilidad; edema cerebelar; hepatotoxicidad; pérdida de plumas	<b>Exceso de selenio orgánico</b>	IV.71	
		Pollo	Decúbito; ataxia, diarrea mucóide naranja; hemorragia y necrosis de hígado; enteritis lev; atrofia de bolsa	<b>Síndrome de hipoglucemia y mortalidad aguda</b>	IV.73	
		Todas	El efecto anticoagulante antagonista de vitamina K, causa hemorragias	<b>Intoxicación por rodenticidas</b>	V.79	
		Todas	Asfixia, cianosis de faneras, edema pulmonar y, hemorragias subcapsulares en hígado	<b>Intoxicación aguda por propano butano</b>	V.79	
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad alta, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	<b>Enteritis viral del pato (<i>Herpesvirus</i> del pato 1)</b>	VI.89	
Todas	Hemorragia traumática	<b>Inyección traumática</b>				
<b>OTRAS</b>	<b>Lesiones hepáticas</b>	Pollo	Palidez; muerte súbita; cianosis; hipertrofia marcada y dilatación de ventrículo derecho; hidropericardio; hígado moteado y congestionado, congestión pulmonar	<b>Síndrome ascítico e hipertensión pulmonar</b>	IV.70	
		Pollo	Muchas aves (de 1 a 8 semanas de edad) son encontradas muertas sobre sus espaldas (flip-over); tracto digestivo lleno; hígado agrandado, pálido y friable	<b>Síndrome de muerte súbita en pollos de engorda</b>	IV.70	
		Todas	Precipitación de uratos; riñón; corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos, peritoneo, músculos, cápsula sinovial, bazo	<b>Deposición visceral de uratos (gota visceral)</b>	IV.71	

Tabl.102.4: Diagnóstico diferencial de otras enfermedades en el hígado (hepatitis, hemorragias, intoxicaciones, parásitos, etc.).

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.
<b>Descarga nasal</b>	Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18
	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Signos respiratorios, disminuye ganancia de peso, caída de postura; aerosaculitis (co-infección).	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 lentogénico</i> )	II.19
	Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
	Todas	Forma cutánea; lesiones proliferativas nodulares progresando a costras gruesas; forma diftérica: lesiones en tracto respiratorio y digestivo superior	Viruela aviar ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31
	Psitácidos	Signos respiratorios: laringitis; traqueítis, bronconeumonía; conjuntivitis, aerosaculitis; esofagitis	Enfermedad de Pacheco ( <i>Herpesvirus</i> )	II.39
	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidirosis aviar ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
	Pavo (pollo)	Alta morbilidad; conjuntivitis espumosa; sinusitis; disnea; edema submandibular, retraso en el crecimiento; traqueítis (distorsión de anillos traqueales)	Bordetelosis ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50
	Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "ulceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomonirosis ( <i>Trichomonas gallinae</i> )	IV.67
	Todas	Sinusitis; conjuntivitis; blefaritis	Exceso de amoníaco	IV.74
	Paloma	Conjuntivitis; nasofaringitis; aguda o crónica; coriza húmeda o seca; focos necróticos en el tracto respiratorio superior e hígado	Infección por herpesvirus ( <i>Herpesvirus de la paloma 1</i> )	VI.99
	Todas	Vacuna viva; descarga nasal discreta y/o conjuntivitis	Reacción vacunal	V.82
<b>Tos, estornudos, descarga nasal</b>	Codorniz	Signos respiratorios severos; conjuntivitis, signos neurológicos; traqueítis; bronquitis; aerosaculitis; neumonía; hepatitis	Virus de bronquitis de la codorniz ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
	Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48
	Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; torticolis; mortalidad; septicemia; perih hepatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	Septicemia del pato ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
	Pollo, pavo, codorniz, etc.	Forma respiratoria; sinusitis, bronconeumonía, aerosaculitis; forma gastrointestinal; diarrea, retraso en el crecimiento; forma renal: riñones agrandados y pálidos; depósitos de uratos	Criptosporidiosis ( <i>Cryptosporidium</i> spp.)	IV.65
<b>Descarga nasal &amp; senos inflamados</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria severa (edema facial); signos nerviosos (torticolis, parálisis); mortalidad (hasta 50%); caída de postura	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mesogénico</i> )	II.19
	Pavo, pollo, etc.	Síndrome de cabeza hinchada, traqueítis, caída de postura hasta 70%; pobre calidad de huevo	<i>Metapneumovirus aviar</i>	II.20
	Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
	Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	Sinovitis infecciosa ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
	Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
	Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	Coriza infecciosa ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
	Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis	Yersiniosis ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59
	Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis ( <i>Pseudomonas</i> spp.)	III.60

Tabl.103.1: Diagnósticos diferenciales para enfermedades de las fosas nasales y senos paranasales.

# Diagnóstico diferencial

## 103. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
FARINGE, LARINGE, TRÁQUEA & BRONQUIOS	Membranas difteréricas	Todas	Forma cutánea; lesiones proliferativas nodulares progresando a costras gruesas; forma difterica: lesiones en tracto respiratorio y digestivo superior	Viruela aviar ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31	
		Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	Deficiencia de vitamina A	IV.71	
	Exudado seroso o hemorrágico	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18	
		Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18	
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19	
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria severa (edema facial); signos nerviosos (tortícolis, parálisis); mortalidad (hasta 50%); caída de postura	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mesogénico</i> )	II.19	
		Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes); salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21	
		Codorniz	Signos respiratorios severos; conjuntivitis, signos neurológicos; traqueítis; bronquitis; aerosaculitis; neumonía; hepatitis	Virus de bronquitis de la codorniz ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98	
		Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidiosis aviar ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40	
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41	
		Pavo (Pollo)	Alta morbilidad; conjuntivitis espumosa; sinusitis; disnea; edema submandibular, retraso en el crecimiento; traqueítis (distorsión de anillos traqueales)	Bordetelosis ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50	
		Todas	Sinusitis; conjuntivitis; blefaritis	Exceso de amoniaco	IV.74	
		Todas	Vacuna viva; descarga nasal discreta y/o conjuntivitis	Reacción vacunal	V.82	
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89	
		Masas caseosas a hemorrágicas	Pollo, faisán, pavo real	Dificultad respiratoria severa, muerte súbita; material hemorrágico o caseoso en la tráquea; mortalidad (1-50%)	Laringotraqueítis aguda ( <i>Iltovirus</i> )	II.22
			Pollo, faisán, pavo real	Forma leve de laringotraqueítis, caída de postura (5-15%) sin cambio en la calidad del cascarón; conjuntivitis; sinusitis Forma leve de laringotraqueítis	Forma leve de laringotraqueítis ( <i>Iltovirus</i> )	II.22
			Codorniz	Signos respiratorios severos; conjuntivitis, signos neurológicos; traqueítis; bronquitis; aerosaculitis; neumonía; hepatitis	Virus de bronquitis de la codorniz ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
	Pavo, pollo, etc.		Pericarditis; miocarditis; traqueítis; neumonía y pleuroneumonía; aerosaculitis; peritonitis; deyecciones verdes	Poliserositis subaguda ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93	
	Todas		Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62	
	Pato Moscovita		Patitos (< 5 semanas); cojeras; mal emplume; diarrea; hidropericardio	Parvovirus del pato Moscovita	VI.86	
	Paloma		Conjuntivitis; nasofaringitis; aguda o crónica; coriza húmeda o seca; focos necróticos en el tracto respiratorio superior e hígado	Infección por herpesvirus ( <i>Herpesvirus de la paloma 1</i> )	VI.99	
	Parásitos		Pollo, pavo, codorniz, etc.	Forma respiratoria; sinusitis, bronconeumonía, aerosaculitis; forma gastrointestinal; diarrea, retraso en el crecimiento; forma renal: riñones agrandados y pálidos; depósitos de uratos	Criptosporidiosis ( <i>Cryptosporidium spp.</i> )	IV.65
		Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "úlceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	Tricomoniasis ( <i>Trichomonas gallinae</i> )	IV.67	
		Gallináceas	Disnea, traqueítis hemorrágica con producción excesiva de moco	<i>Syngamus trachea</i>	IV.67	

Tabl.103.2: Diagnósticos diferenciales para enfermedades de la faringe, laringe, tráquea y bronquios.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
PULMÓN	Hemorragias	Toutes espèces	Évolution suraiguë ou mort subite; suffocation	Coup de chaleur	I.7
		Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria severa (edema facial); signos nerviosos (tortícolis, parálisis); mortalidad (hasta 50%); caída de postura	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mesogénico</i> )	II.19
		Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Codorniz	Signos respiratorios serevros; conjuntivitis, signos neurológicos; traqueítis; bronquitis; aerosaculitis; neumonía; hepatitis	Virus de bronquitis de la codorniz ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24 VI.98
		Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	Clamidiosis aviar ( <i>Chlamydia psittaci</i> )	III.40
		Pavo (Pollo)	Alta morbilidad; conjuntivitis espumosa; sinusitis; disnea; edema submandibular, retraso en el crecimiento; traqueítis (distorsión de anillos traqueales)	Bordetelosis ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89
	Nódulos caseosos	Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
		Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54
		Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloides); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	Staphylococcosis ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57
		Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62 VI.100
		Pollo, pavo, etc.	Lesiones pulmonares y nerviosas parecidas a aspergilosis (pero más malacia)	<i>Ochroconis gallopava</i>	IV.62
	Neumonía y/o pleuroneumonía	Psitácidos	Signos respiratorios: laringitis; traqueítis, bronconeumonía; conjuntivitis, aerosaculitis; esofagitis	Enfermedad de Pacheco ( <i>Herpesvirus</i> )	II.39
		Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	Paratifoideas ( <i>Salmonella spp.</i> )	III.43
		Pavo, pollo, etc.	Pericarditis; miocarditis; traqueítis; neumonía y pleuroneumonía; aerosaculitis; peritonitis; deyecciones verdes	Poliserositis subaguda ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45 VI.93
		Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (tortícolis); dermatitis fibrinonecrotica	Cólera aviar crónica ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46
		Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	Coriza infecciosa ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47
		Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48
		Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; tortícolis; mortalidad; septicemia; perihépatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	Septicemia del pato ( <i>Riemerella anatipestifer</i> )	III.49 VI.93
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60
		Pollo, pavo, codorniz, etc.	Forma respiratoria; sinusitis, bronconeumonía, aerosaculitis; forma gastrointestinal; diarrea, retraso en el crecimiento; forma renal: riñones agrandados y pálidos	Criptosporidiosis ( <i>Cryptosporidium spp.</i> )	IV.65
	Tumores	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus muy virulento</i> )	II.33
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	Leucosis linfoide ( <i>Retrovirus ALV-A</i> )	II.34
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35
		Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	Enfermedad linfoproliferativa ( <i>Retrovirus</i> )	II.35

Tabl.103.3: Diagnósticos diferenciales para enfermedades de los pulmones. Pueden observarse otras lesiones hemorrágicas en septicemias (véase Cap.VII.105). También pueden observarse depósitos de uratos en los pulmones (véase Cap.IV.71).



Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>SACOS AÉREOS</b>	<b>Aerosaculitis</b>	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Signos respiratorios, disminuye ganancia de peso, caída de postura; aerosaculitis (co-infección).	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 lentogénico)</b>	II.19
		Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	<b>Clamidiosis aviar (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	<b>Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)</b>	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signo srespiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	<b>Sinovitis infecciosa (Mycoplasma synoviae)</b>	III.41
		Pavo	Reducción en la incubabilidad del huevo; sinusitis ; aerosaculitis; crecimiento pobre; plumaje "helicóptero"; anormalidades esqueléticas (osteomielitis, osteodistrofia)	<b>Micoplasmosi (Mycoplasma meleagridis)</b>	III.41
		Pavo, pollo	Reducción de incubabilidad (5-20%); aerosaculitis; anormalidades de emplume y deformidad de piernas	<b>Micoplasmosis (Mycoplasma iowae)</b>	III.41
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Pavo, pollo, etc.	Pericarditis; miocarditis; traqueítis; neumonía y pleuroneumonía; aerosaculitis; peritonitis; deyecciones verdes	<b>Poliserositis subaguda (Escherichia coli)</b>	III.45 VI.93
		Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticolis); dermatitis fibrinonecrótica	<b>Cólera aviar crónica (Pasteurella multocida)</b>	III.46
		Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	<b>Coriza infecciosa (Av. paragallinarum)</b>	III.47
		Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
		Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; torticolis; mortalidad; septicemia; perihepatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	<b>Septicemia del pato (Riemerella anatipestifer)</b>	III.49 VI.93
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
		Todas	Muerte embrionaria; pollitos o pavipollos débiles; septicemia; hepatitis; artritis	<b>Acinetobacter spp.</b>	III.61
		Todas	Muerte embrionaria; pollitos débiles; artritis; celulitis; diarrea; septicemia	<b>Aeromonas spp.</b>	III.61
		Todas	Infección de saco vitelino; septicemia; salpingitis; ooforitis; celulitis; enfermedad respiratoria	<b>Proteus spp.</b>	III.61
		Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémicacon otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	<b>Neumonía de las nacedoras (Aspergillus fumigatus)</b>	IV.62 VI.100
		Pato, pavo, ganso, etc.	Intoxicación aguda; tremor; mortalidad (hasta 50%); nefrosis; hígado (pálido) caída de postura; intoxicación crónica; retraso en el crecimiento; falla renal (depósitos de uratos)	<b>Ocratoxicosis (Aspergillus, Penicillium)</b>	IV.63
		Pollo, pavo, codorniz, etc.	Forma respiratoria; sinusitis, bronconeumonía, aerosaculitis; forma gastrointestinal; diarrea, retraso en el crecimiento; forma renal: riñones agrandados y pálidos; depósitos de uratos	<b>Criptosporidiosis (Cryptosporidium spp.)</b>	IV.65
Todas	Aerosaculitis, disnea	<b>Cantidad excesiva de polvo</b>	IV.74		
Pato Moscovita	Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso ene l crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	<b>Reovirus del pato (Reovirus)</b>	VI.85		
Ganso, pato Moscovita	Mortalidad (hasta 60%); en aves viejas: hepatitis; nefritis; ascitis; edema intestinal; cojeras; diarrea; esplenomegalia; emplume deficiente	<b>Enfermedad de Derszy (Parvovirus)</b>	VI.87		

Tabl.103.4: Diagnósticos diferenciales para aerosaculitis.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>ENFERMEDADES CARDIACAS INFECCIOSAS</b>	<b>Miocarditis</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)</b>	II.19
		Pavo, pollo, Psitácidos	Caída de postura; enfermedad respiratoria (laringotraqueítis); encefalitis; miocarditis; pancreatitis	<b>Otros paramixovirus (serotipos 2,3,6 &amp; 7)</b>	II.19 II.39
		Pollo, pavo, codorniz, faisán	Pollos de 1-3 semanas; encefalomielititis (ataxia, parálisis, opostótonos, tremor); mortalidad de 25 a 50%; cataratas; caída de postura (5-10%)	<b>Encefalomielititis aviar (Hepatovirus)</b>	II.23
		Ganso, pato y otras especies	Debilidad, incoordinación, encefalitis fatal; miocarditis.	<b>Virus del oeste del Nilo (Flavivirus)</b>	II.37
		Faisán, etc.	Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	<b>Encefalitis equina del este</b>	II.37
		Pavo, faisán, etc.	Encefalitis; caída de postura y huevos pequeños, blancos o sin cascarón (reproductores pavos)	<b>Encefalitis equina del oeste (Alfavirus)</b>	II.37
		Pavo	Parálisis (<10 semanas); mortalidad arriba de 80%; ovario hemorrágico; caída de postura	<b>Meningoencefalitis</b>	II.37
		Perdiz, pavo	Somnolencia; plumas erizadas, caída de postura severa; alta mortalidad (pavipollos)	<b>Virus J tierras altas</b>	II.37
		Avestruz	Miocarditis; encefalitis	<b>Buyavirus Turlok-like</b>	II.37
		Pavo	Artritis; sinovitis; inmunodepresión; enteritis de pavipollo; miocarditis	<b>Reovirus del pavo</b>	II.39
		Psitácidos	Signos nerviosos y/o gastrontestinales: dilatación de proventrículo; encefalomielititis; miocarditis; adrenailitis; corioretinitis	<b>Dilatación proventricular (Bornavirus aviar)</b>	II.39
		Pavo	Miocarditis, pericarditis	<b>Miocarditis (Reovirus)</b>	II.39
		Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	<b>Clamidirosis aviar (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Pavo, pollo, etc.	Pericarditis; miocarditis; traqueítis; neumonía y pleuroneumonía; aerosaculitis; peritonitis; deyecciones verdes	<b>Poliserositis subaguda (Escherichia coli)</b>	III.45 VI.93
	Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	<b>Erisipelas (Erysipelothrix rhusiopathiae)</b>	III.55	
	Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémia ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56	
	Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57	
	Todas	Septicemia; encefalitis; mortalidad (arriba de 40%); miocarditis; necrosis hepática focal; nefritis; aerosaculitis; salpingitis; enteritis; conjuntivitis	<b>Listeriosis (Listeria monocytogenes)</b>	III.61	
	Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorrágicas diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	<b>Enteritis viral del pato (Herpesvirus del pato 1)</b>	VI.89	
	<b>Endocarditis</b>	Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticollis); dermatitis fibrinonecrotica	<b>Cólera aviar crónica (Pasteurella multocida)</b>	III.46
		Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	<b>Coriza infecciosa (Av. paragallinarum)</b>	III.47
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	<b>Streptococcus (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56 VI.99
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
	<b>Pericarditis</b>	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	<b>Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)</b>	III.41
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	<b>Cólera aviar aguda (Pasteurella multocida)</b>	III.46 VI.93
		Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
		Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; torticollis; mortalidad; septicemia; perihepatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	<b>Septicemia del pato (Riemerella anatipestifer)</b>	III.49 VI.93
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
Pato Moscovita		Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso en el crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	<b>Reovirus del pato (Reovirus)</b>	VI.85	
Pato mula		Síndrome de enanismo y pico corto (SBDS); retraso del crecimiento; deformidad y fracturas de huesos largos; esplenomegalia; edema intestinal	<b>SBDS enfermedad de Derszy (Parvovirus)</b>	VI.87	

Tabl.104.1: El diagnóstico diferencial de la enfermedad cardíaca infecciosa. Las bacterias originalmente miocarditis también pueden estar asociados con endocarditis y/o pericarditis (*Chlamydia psittaci*, *Escherichia coli*, *Avibacterium gallinarum*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp., etc.).

# Diagnóstico diferencial

## 104. ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Muchas enfermedades cardiovasculares son una causa importante de muerte en pollos y otras especies de aves (ver Capítulo IV.70) Algunas enfermedades cardiovasculares ocurren en asociación con enfermedades locales o sistémicas de origen infeccioso, nutricional, tóxico o

desconocido. El diagnóstico diferencial de enfermedades cardiovasculares concierne a la patología de vasos sanguíneos y enfermedades cardíacas. El diagnóstico diferencial de septicemias posiblemente con lesiones hemorrágicas se presenta en el capítulo VII.105.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
OTRAS ENFERMEDADES CARDIACAS	Vasos sanguíneos	Pavo, aves corredoras	Muerte súbita; canal pálida; grandes acúmulos de sangre en cavidad abdominal	Ruptura aórtica	IV.70 VI.100
		Pavo	Síndrome de muerte súbita en pavos asociado a hemorragias perirenales	Hemorragias perirenales	IV.70
		Todas	Desorden común de la aorta y otras arterias mayores	Ateroesclerosis	IV.70
	Hongos & parásitos	Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62
		Todas	Debilidad, emaciación, diarrea, ataxia, muerte progresiva	<i>Toxoplasma</i> spp	IV.67
		Todas	Presencia de numerosos quistes visibles en músculo cardíaco o esquelético; otras localizaciones: esófago, cerebro, pulmón, hígado	<i>Sarcocystis</i> spp.	IV.67
	Hemorragias e hidropericardio	Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46 VI.93
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	Erisipelas ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> )	III.55
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89
		Pollo	Acúmulo de 10 m de líquido en el pericardio; áreas pequeñas de necrosis en el hígado y músculo del corazón	Síndrome de hidropericardio ( <i>Aviadenovirus</i> )	II.24
		Pato Moscovita	Patitos (< 5 semanas); cojeras; mal emplume; diarrea; hidropericardio	Pavovirus del pato Moscovita	VI.86
	Cardiomiopatías	Todas	Precipitación de uratos; riñón; corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos, peritoneo, músculos, cápsula sinovial, bazo	Deposición visceral de uratos (gota visceral)	IV.71
		Pavo	Pavipollos (2 semanas de edad); muerte súbita o cardiomiopatía; plumas erizadas, cianosis y disnea; dilatación de ventrículo derecho o ambos ventrículos	Enfermedad del corazón redondo	IV.70
		Pollo	Degeneración de miocardio (4 a 8 meses de edad); Corazón pálido y agrandado, con hipertrofia confinada al ventrículo derecho.	Enfermedad del corazón redondo	IV.70
		Pollo	Palidez; muerte súbita; cianosis; hipertrofia marcada y dilatación de ventrículo derecho; hidropericardio; hígado moteado y congestionado, congestión pulmonar	Síndrome ascítico e hipertensión pulmonar	IV.70
		Pollo	Muchas aves (de 1 a 8 semanas de edad) son encontradas muertas sobre sus espaldas (flip-over); tracto digestivo lleno; hígado agrandado, pálido y friable	Síndrome de muerte súbita en pollos de engorda	IV.70
		Pollo, pavo	Engrosamiento de la pared ventricular	Cardiomiopatía hipertrófica	IV.70
		Todas	Cambios degenerativos en el miocardio debidos a hipoxia, deficiencias nutricionales, intoxicaciones, etc.	Cambios inflamatorios y degenerativos	IV.70
		Todas	Material retenido en la molleja; degeneración de miocardio; nefrosis; signos nerviosos	Intoxicación con plomo	V.79
	NÓDULOS EN CORAZÓN	Neoplasias	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus muy virulento</i> )
Pollo (pavo)			Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus muy virulento</i> )	II.34
Pavo, pollo, pato, ganso			Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35
Pavo			Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	Enfermedad linfoproliferativa ( <i>Retrovirus</i> )	II.35
Granuloma		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	Pulorosis ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	I.3 III.42
Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54		

Tabl.104.2: Diagnóstico diferencial de afecciones de los vasos sanguíneos, enfermedades cardíacas con nódulos y otras enfermedades cardíacas.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>BOLSA DE FABRICIO &amp; TIMO</b>	<b>Hemorragias &amp; granuloma en bolsa</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)</b>	II.19
		Pollo	Forma aguda; picoteo de la cloaca; diarrea; mortalidad (10-90%); inflamación de bolsa; hinchada en principio y atrofia posterior; hemorragias petequiales (músculos, hígado); deposición de uratos en riñón; forma leve; inmunodepresión	<b>Enfermedad de Gumboro (Avibirnavirus)</b>	II.32
		Pavo, pollo, etc.	Sin signos clínicos a diarrea severa y muerte; asociada con hepatitis vibriónica; caída de postura (aves inmuno comprometidas); granuloma en bolsa	<b>Campilobacteriosis (Campylobacter spp.)</b>	III.53
		Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	<b>Deficiencia de vitamina A</b>	IV.71
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad alta, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	<b>Enteritis viral del pato (Herpesvirus del pato 1)</b>	VI.89
	<b>Atrofia</b>	Todas	Diarrea acuosa; daño renal; privación de agua o rechazo; coccidiosis; deposición visceral de uratos, etc.	<b>Deshidratación privación de agua</b>	I.9 IV.72
		Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (> 50%); falsa ponedoras; enteritis	<b>Bronquitis infecciosa (Coronavirus)</b>	II.21
		Pollo, etc.	Muerte súbita; (2-30%); palidez; letargia; plumas erizadas; anorexia; deyecciones amarillas; hepatitis; hemorragias; hidropericardio; pancreatitis; anemia	<b>Hepatitis con cuerpos de inclusión (Aviadenovirus)</b>	II.24
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	<b>Reticuloendoteliosis (Gammaretrovirus)</b>	II.35
		Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	<b>Enfermedad linfoproliferativa (Retrovirus)</b>	II.35
		Pavo	Alta morbilidad; depresión; mortalidad (edad < 6 semanas); caída de postura; deyecciones mucoides; intestinos llenos con material acuoso y gas; atrofia de bolsa	<b>Coronavirus del pavo (Coronavirus)</b>	II.36
		Faisán, etc.	Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	<b>Encefalitis equina del este</b>	II.37
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosacuitis	<b>Sinovitis infecciosa (Mycoplasma synoviae)</b>	III.41
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita en aves en buenas condiciones, con el buche lleno de alimento; hepatitis (bilis tiñendo y agrandando el hígado); distensión de vesícula biliar; esplenomegalia	<b>Coliseptisemicia aguda (Escherichia coli)</b>	III.45
		Pavo	Retraso en el crecimiento severo; alta mortalidad; "pollos helicóptero"; atrofia de timo (y menos severamente atrofia de bolsa y bazo); inmunodepresión	<b>Síndrome de enteritis y mortalidad en pavipollos</b>	II.29 IV.72
	<b>Hipertrofia de bolsa</b>	Pollo	Forma aguda; picoteo de la cloaca; diarrea; mortalidad (10-90%); inflamación de bolsa; hinchada en principio y atrofia posterior; hemorragias petequiales (músculos, hígado); deposición de uratos en riñón; forma leve; inmunodepresión	<b>Enfermedad de Gumboro (Avibirnavirus)</b>	II.32
		Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (foliculos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)</b>	II.33
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	<b>Leucosis linfoide (Retrovirus ALV-A)</b>	II.34
		Pollo	Leucosis mieloide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia agranular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	<b>Leucosis mieloide Mieloblastosis (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
<b>BAZO</b>	<b>Virus</b>	Pollo	Esplenomegalia	<b>Aviadenovirus</b>	II.24
		Pavo, tordo	Muerte súbita; deyecciones sanguinolentas; mortalidad de 10-15% (hasta 60%); intestino delgado hinchado, rojo oscuro y lleno de contenido sanguinolento; bazo aumentado de tamaño, moteado; hepatomegalia	<b>Enteritis hemorrágica del pavo (Siadenovirus)</b>	II.25
		Pollo	Palidez; muerte súbita; caída de postura (hasta 20%); huevos anormales, sangre coagulada en la cavidad abdominal y/o hígado; hepatitis; bazo agrandado y pálido	<b>Hepatitis E (Hepevirus)</b>	II.38
		Faisan, pavo, gallina de Guinea	Muerte súbita; depresión; bazo aumentado de tamaño con focos necróticos grises; congestión pulmonar aguda; hepatomegalia	<b>Enfermedad del hígado marmoleado (Siadenovirus)</b>	II.24 VI.97
	<b>Otros</b>	Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de foliculos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	<b>Tifoidea aviar (S. Gallinarum-pullorum)</b>	III.42 VI.93
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	<b>Cólera aviar aguda (Pasteurella multocida)</b>	III.46 VI.93
		Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis	<b>Yersiniosis (Y. pseudotuberculosis)</b>	III.59
		Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	<b>Espiroquetosis (Brachyspira spp.)</b>	III.61

Tabl.105.1: Las principales enfermedades están acompañadas de atrofia o hipertrofia de bolsa de Fabricio [la atrofia de bolsa de Fabricio y timo también se ve en enfermedades inmunodepresoras (ver tabl.105.2)] y algunos desórdenes con lesiones en bazo. Nótese que la esplenomegalia se ve en muchas enfermedades infecciosas.

# Diagnóstico diferencial

## 105. SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

En aves, los órganos del sistema inmune se clasifican en primarios u órganos linfoides centrales (timo y bolsa de Fabricio) y secundarios u órganos linfoides periféricos (Ver capítulo I.14) Los órganos linfoides periféricos y tejidos, incluyen el bazo, médula ósea y glándula de Harder. En adición, las aves tienen tejido linfoide asociado a la cabeza (HALT), tejido linfoide asociado a bronquios (BALT) y tejido linfoide asociado a tubo digestivo (GALT). Ejemplos de GALT incluyen tonsila esofágica, divertículo de Meckel, placas de Peyer, tonsilas cecales así como bandas anulares en patos.

Los cambios de color o tamaño de los órganos linfoides son indicadores visuales para el diagnóstico diferencial de enfermedades del sistema hemato-poyético. Este diagnóstico concierne esencialmente a las enfermedades inmunodepresoras (anemia infec-

cosa, infección de la bolsa de Fabricio, enfermedad de Marek, reovirus aviar, circovirus, micotoxinas) pero también enfermedades septicémicas (ver Tabl.112.4). El tamaño normal, la atrofia o agrandamiento de timo y bolsa de Fabricio son algunas veces difícil de evaluar y es importante tomar en cuenta la involución con la edad de estos órganos. Generalmente las lesiones observadas en la hígado (ver capítulo VII.102) se presentan también en el bazo (con algunas excepciones como el coligranuloma o enfermedad de Hjarre). En muchos casos los cambios de órganos linfoides (edema, hemorragia, atrofia, granuloma *etc.*) no son específicos para una enfermedad. Además la hipertofia de órganos linfoides primarios puede ser seguida de atrofia en el curso de la enfermedad. Por ello presentamos solo las principales enfermedades que involucran el sistema hemato-poyético.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>ENFERMEDADES INMUNODEPRESORAS</b>	<b>Enfermedades virales inmunodepresoras</b>	Pollo	Cojeras; hinchazón de articulación tarsometarsiana (tendinitis); tendosinovitis/artritis; ruptura de tendón de gastrocnemio	Atritis viral ( <i>Reovirus</i> )	II.27
		Pollo	Pollos de 2-4 semanas; hematocrito < 27%; despoblación linfoide (timo y bolsa de Fabricio atrofiadas, palidez de médula ósea); hemorragias; mortalidad	Anemia infecciosa ( <i>Gyrovirus</i> )	II.30
		Pollo	Forma aguda; picoteo de la cloaca; diarrea; mortalidad (10-90%); inflamación de bolsa; hinchada en principio y atrofia posterior; hemorragias petequiales (músculos, hígado); deposición de uratos en riñón; forma leve; inmunodepresión	Enfermedad de Gumboro ( <i>Avibirnavirus</i> )	II.32
		Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (foliculos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda ( <i>Mardivirus muy virulento</i> )	II.33
		Pollo (pavo)	Atrofia severa de órganos linfoides; lata mortalidad entre 10 y 14 días de edad	Enfermedad de Marek enfermedad aguda citolítica ( <i>Mardivirus muy virulento +</i> )	II.33
		Psitácidos	Aguda: Muerte súbita; inmunodepresión (necrosis bursal aguda); crónica: plumas distróficas, retraso en el crecimiento; inmunodepresión (necrosis de bolsa)	Enfermedad del pico y las plumas de Psitácidos ( <i>Circovirus</i> )	II.39
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad alta, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89
		Aves acuáticas	Retraso en el crecimiento; emplume deficiente; inmunodepresión	Circovirus del pato o ganso	VI.91
		Paloma	Anorexia, letargia, regurgitación del buche, diarrea, pérdida de peso; atrofia de bolsa.	Enfermedad del pichón ( <i>Circovirus</i> )	II.39 VI.99
	<b>Toxinas o tóxicos</b>	Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, aves, <i>etc.</i>	Toxicidad aguda; diarrea; ataxia; convulsiones; hígado agrandado con pequeños focos de necrosis y hemorragias; bazo, riñón y páncreas agrandados, atrofia de bolsa; intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; caída de postura; disminución de la incubabilidad	Aflatoxicosis ( <i>Aspergillus spp.</i> )	IV.63
		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, <i>etc.</i>	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalidades de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión (atrofia de bolsa)	Intoxicación por tricotecenos ( <i>Fusarium spp.</i> )	IV.63
		Todas	Propiedades potentes estrogénicas (las aves tradicionalmente resisten esta intoxicación)	Zearalenona	IV.63
		Todas	Material retenido en la molleja; degeneración de miocardio; nefrosis; signos nerviosos	Intoxicación con plomo	V.79

Tabl.105.2: Principales enfermedades inmunodepresoras, tóxicos y toxinas que inducen inmunodepresión.

## INTRODUCCIÓN

Las aves productoras de alimentos inmersas en un medio de producción intensivo, pueden desarrollar enfermedades en los músculos debido a causas de tipo nutricional, degenerativo, tóxico y iatrogénico. Se describen los siguientes casos para su revisión general y discusión. No siempre se logró tener un diagnóstico definitivo. Estos casos plantean la necesidad de llevar a cabo una colaboración para resolver los problemas de las enfermedades musculares desde el punto de vista de salud y de la calidad de la carne.

## MIOPATÍAS NUTRICIONALES (ver también Cap.IV.69 & IV.71)

Las deficiencias por vitamina E y por Selenio son causas típicas de miopatías nutricionales (Fig.106.1 a 106.4), sin embargo, estas deficiencias no son comunes desde el punto de vista de presentación clínica. Durante la fabricación del alimento, las vitaminas y las trazas de minerales son agregadas por medio de premezclas, razón por la cual se pueden cometer errores que provocan múltiples deficiencias. La vitamina E que es una vitamina lábil soluble en grasas, la cual es fácilmente destruida en grasas rancias y su deficiencia es comúnmente observada en cuadros de encefalomalacia. La vitamina E y el selenio, además, pueden tener efectos en otras condiciones musculares y tienen un impacto en el manejo de problemas emergentes en el crecimiento de las aves. El actual e intenso proceso de selección que busca un mayor rendimiento en las aves de productoras de carne específicamente en el caso del pollo engorde, se ha convertido en un factor que aun no se ha podido definir claramente. Existen evidencias histológicas de la presencia degenerativa de las fibras en la mayoría de los músculos en pollos clínicamente normales. Aunque dentro de los límites normales, se ha demostrado que la transición entre lo normal y lo patológico no está claramente delimitada y que existe una sutil influencia de factores nutricionales y fisiológicos.

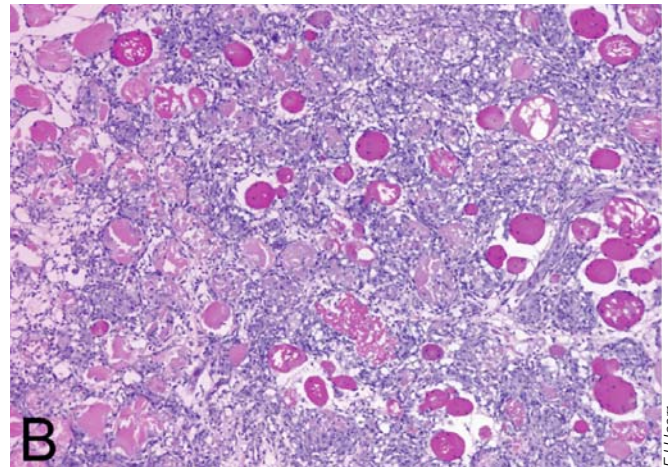
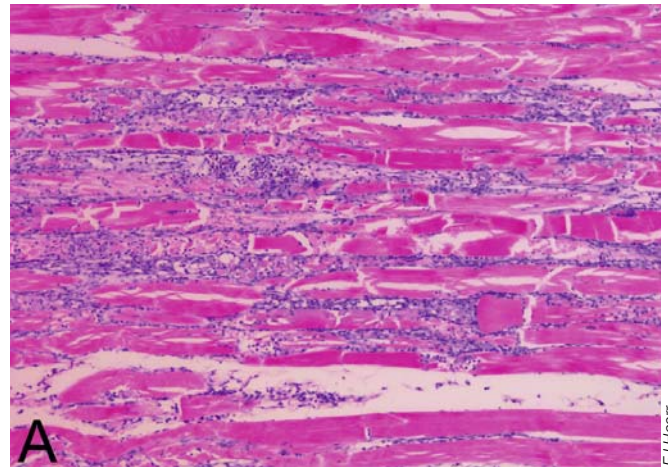


Fig.106.1 & 106.4. Pollos en procesamiento; miopatía nutricional. A) Necrosis en las fibras del músculo pectoral y regeneración inicial. B) Corte sagital mostrando fibras musculares inflamadas con vacuolización, aumento de la tinción eosinofílica y muchos túbulos sarcolemal colapsados con infiltración de macrófagos. Se reportó que se había omitido la adición de vitamina E. Las lesiones fueron también descritas como músculos cocidos, abajo.

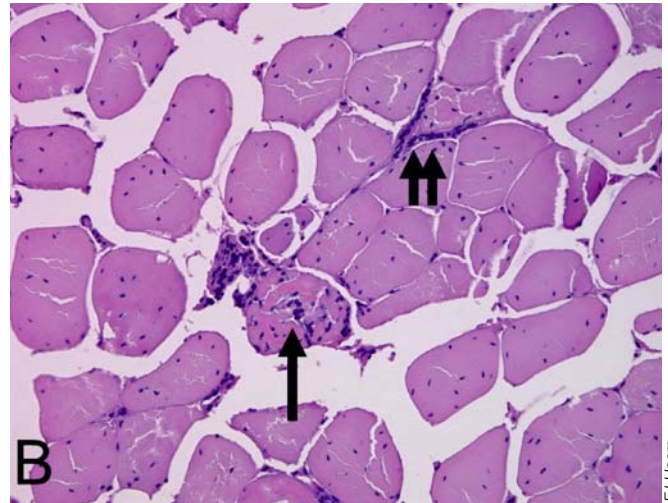
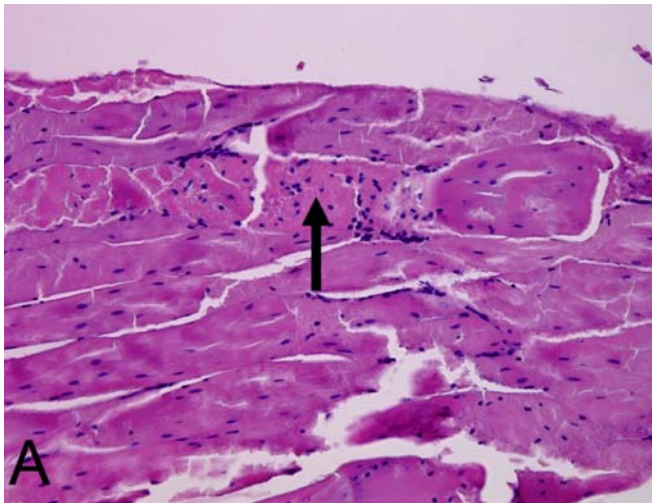


Fig.106.3 & 106.4: Músculos pectorales cocidos (pechuga), fijados en formalina y procesados rutinariamente para histopatología. A) Fibra necrótica individual (flecha). B) Fibra muscular con infiltración de macrófagos (flecha); fibra muscular encogida mostrando reacción de endomiseo (flecha doble). Se reportó que la vitamina E no se adicionó en el alimento de retiro.

# Diagnóstico diferencial

## 106. ENFERMEDADES MUSCULARES



A

FJ Hoerr



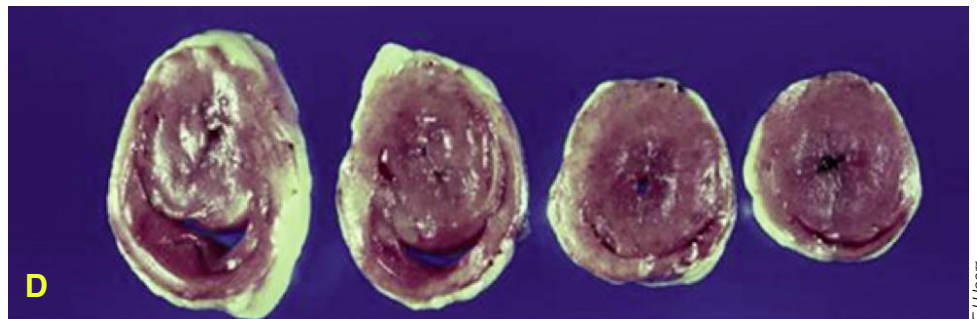
B

R Williams



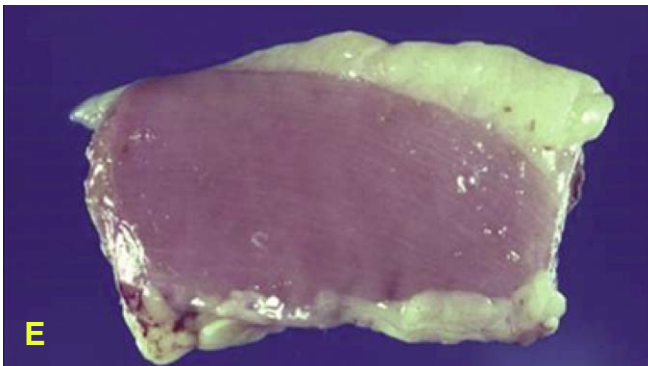
C

FJ Hoerr



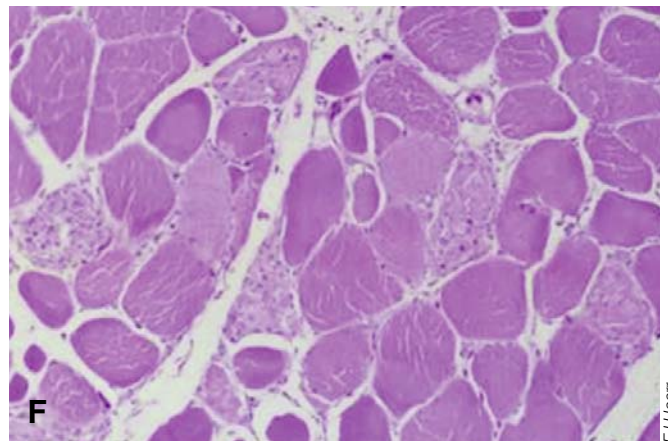
D

FJ Hoerr



E

FJ Hoerr



F

FJ Hoerr

Fig. 106.5 a 106.10. A) Pollo con las patas extendidas caudalmente. B) Reproductoras pesadas que consumieron alimento adulterado con monensina y salinomicina, patas extendidas caudalmente. Fotos C a F: tejidos de reproductoras pesadas examinadas a la necropsia. C, D) Caso de palidez en el miocardio, confirmado histológicamente como necrosis del miocardio. E) Músculo aductor de la pierna con palidez difusa húmeda. F) Necrosis de las fibras musculares del músculo aductor.

### INTOXICACION POR IONÓFOROS (ver también Cap.IV.69)

La miopatía pectoral profunda es la condición degenerativa más comúnmente observada, que se desarrolla a partir de la inflamación del músculo relacionada a un esfuerzo y a la presión inducida por la isquemia por contracción de la vaina del músculo (Fig. 106.11 a 106.24). Condiciones emergentes incluyen casos como el músculo blanco rayado, el cual está caracterizado por un aumento del depósito de grasa y que involucra interacciones nutricionales tempranas con las células del tallo muscular. (Fig. 106.25 a 106.30).

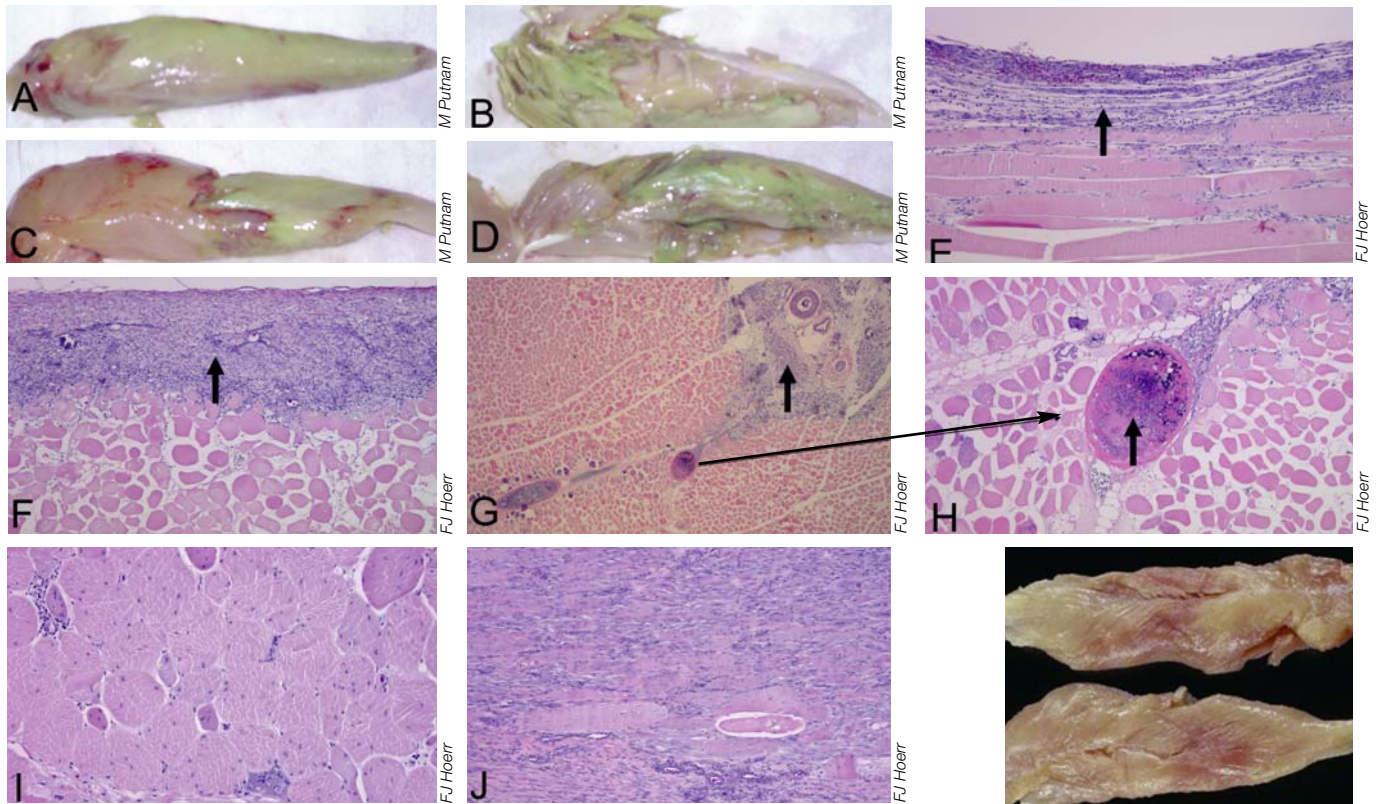


Fig.106.11 à 106.20: Pollos de engorda en el matadero. Miopatía del músculo pectoral profundo. A-D). La coloración verdosa del músculo pectoral profundo es causa de pérdidas durante el faenado en el matadero. E, F) El edema, las hemorragias y la fibroplasia, provocan un engrosamiento de la envoltura del músculo pectoral profundo (flechas), con una necrosis de las fibras musculares adyacentes. (G). Necrosis de las fibras musculares perivasculares (flecha) debido a la inflamación del músculo por el esfuerzo y compresión de los vasos, lo cual provoca una hipoxia muscular y necrosis. H). Un aumento mayor del vaso sanguíneo del perimiseo con un trombo (flecha). I, J). Degeneración y necrosis multifocales en las fibras musculares más profundas.



Fig.106.21 & 106.22: Miopatía pectoral profunda en reproductoras pesadas. Esta lesión se confunde a menudo con una septicemia por los técnicos de campo, sin embargo, las pruebas bacteriológicas resultan negativas. En reproductoras pesadas esta condición puede agravarse espontáneamente por aleteo de las alas. Izquierda: se puede observar un cuadro agudo. A la derecha cuadros de subagudo a crónico.

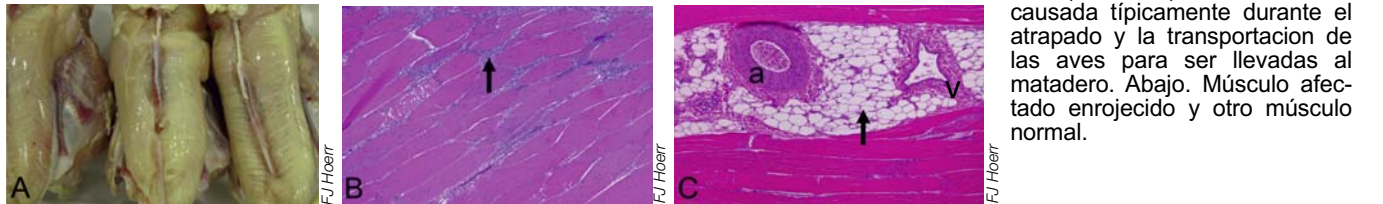


Fig.106.23 & 106.24: Miopatía pectoral profunda en pollo de engorde. Arriba: El músculo se observa rojo y húmedo, pero la lesión localizada en la mitad del músculo, es debido a la presión que se ejerce entre la masa muscular y la envoltura del músculo (removida). Esta lesión es causada típicamente durante el atrapado y la transportación de las aves para ser llevadas al matadero. Abajo. Músculo afectado enrojecido y otro músculo normal.

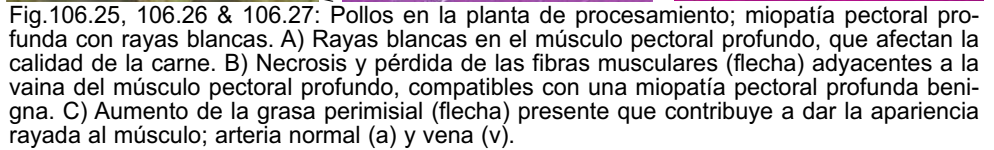


Fig.106.25, 106.26 & 106.27: Pollos en la planta de procesamiento; miopatía pectoral profunda con rayas blancas. A) Rayas blancas en el músculo pectoral profundo, que afectan la calidad de la carne. B) Necrosis y pérdida de las fibras musculares (flecha) adyacentes a la vaina del músculo pectoral profundo, compatibles con una miopatía pectoral profunda benigna. C) Aumento de la grasa perimisial (flecha) presente que contribuye a dar la apariencia rayada al músculo; arteria normal (a) y vena (v).



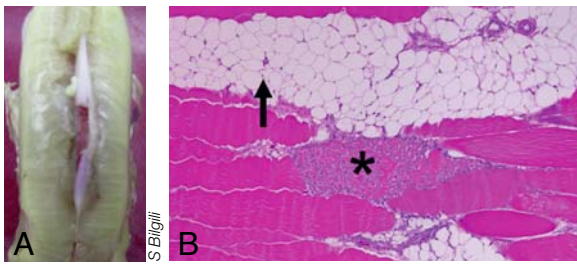


Fig. 106.28 & 106.29: Pollos de 62 días con músculo rayado. Rayas blancas en los músculos pectoral y aductor, debidas al depósito de grasa en el perimisio, el cual es el tejido conectivo que rodea a los paquetes de 10-100 fibras musculares. Esto es normal en el músculo de la pierna, pero anormal en los músculos pectorales. A) Músculo pectoral con rayas blancas. B) Banda de tejido adiposo (flecha), la cual es la razón de la presencia de las rayas blancas, acompañada de una fibra simple de músculo necrosado (\*).

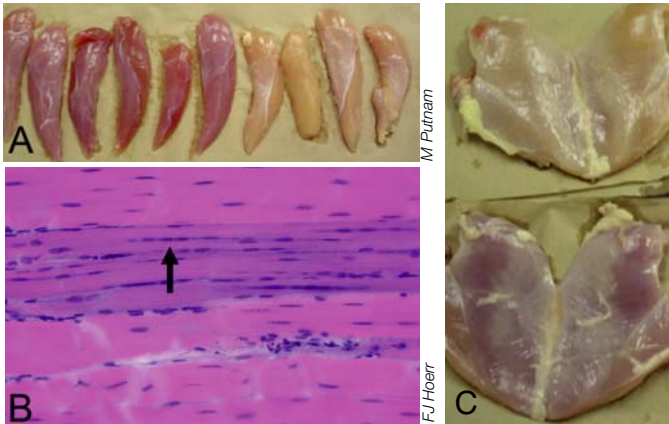
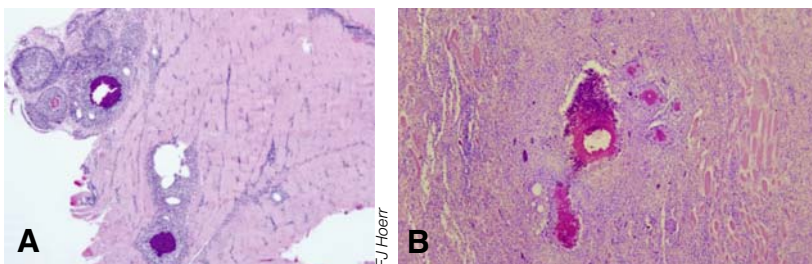


Fig. 106.30, 106.31 & 106.32: Pollo de engorde, músculo rojo seco. A) Pectoral profundo. Las cinco muestras a la izquierda se encuentran afectadas; las cuatro a la derecha se hallan dentro de los límites normales. B) Las fibras musculares carecen de definición individual, muestran una tinción eosinofílica aumentada y cambios degenerativos tempranos. Las fibras musculares basofílicas regenerativas muestran núcleos alineados en las líneas internas (flecha). La degeneración y regeneración de la fibra es sugestiva de una miopatía que contribuye al problema detectado durante el procesamiento. C) Arriba. Superficie normal del músculo pectoral. Abajo. Músculo pectoral rojo seco, asociado a un pH alto durante el procesamiento.



Reproductora pesada mostrando una miositis causada por el adyuvante de una vacuna inyectada. A) Músculo pectoral con inflamación linfohistiocítica presentando infiltración concéntrica alrededor de vacuolas del adyuvante de la vacuna y un coágulo eosinofílico de fibrina y desechos celulares. B) Inflamación severa alrededor de las gotitas del adyuvante, miositis difusa linfohistiocítica localizada.

**REFERENCIAS**

Duclos MJ et al. Muscle growth and meat quality. *J Appl Poult Res*, 2007,16:107-112.  
 Fulton RM. Toxins and poisons. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1287-1316.  
 Guetchom B et al. Effect of extra dietary vitamin E on preventing nutritional myopathy in broiler chickens. *J Appl Poult Res*. 2012,21:548-555.  
 Klasing, K.C. Nutritional diseases. In: *Diseases of Poultry* 13th ed., 2013, Ed. Swayne, D.E. pp. 1205-1232.  
 Leeson, S. Metabolic challenges: past, present, and future. *J Appl Poult Res*, 2007,16:121-125.  
 Lien RJ et al. Induction of deep pectoral myopathy in broiler chickens via encouraged wing flapping. *J Appl Poult Res*,

**MIOPATÍA PECTORAL PROFUNDA Y DEL MÚSCULO BLANCO RAYADO (ver también Cap.IV.69)**

La miopatía pectoral profunda es la condición degenerativa más comúnmente observada, que se desarrolla a partir de la inflamación del músculo relacionada a un esfuerzo y a la presión inducida por la isquemia por contracción de la vaina del músculo (Fig.106.11 a 106.24). Condiciones emergentes incluyen casos como el músculo blanco rayado, el cual esta caracterizado por un aumento del deposito de grasa y que involucra interacciones nutricionales tempranas con las células del tallo muscular. (Fig. 106.25 a 106.30).

**MÚSCULO ROJO OSCURO Y MÚSCULO PÁLIDO SUAVE EXUDATIVO**

Otras condiciones conocidas como músculo de “madera” firme rojo oscuro (Fig. 106.30 a 106.32) y como músculo pálido suave exudativo, se caracterizan por la presencia de un pH alto y bajo extremos en el músculo, respectivamente. La patogenia es desconocida. Estos procesos se están presentando con mayor frecuencia al patólogo, quien enfrenta una línea muy difícil para diferenciar entre la calidad del producto y el diagnostico de la enfermedad.

**LESIONES MUSCULARES IATROGÉNICAS**

Las lesiones musculares iatrogénicas, incluyen comúnmente reacciones inflamatorias en el sitio de la inyección de la vacuna, las cuales tienen un impacto en la salud y eventualmente en la calidad del producto (Fig.106.33 & 106.34).

2012,21:556-562.  
 Mallia JG et al. Roaster breast meat condemned for cyanosis: a dark firm dry-like condition? *Poult Sci*, 2000,79-908-912.  
 Powell, D.J., D.C. McFarland, A.J. Cowieson, W.I. Muir, and S.G. Vellerman. The effect of nutritional status and muscle fiber type on myogenic satellite cell fate and apoptosis. *Poult Sci*, 2014,93: 163-173.  
 Yang, X.J., X.X. Sun, C.Y. Li, X.H. Wu, and J.H Yao. Effects of copper, iron, zinc, and manganese supplementation in a corn and soybean meal diet on the growth performance, meat quality, and immune responses of broiler chickens. *J. Appl. Poult. Res.* 20:263-271, 2011.  
 Yin H et al. Expression profiles of muscle genes in postnatal skeletal muscle in lines of chickens divergently selected for high and low body weight. *Poult Sci*, 2014,93:147-154.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>ARTICULACIONES</b>	<b>Artritis sinovitis tendinitis</b>	Pollo	Cojeras; hinchazón de articulación tarsometatarsiana (Tendinitis); tendosinovitis/artritis; ruptura de tendón de gastrocnemio	<b>Artritis viral (Reovirus)</b>	II.27
		Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	<b>Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)</b>	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	<b>Sinovitis infecciosa (Mycoplasma synoviae)</b>	III.41
		Pavo	Reducción en la incubabilidad del huevo; sinusitis; aerosaculitis; crecimiento pobre; plumaje "helicóptero"; anomalidades esqueléticas (osteomielitis, osteodistrofia)	<b>Micoplasmosi (Mycoplasma meleagridis)</b>	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	<b>Pulorosis (S. Gallinarum-pullorum)</b>	I.3 III.42
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiftitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Pavos, pollos, etc.	Cojera crónica; exceso de mortalidad; osteomielitis (espalda arqueada, parálisis); osteoartritis; sinovitis; espondilitis; deformidad en patas valgus varus	<b>Osteoartritis, sinovitis (Escherichia coli)</b>	III.45
		Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticolis); dermatitis fibrinonecrotica	<b>Cólera aviar crónica (Pasteurella multocida)</b>	III.46
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	<b>Erisipelas (Erysipelothrix rhusiopathiae)</b>	III.55
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	<b>Streptococcus (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56
		Pollo, pato Moscovita	Cojera que progresa a parálisis; decúbito con las patas extendidas hacia delante; necrosis de la cabeza femoral; tendinitis; artritis; osteomielitis (abscesos espinales)	<b>Enterococcus spp. (Enterococcus cecorum)</b>	III.56
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
		Pollos, pato muscovita	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
		Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57
		Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis	<b>Yersiniosis (Y. pseudotuberculosis)</b>	III.59
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
		Todas	Muerte embrionaria; pollitos débiles; artritis; celulitis; diarrea; septicemia	<b>Aeromonas spp.</b>	III.61
		Todas	Muerte embrionaria; pollitos o pavipollos débiles; septicemia; hepatitis; artritis	<b>Acinetobacter spp.</b>	III.61
		Pato Moscovita	Signos respiratorios; enteritis; conjuntivitis; cojeras; retraso en el crecimiento; caída de postura; esplenomegalia; perihepatitis; pericarditis; aerosaculitis	<b>Reovirus del pato (Reovirus)</b>	VI.85
		Pato mula	Síndrome de enanismo y pico corto (SBDS); retraso del crecimiento; deformidad y fracturas de huesos largos; esplenomegalia; edema intestinal	<b>SBDS enfermedad de Derszy (Parvovirus)</b>	VI.87
<b>OSTEOMIELITIS Y TUMORES</b>	<b>Osteomielitis espinal</b>	Pavo	Reducción en la incubabilidad del huevo; sinusitis; aerosaculitis; crecimiento pobre; plumaje "helicóptero"; anomalidades esqueléticas (osteomielitis, osteodistrofia)	<b>Micoplasmosis (Mycoplasma meleagridis)</b>	III.41
		Pollo, pato Moscovita	Cojera que progresa a parálisis; decúbito con las patas extendidas hacia delante; necrosis de la cabeza femoral; tendinitis; artritis; osteomielitis (abscesos espinales)	<b>Enterococcus spp. (Enterococcus cecorum)</b>	III.56
		Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57
		Pavo, pollo	Osteomielitis; septicemia; lesiones cutáneas	<b>Arcanobacterium pyogenes</b>	III.61
	<b>Otros</b>	Pollo	Cojera severa; utilización de la punta del ala para soportar el peso al levantarse y sentarse	<b>Necrosis de la cabeza femoral</b>	IV.69
		Pollo	Tumores nodulares difusos color blanco-cremosos: otros tumores [ovario, riñón, timo, superficie de huesos (esternón, costillas, cráneo)]	<b>Mielocitomatosis (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	<b>Neumonía de las nacedoras (A. fumigatus)</b>	IV.62
		Pollo, pavo	Crecimiento anormal de los huesos resultando en una acumulación de hueso inmaduro pericortical	<b>Osteopetrosis (Retrovirus)</b>	II.34 IV.69

Tabl.107.1: Diagnóstico diferencial de enfermedades infecciosas de articulaciones y huesos.

# Diagnóstico diferencial

## 107. TRASTORNOS LOCOMOTORES

Cualquier lesión en los sistemas nervioso, vascular, muscular y esquelético puede dar origen a un trastorno o desorden locomotor. Los diagnósticos diferenciales para cardiovascular, muscular y nervioso se describen en los capítulos VII.104, VII.106 y VII.107 respectivamente.

Los desórdenes locomotores también pueden ser reportados con dermatitis, en particular durante la pododermatitis (véase Cap.VII.112).

Algunas veces la evolución crónica de una enfermedad lleva al depósito de uratos en las vísceras y en las articulaciones, resultando en cojera.

Los desórdenes musculoesqueléticos no infecciosos involucran principalmente enfermedades nutricionales (osteodistrofias) o condiciones que reconocen un origen multifactorial (afecciones hereditarias o congénitas, alimentación, medio ambiente), así como desórdenes musculares o cutáneos.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
COJERAS	Osteodistrofias	Todas	Parálisis (fractura o desplazamiento de las vértebras); fragilidad ósea (fracturas); ovarios regresivos; caída en la producción de huevo; cascarón parcialmente calcificado; glándulas paratiroides aumentadas de tamaño	Osteoporosis (Fatiga de jaula de las ponedoras)	IV.69
		Todas	Cojeras, Picos, uñas y huesos suaves y flexibles; articulaciones engrosadas (rosario raquíptico); huevos de cascarón delgado y quebradizo; caída de postura; disminución de incubabilidad	Raquitismo Osteomalacia	IV.69 IV.71
		Aves domésticas	Retraso en el crecimiento; dermatitis; pobre emplumado; dedos curvados, parálisis (neuropatía)	Deficiencia de riboflavina	IV.71
	Origen multifactorial	Pavo, etc.	Huesos largos cortos y gruesos y usualmente deformados y agrandamiento de la articulación del corvejón gonflement l'articulation du jarret	Condroadistrofia (Síndrome del pavo 65)	IV.69
		Pollo, pavo	Distorsión de los huesos largos de la articulación tibiotarsal distal; también puede ocurrir rotación de la tibia (debe ser diferenciado de un tendón luxado)	Deformidad angular ( <i>valgus-varus</i> ) y rotación tibial	IV.69
		Pollo, pavo	Placa de crecimiento anormal con falla en la remoción de condrocitos prehipertróficos avasculares	Discondroplasia tibial	IV.69
		Pollo, pavo	Paresis o parálisis (lesión de la cuarta vértebra torácica presionando la médula espinal)	Espondilolistesis	IV.69
		Todas	Degeneración del cartílago articular que ocasiona dolor y cojera (articulaciones coxofemoral, femorotibial o intertarsal)	Enfermedad articular degenerativa	IV.69
	Otros	Todas	Aves jóvenes nacidas en superficies resbalosas	Patatas abiertas o extendidas	I.3 IV.69
		Todas	Gota, depósitos de uratos alrededor de las articulaciones, particularmente en las de los pies (con apariencia de pododermatitis)	Depósitos articulares de uratos (gota articular)	IV.71 VI.88
TENDONES & PATA	Tendones	Todas	Subluxación del tendón del gastrocnemio, corvejón aumentado de tamaño, usualmente de manera lateral	Perosis (tendón luxado)	IV.69
		Pollo	Complicación de tenosinovitis o no; postura característica de sentado sobre el corvejón; hematomas (patas verdes)	Ruptura del tendón gastrocnemio	IV.69
	Pata	Aves domésticas	Recorte severo del pico o del dedo	Mal procedimiento	I.3 I.9
		Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	Staphylococcosis ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57
		Todas	Lesión local al tegumento del cojinete plantar; cojera y renuencia a moverse; complicaciones: bursitis esternal; artritis; osteomielitis y/o tendinitis	Pododermatitis	IV.69

Tabl.107.2: Diagnóstico diferencial de otros desórdenes locomotores.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.
<b>Virus</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
	Pollo, aves de juego, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)</b>	II.19
	Pavo, pollo, Psitácidos	Caída de postura; enfermedad respiratoria (laringotraqueítis); encefalitis; miocarditis; pancreatitis	<b>Otros paramixovirus (serotipos 2,3,6 &amp; 7)</b>	II.19 II.39
	Pollo, pavo, codorniz, faisán	Pollos de 1-3 semanas; encefalomielitis (ataxia, parálisis, opostótonos, tremor); mortalidad de 25 a 50%; cataratas; caída de postura (5-10%)	<b>Encefalomielitis aviar (Hepatovirus)</b>	II.23
	Pollo (pavo)	Infiltración linfoide neoplásica e inflamación de nervios y sistema nerviosos central; parálisis de alas y patas; torticolis; parálisis y dilatación de buche; parálisis transitoria; ceguera (involucra el ojo)	<b>Enfermedad de Marek en forma Clásica (Mardivirus virulent)</b>	II.33
	Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	<b>Reticuloendoteliosis (Gammaretrovirus)</b>	II.35
	Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	<b>Enfermedad linfoproliferativa (Retrovirus)</b>	II.35
	Faisán, etc.	Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	<b>Encefalitis equina del este</b>	II.37
	Pavo, faisán, etc.	Encefalitis; caída de postura y huevos pequeños, blancos o sin cascarón (reproductores pavos)	<b>Encefalitis equina del oeste (Alfavirus)</b>	II.37
	Perdiz, pavo	Somnolencia; plumas erizadas, caída de postura severa; alta mortalidad (pavipollos)	<b>Virus J tierras altas</b>	II.37
	Ganso, pato y otras especies	Debilidad, incoordinación, encefalitis fatal; miocarditis.	<b>Virus del oeste del Nilo (Flavivirus)</b>	II.37
	Pavo	Parálisis (<10 semanas); mortalidad arriba de 80%; ovario hemorrágico; caída de postura	<b>Meningoencefalitis</b>	II.37
	Avestruz	Miocarditis; encefalitis	<b>Buyavirus Turlok-like</b>	II.37
	Pato Moscovita	Patitos (< 5 semanas); cojeras; mal emplume; diarrea; hidropericardio	<b>Parvovirus del pato Moscovita</b>	VI.86
<b>Bacterias</b>	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	<b>Clamidiosis aviar (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
	Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	<b>Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)</b>	III.41
	Pavo, pollo	Anorexia; diarrea; parálisis, opistótonos, torticolis, ceguera (opacidad corneal); tiftitis (con exudado caseoso); meningitis, onfalitis; hepatitis	<b>Arizonosis (S. enterica subsp. arizonae)</b>	III.44
	Pavo, pollo, etc.	Colisepticemia, localizaciones: meningitis, encefalitis panofltaimitis	<b>Meningitis panofltaimitis (Escherichia coli)</b>	III.45
	Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticolis); dermatitis fibrinonecrotica	<b>Cólera aviar crónica (Pasteurella multocida)</b>	III.46
	Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
	Todas	Parálisis flácida progresiva cranealmente a las alas, cuello y párpados (limber neck) incremento en la mortalidad sin lesiones	<b>Botulismo (Clostridium botulinum)</b>	III.51 III.52
	Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
	Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57
	Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
	Todas	Septicemia; encefalitis; mortalidad (arriba de 40%); miocarditis; necrosis hepática focal; nefritis; aerosaculitis; salpingitis; enteritis; conjuntivitis	<b>Listeriosis (Listeria monocytogenes)</b>	III.61
	Todas	Compresión de médula espinal ( <i>Staphylococcus spp.</i> o <i>Enterococcus caecorum</i> )	<b>Osteomielitis espinal</b>	IV.69
	Aves acuáticas	Enfermedad respiratoria; caída de postura; depósitos caseosos en el útero, meningitis	<b>Gallibacterium anatis</b>	VI.93
<b>Hongos</b>	Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios, etc.); retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, riñones; etc.	<b>Neumonía de las nacedoras (A. fumigatus)</b>	IV.62
	Pollo, pavo, etc.	Lesiones pulmonares y nerviosas parecidas a aspergilosis (pero más malacia)	<b>Ochroconis gallopava</b>	IV.62
<b>Parásitos</b>	Paloma, pavo, pollo, etc.	Anorexia; plumas erizadas; "úlceras orales"; (placas amarillas o masas caseosas en cavidad oral, faringe, esófago y buche); diseminación sistemática (hígado)	<b>Tricomoniiasis (Trichomonas gallinae)</b>	IV.67
	Todas	Presencia de numerosos quistes visibles en músculo cardíaco o esquelético; otras localizaciones: esófago, cerebro, pulmón, hígado	<b>Sarcocystis spp.</b>	IV.67
	Todas	Debilidad, emaciación, diarrea, ataxia, muerte progresiva	<b>Toxoplasma spp</b>	IV.67
	Todas	Anemia severa; mortalidad; esplenomegalia; nefritis; oclusión de capilares del cerebro; parásitos en las glóbulos rojos	<b>Malaria aviar (Plasmodium spp.)</b>	IV.67

Tabl.108.1: Diagnóstico diferencial de enfermedades del sistema nervioso central. Siguiendo a la sepsis, otras bacterias pueden ser localizadas en el sistema nervioso (*Salmonella* spp., *Mycoplasma* spp., etc.).

# Diagnóstico diferencial

## 108. ENFERMEDADES NERVIOSAS & OCULARES

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
OTRAS ENFERMEDADES NERVIOSAS	Neuritis viral	Pollo, aves de juego, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria severa (edema facial); signos nerviosos (torticolis, parálisis); mortalidad (hasta 50%); caída de postura	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 mesogénico</i> )	II.19	
		Pollo (pavo)	Infiltración linfoide neoplásica e inflamación de nervios y sistema nerviosos central; parálisis de alas y patas; torticolis; parálisis y dilatación de buche; parálisis transitoria; ceguera (involucra el ojo)	Enfermedad de Marek en forma Clásica ( <i>Mardivirus virulent</i> )	II.33	
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.35	
		Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	Enfermedad linfoproliferativa ( <i>Retrovirus</i> )	II.35	
		Pato Moscovita	Patitos (< 5 semanas); cojeras; mal emplume; diarrea; hidropericardio	Parvovirus del pato Moscovita	VI.86	
	Deficiencias, tóxicos	Aves domésticas	Pérdida de apetito y crecimiento; debilidad; parálisis; opistótonos	Deficiencia de riboflavina	IV.71	
		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, aves, etc.	Toxicidad aguda; diarrea; convulsiones; hígado agrandado con pequeños focos de necrosis y hemorragias; bazo, riñón y páncreas agrandados, atrofia de bolsa; intoxicación crónica: retaso en el crecimiento; caída de postura	Aflatoxicosis ( <i>Aspergillus spp.</i> )	IV.63	
		Aves	Pérdida de apetito y crecimiento; debilidad; parálisis; opistótonos	Deficiencia de tiamina	IV.71	
		Todas	Diarrea; cama mojada; caída de postura; debilidad muscular progresiva; muerte; ascitis; hidropericardio, hipertrofia ventricular derecha	Exceso de sal	IV.71	
		Aves	Signos nerviosos (ataxia); pollos de 2-3 semanas; encefalomalacia	Encefalomalacia nutricional	IV.71	
		Todas	Material retenido en la molleja; degeneración de miocardio; nefrosis; signos nerviosos	Intoxicación con plomo	V.79	
		Todas	Opistótonos; necrosis cerebro-cortical (inhibición de la utilización de tiamina)	Exceso de amprolium	V.79	
	ENFERMEDADES OCULARES	Virus	Todas	Forma cutánea; lesiones proliferativas nodulares progresando a costras gruesas; forma diftérica: lesiones en tracto respiratorio y digestivo superior	Viruela aviar ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31
			Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18
Pollo (pavo)			Infiltración linfoide neoplásica e inflamación de nervios y sistema nerviosos central; parálisis de alas y patas; torticolis; parálisis y dilatación de buche; parálisis transitoria; ceguera (involucra el ojo)	Enfermedad de Marek en forma Clásica ( <i>Mardivirus virulent</i> )	II.33	
Pollo, pavo, codorniz, faisán			Pollos de 1-3 semanas; encefalomiелitis (ataxia, parálisis, opostótonos, tremor); mortalidad de 25 a 50%; cataratas; caída de postura (5-10%)	Encefalomiелitis aviar ( <i>Hepatovirus</i> )	II.23	
Aves acuáticas			Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89	
Bacterias		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	Paratifoideas ( <i>Salmonella spp.</i> )	III.43	
		Pavo, pollo	Anorexia; diarrea; parálisis, opistótonos, torticolis, ceguera (opacidad corneal); tiflitis (con exudado caseoso); meningitis, onfalitis; hepatitis	Arizonosis ( <i>S. enterica subsp. arizonae</i> )	III.44	
		Pavo, pollo, etc.	Colisepicemia, localizaciones: meningitis, encefalitis panofltaimitis	Meningitis. panofltaimitis ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45	
		Pavo (Pollo)	Alta morbilidad; conjuntivitis espumosa; sinusitis; disnea; edema submandibular, retraso en el crecimiento; traqueítis (distorsión de anillos traqueales)	Bordetelosis ( <i>Bordetella avium</i> )	III.50	
		Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomiелitis	Yersiniosis ( <i>Y. pseudotuberculosis</i> )	III.59	
		Pato, pavo, cpollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60	
Otros		Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62	
		Todas	Oftalmia: parásitos en la membrana nictitante o saco conjuntival	<i>Oxyspirura spp.</i>	IV.67	
		Todas	Sinusitis; conjuntivitis; blefaritis	Exceso de amoniaco	IV.74	
	Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	Deficiencia de vitamina A	IV.71		

Tabl.108.2: Diagnóstico diferencial de otras enfermedades nerviosas y oculares.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>SEPTICEMIA</b>	<b>Virus</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)</b>	II.19
		Psitácidos	Aguda: Muerte súbita; inmunodepresión (necrosis bursal aguda); crónica: plumas distróficas, retraso en el crecimiento; inmunodepresión	<b>Enfermedad del pico y las plumas de Psitácidos</b>	II.39
		Pato, pato mula	DHV1; altamente fatal (<4 semanas); opistótonos; hepatitis; hemorragias; pancreatitis; DHV2&3: (3 a 6 semanas): hemorragias en hígado; riñones hinchados	<b>Hepatitis viral del pato</b>	VI.90
	<b>Bacterias</b>	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	<b>Clamidirosis aviar (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	<b>Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)</b>	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	<b>Sinovitis infecciosa (Mycoplasma synoviae)</b>	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Anorexia, postración; alas caídas; diarrea; mortalidad (hasta 100%); disnea; ceguera; artritis; nódulos (corazón, molleja, páncreas, pulmón, etc.)	<b>Pulorosis (S. Gallinarum-pullorum)</b>	I.3 III.42
		Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de folículos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	<b>Tifoidea aviar (S. Gallinarum-pullorum)</b>	III.42
		Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43
		Pavo, pollo	Anorexia; diarrea; parálisis, opistótonos, torticolis, ceguera (opacidad corneal); tiflitis (con exudado caseoso); meningitis, onfalitis; hepatitis	<b>Arizonosis (S. enterica subsp. arizonae)</b>	III.44
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita en aves en buenas condiciones; hepatitis (bilis tiñendo y agrandando el hígado); distensión de vesícula biliar; esplenomegalia	<b>Coliseptisepticemia aguda (Escherichia coli)</b>	III.45
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita en aves en buenas condiciones, con el buche lleno de alimento; hepatitis (bilis tiñendo y agrandando el hígado); distensión de vesícula biliar; esplenomegalia	<b>Coliseptisepticemia aguda (Escherichia coli)</b>	III.46 VI.93
		Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<b>Ornithobacterium rhinotracheale</b>	III.48
		Pato, pavo, pollo etc.	Signos respiratorios; diarrea verdosa; tremor; torticolis; mortalidad; septicemia; perihapatitis fibrinosa; pericarditis; aerosaculitis; meningitis; retraso en el crecimiento	<b>Septicemia del pato (Riemerella anatipestifer)</b>	III.49 VI.93
		Pavo (Pollo)	Alta morbilidad; conjuntivitis espumosa; sinusitis; disnea; edema submandibular, retraso en el crecimiento; traqueitis (distorsión de anillos traqueales)	<b>Bordetelosis (Bordetella avium)</b>	III.50
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	<b>Erisipelas (E. rhusiopathiae)</b>	III.55
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	<b>Streptococcus (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56
		Pollo, pavo, etc.	Endocarditis; granulomas hepáticos; artritis; amiloidosis (hígado, articulaciones)	<b>Enterococcus faecalis</b>	III.56
		Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloid); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57		
Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60		
Todas	Septicemia; encefalitis; mortalidad (arriba de 40%); miocarditis; necrosis hepática focal; nefritis; aerosaculitis; salpingitis; enteritis; conjuntivitis	<b>Listeriosis (Listeria monocytogenes)</b>	III.61		
Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	<b>Espiroquetosis (Brachyspira spp.)</b>	III.61		
Pavo, pollo	Osteomielitis; septicemia; lesiones cutáneas	<b>Arcanobacterium pyogenes</b>	III.61		
Todas	Muerte embrionaria; pollitos débiles; artritis; celulitis; diarrea; septicemia	<b>Aeromonas spp.</b>	III.61		
Todas	Muerte embrionaria; pollitos o pavipollos débiles; septicemia; hepatitis; artritis	<b>Acinetobacter spp.</b>	III.61		
Todas	Salpingitis, septicemia y/o neomonía	<b>Gallibacterium spp.</b>	III.61		
Todas	Infección de saco vitelino; septicemia; salpingitis; ooforitis; celulitis; enfermedad respiratoria	<b>Proteus spp.</b>	III.61		

Tabl.109.1: Muerte súbita asociada con virus o bacterias septicémicas.

# Diagnóstico diferencial

## 109. MUERTE SÚBITA

La muerte súbita fue observada en aves aparentemente sanas que no mostraron ningún precursor, el alimento estuvo presente en cavidad oral y buche. Esta muerte súbita también se encuentra en septicemias de curso agudo acompañadas de alta mortalidad (ver Tabl.108.1). También puede ser un problema nutricional o intoxicación, un desorden vascular o problema relacionado con el

medio ambiente de las aves. Finalmente, en algunos casos la muerte súbita puede ser de causa desconocida (p.e. «flip over»).

La muerte súbita debe ser diferenciada de «pseudo-muerte súbita» donde los signos de advertencia no fueron observados por el granjero.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
OTRAS CAUSAS DE MUERTE SÚBITA	Nutricional o intoxicación	Todas	Debilidad muscular; muerte súbita	Deficiencia de potasio	IV.71
		Todas	Diarrea; cama mojada; caída de postura; debilidad muscular progresiva; muerte; ascitis; hidropericardio, hipertrofia ventricular derecha	Exceso de sal	IV.71
		Todas las especies	Emplume deficiente; epidermitis periocular y en párpados; dermatitis de cojinetes plantar	Deficiencia de biotina	IV.71
		Todas	Obesidad; caída de postura; mortalidad, palidez y muerte súbita (hemorragias); acúmulo grande de grasa en cavidad abdominal e hígado (amarillo friable agrandado)	Síndrome de hígado graso hemorrágico	IV.71
		Aves	Riñones atrofiados; uréteres distendidos con urolitos, depósitos de uratos; muerte súbita	Urolitiasis	IV.71
		Todas	Diarrea acuosa; daño renal; privación de agua o rechazo; coccidiosis; deposición visceral de uratos, etc.	Deshidratación privación de agua	I.9 IV.72
		Todas	Material retenido en la molleja; degeneración de miocardio; nefrosis; signos nerviosos	Intoxicación con plomo	V.79
		Todas	Asfixia, cianosis de faneras, edema pulmonar y, hemorragias subcapsulares en hígado	Intoxicación aguda por propano butano	V.79
	Vascular	Pollo, pavo	Engrosamiento de la pared ventricular	Cardiomiopatía hipertrófica	IV.70
		Pavo, aves corredoras	Muerte súbita; canal pálida; grandes acúmulos de sangre en cavidad abdominal	Ruptura aórtica	IV.70 VI.100
		Pavo	Síndrome de muerte súbita en pavos asociado a hemorragias perirenales	Hemorragias perirenales	IV.70
	Parásitos	Pavo, pollo, codorniz, pato, etc.	Diarrea amarillo azufre; modo de andar anormal; tiflitis; lesiones hepáticas; focos necróticos en escarapela con bordes elevados y depresión central	Histomoniasis ( <i>Histomonas meleagridis</i> )	IV.66
		Todas	Presencia de numerosos quistes visibles en músculo cardíaco o esquelético; otras localizaciones: esófago, cerebro, pulmón, hígado	<i>Sarcocystis</i> spp.	IV.67
	Otros	Todas	Evolución hiperaguda o muerte súbita: sofocación	Golpe de calor	I.7
		Pollo	Muchas aves (de 1 a 8 semanas de edad) son encontradas muertas sobre sus espaldas (flip-over); tracto digestivo lleno; hígado agrandado, pálido y friable	Síndrome de muerte súbita en pollos de engorda	IV.70
		Codorniz, pollo, etc.	Muerte súbita; emaciación; deyecciones acuosas; úlceras profundas (intestino, ciego); peritonitis; hemorragias (hígado, bazo); esplenomegalia; hepatomegalia	Enteritis ulcerativa ( <i>Clostridium colinum</i> )	III.51 VI.96
		Todas	Muerte súbita; depresión plumas erizadas; diarrea; intestinos distendidos (líquido y gas fétidos); enteritis fibrinonecrotica; colangiohepatitis	Enteritis necrótica ( <i>Clostridium</i> spp.)	III.51 VI.98
		Pollo	Decúbito; ataxia, diarrea mucoide naranja; hemorragia y necrosis de hígado; enteritis lev; atrofia de bolsa	Síndrome de hipoglucemia y mortalidad aguda	IV.73

Tabl.109.2: Otras causas de muerte súbita.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
OVARIO	Regresión	Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18
		Pavo, pollo, etc.	Síndrome de cabeza hinchada, caída de postura hasta 70%	Metapneumovirus aviar	II.20
		Aves, codorniz	Caída drástica de postura; huevo anormales (cascarón delgado, cascarón suave o huevos en fáfara,); salpingitis; ovario inactivo	Síndrome de baja postura (Atadenovirus)	II.26
		Faisán, etc.	Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	Encefalitis equina del este	II.37
	Ooforitis	Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de folículos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	Tifoidea aviar (S. Gallinarum-pullorum)	III.42
		Pavo, pollo, otras especies	Caída de postura; mortalidad esporádica; "peritonitis por huevo"; salpingitis, obstrucción de oviducto; peritonitis por yema; ooforitis; epididimitis-orquitis	Salpingitis, orquitis (Escherichia coli)	III.45
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)	III.60
		Todas	Infección de saco vitelino; septicemia; salpingitis; ooforitis; celulitis; enfermedad respiratoria	Proteus spp.	III.61
	Hemorragias	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
		Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)	II.19
		Pavo	Parálisis (<10 semanas); mortalidad arriba de 80%; ovario hemorrágico; caída de postura	Meningoencefalitis	II.37
		Pavo, pollo, pato, ganso, etc.	Muerte súbita; septicemia; hemorragias; ooforitis; necrosis de piel; agrandamiento y necrosis de hígado y bazo; peritonitis; caída de postura	Cólera aviar aguda (Pasteurella multocida)	III.46 VI.93
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato (Herpesvirus del pato 1)	VI.89
		Pato	Parálisis: caída serevra de postura; diarrea; ovario degenerado y hemorrágico	Virus Tembusu	VI.92
	Tumores	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)	II.33
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	Leucosis linfoide (Retrovirus ALV-A)	II.34
		Polloc	Leucosis mieloide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia agranular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	Leucosis mieloide Mieloblastosis (Retrovirus ALV-J)	II.34
		Pollo	Tumores nodulares difusos color blanco-cremosos: otros tumores [ovario, riñón, timo, superficie de huesos (esternón, costillas, cráneo)]	Mielocitomatosis (Retrovirus ALV-J)	II.34
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis (Gammaretrovirus)	II.35
	OVIDUCTO	Salpingitis	Pavo, pollo, etc.	Síndrome de cabeza hinchada, caída de postura hasta 70%	Metapneumovirus aviar
Faisán, etc.			Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	Encefalitis equina del este	II.37
Pollo			Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa (Coronavirus)	II.21
Pollo, aves de combate, paloma, etc.			Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica (M. gallisepticum)	III.41
Pollo, pavo, etc.			Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	Sinovitis infecciosa (Mycoplasma synoviae)	III.41
Pavo, pollo, otras especies			Caída de postura; mortalidad esporádica; "peritonitis por huevo"; salpingitis, obstrucción de oviducto; peritonitis por yema; ooforitis; epididimitis-orquitis	Salpingitis, orquitis (Escherichia coli)	III.45
Pollo, pavo, pato			Endocarditis valvular (E. faecium, E. hirae, E. durans, S. gallineous, S. pluranimalium, S. zooepidemicus); encefalomalacia (E. hirae, E. durans); celulitis (S. dysgalactiae); septicémie (E. faecium, S. pluranimalium)	Enterococcus spp. Streptococcus spp.	III.56
Pato, pavo, pollo, etc.			Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)	III.60
Todas			Salpingitis, septicemia y/o neomonía	Gallibacterium spp.	III.61
Todas			Infección de saco vitelino; septicemia; salpingitis; ooforitis; celulitis; enfermedad respiratoria	Proteus spp.	III.61

Tabl.110.1: Diagnóstico diferencial de las principales lesiones en ovario y oviducto. Estas lesiones también pueden ser vistas en enfermedades septicémicas.



# Diagnóstico diferencial

## 110. SISTEMA REPRODUCTOR

El diagnóstico diferencial de desórdenes del aparato reproductor concierne esencialmente a reproductora todas las especies o ponedoras de algunas especies como la gallina y codorniz. Por estas razones el diagnóstico diferencial debe ser hecho esencialmente en hembras maduras mediante la observación de lesiones del sistema reproductor o problemas en la producción de huevo.

### LESIONES DEL SISTEMA REPRODUCTOR

#### Ovario (ver Tabl.110.1)

Las infecciones de ovario pueden ser agudas o crónicas. La apariencia “cocida” del ovario es característica de evoluciones crónicas.

#### Oviducto (ver Tabl.110.2)

La hipoplasia de oviducto se encuentra especialmente en “falsas ponedoras” infectadas en etapas tempranas por el virus de bronquitis infecciosa. El desarrollo incompleto del oviducto puede estar acompañado por el acúmulo de líquidos, algunas veces formando quistes grandes. Las gallinas afectadas parecen tener ascitis, adoptando una postura parecida a los pingüinos. Esta postura también se encuentra en caso de obstrucción de oviducto y peritonitis por yema.

La salpingitis es la principal causa de caída en la producción de huevos. Puede ser debida a infecciones virales o bacterianas. Durante el ataque viral, el revestimiento del oviducto es edematoso y congestionado, con o sin exudado gelatinoso, mientras que con la infección bacteriana se producirá la formación de exudado fibrinoso-purulento con la posibilidad de postura abdominal que progresa a peritonitis.

El prolapso o eversión del oviducto terminal ocasionando canibalismo es visto en particular en aves poco desarrolladas o en aves obesas.

### PROBLEMAS EN LA PRODUCCIÓN DE HUEVOS

#### Caída de postura

La definición de caída de postura es una caída súbita de la producción de huevos de al menos 5%. Primero es importante conocer las metas de producción exactas para tener una visualización clara de la caída de postura. Las compañías de reproductoras publican actualizaciones regulares de estas metas (Ver figura 110.1).

La caída de postura puede ser transitoria (6-8% durante 1-32 días) o seria (20-30% durante una o varias semanas). En una caída de postura también debe tomarse en cuenta la tasa de mortalidad. Por ejemplo, la bronquitis infecciosa causa una fuerte caída de postura y poca mortalidad, mientras que la misma caída de postura puede ser observada con alta mortalidad durante la infección con cepas de velogénicas de enfermedad de Newcastle. Es también difícil determinar si la pérdida de producción de huevos concierne a todas las aves de la parvada o solo algunas produciendo menos o aves completamente fuera de postura.

Causas múltiples o mezcladas de caída de postura:

- *Alimentación*. Una caída transitoria de postura puede ocurrir en ponedoras después de la reducción de consumo de alimento (error en la formulación, incorrecto ajuste de comederos, contaminantes).
- *Agua*. Interrupción o inadecuado aporte de agua (o alteración de la calidad del agua) pueden ocasionar una severa caída en la producción de huevos.
- *Estrés*. Luz por debajo de las recomendaciones, estrés calórico, sobrepoblación, plagas y parásitos, etc.
- *Esteatosis e infecciones bacterianas y virales* (ver Tabl.110.3)

#### Calidad del huevo (ver Chap.I.5)

Dependiendo de las lesiones del tracto reproductor, se pueden observar alteraciones en la forma del huevo. Por ejemplo la replicación de algunas cepas de bronquitis infecciosa en el magnum se asocian con defectos y depósitos irregulares de la albúmina, que también explica en el siguiente paso la forma irregular del cascarón. Si es un *Atadenovirus*, su replicación a nivel del útero puede causar cambios mayores en el cascarón (cascarón delgado o huevos en fáfara). Finalmente las anomalías en la punta del huevo que se observan en la infección por *Mycoplasma synoviae* son causadas por defectos funcionales y/o estructurales en el oviducto, principalmente localizados en la capa mamilar de la zona calcificada..

### REFERENCIAS

- Alcorn MJ. How to carry out a field investigation. In “*Poultry diseases*”, Ed. Pattison et al, Elsevier 2008, pp 24-38.
- Brugère-Picoux J & Lecoanet J. Les chutes de ponte ont de multiples causes. *Le Courrier Avicole*, 1980,36, n°780, 23-31.
- Majo N & Dolz R. Autopsie des volailles. Ed. du Point Vétérinaire, 2012, 82pp.
- Ferberwee A et al. Induction of eggshell apex abnormalities by *Mycoplasma synoviae*: field and experimental studies. *Avian Pathol*, 2009, 38:77-85.

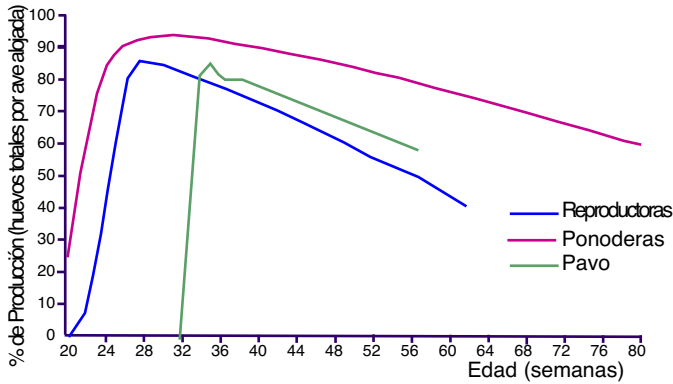


Fig. 110.1: Curva de producción de diferentes parvadas de ponederas. Nótese el contraste en la producción de número de huevos y persistencia para una ponedora moderna, reproductora pesada y reproductora de pavo.

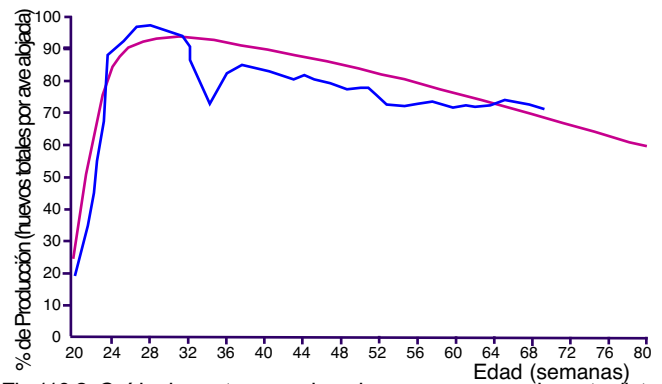


Fig. 110.2: Caída de postura ocasionada por un error en el aporte dietario de calcio ( $\text{CaCO}_3$  reemplazado por  $\text{MgCO}_3$ ). Este patrón de la curva de postura se observa también en fallas de luz problemas de ácaros rojos.

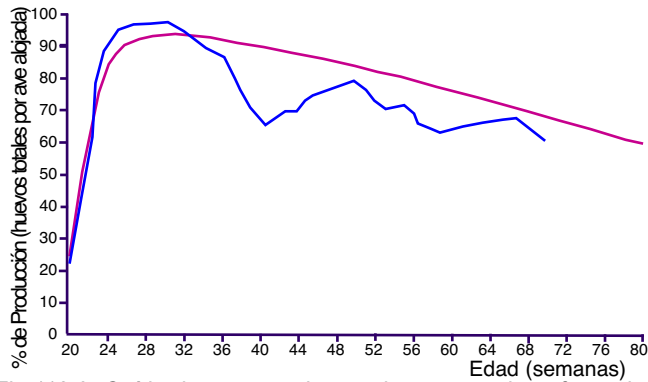


Fig. 110.3: Caída de postura observada en caso de enfermedad respiratoria crónica (*Mycoplasma gallisepticum*).

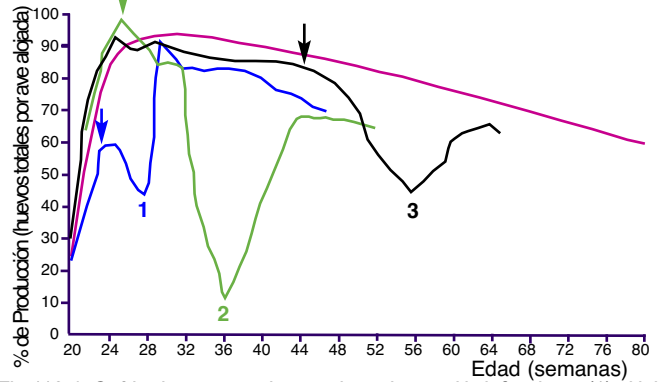


Fig. 110.4: Caída de postura observada en bronquitis infecciosa; (1) al inicio de la postura; (2) al máximo de postura (la misma curva que en influenza aviar pero con muy alta mortalidad); (3) a la mitad de la postura.

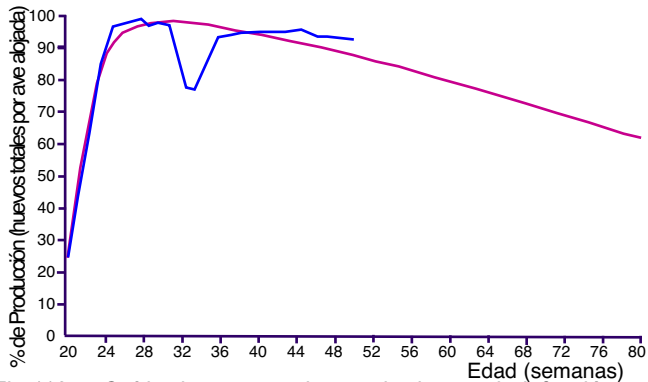


Fig. 110.5: Caída de postura observada durante la infección por Metapneumovirus aviar.

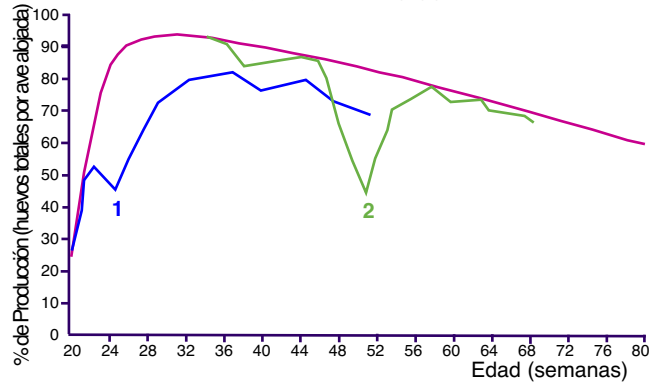


Fig. 110.6: Caída de postura observada en encefalomielitis aviar; (1) al inicio de la producción (caída súbita, recuperación larga e incompleta); (2) durante la postura (caída súbita moderada, en V).

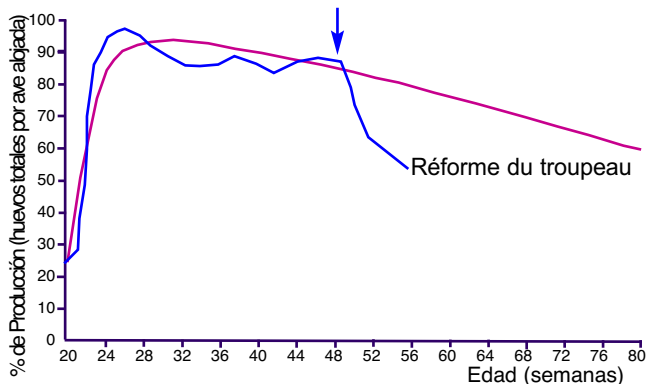


Fig. 110.7: Caída de postura observada en salmonelosis que resulta en reforma de la parvada.

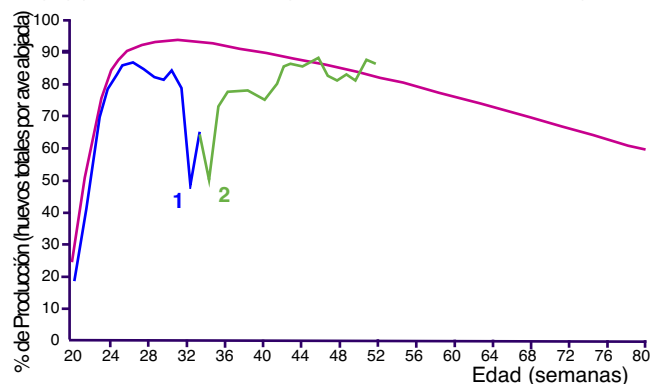


Fig. 110.8: Parasitosis de parvada "orgánica" (ascaridiasis); (1) primera caída de postura antes del tratamiento; (2) segunda caída de postura: rechazo del consumo de agua como resultado de sabor amargo de fitoterapia.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>SÍNDROME DE BAJA POSTURA</b>	<b>Crónica</b>	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	Sinovitis infecciosa ( <i>Mycoplasma synoviae</i> )	III.41
		Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de folículos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	Tifoidea aviar ( <i>S. Gallinarum-pullorum</i> )	III.42
		Pavo, pollo, otras especies	Caída de postura; mortalidad esporádica; "peritonitis por huevo"; salpingitis, obstrucción de oviducto; peritonitis por yema; ooforitis; epididimitis-orquitis	Salpingitis, orquitis ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45
		Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54
		Todas	Fin del período de postura (fisiológico)	Fisiológica	I.10
		Todas	Aflatoxicosis, ocratoxicosis, ergotismo e intoxicación por tricotecenos	Micotoxinas	IV.63
		Todas	Diarrea acuosa; daño renal; privación de agua o rechazo; coccidiosis; deposición visceral de uratos, etc.	Deshidratación privación de agua	I.9 IV.72
	<b>5-15%</b>	Pollo, faisán, pavo real	Forma leve de laringotraqueítis, caída de postura (5-15%) sin cambio en la calidad del cascarón; conjuntivitis; sinusitis	Forma leve de laringotraqueítis ( <i>Iltovirus</i> )	II.22
		Pollo, pavo, codorniz, faisán	Pollos de 1-3 semanas; encefalomielititis (ataxia, parálisis, opostótonos, tremor); mortalidad de 25 a 50%; cataratas; caída de postura (5-10%)	Encefalomielititis aviar ( <i>Hepatovirus</i> )	II.23
		Faisán, etc.	Encefalitis; aumento de mortalidad; caída de postura (reproductores pavos)	Encefalitis equina del este	II.37
		Pavo	Parálisis (<10 semanas); mortalidad arriba de 80%; ovario hemorrágico; caída de postura	Meningoencefalitis	II.37
		Pollo	Palidez; muerte súbita; caída de postura (hasta 20%); huevos anormales, sangre coagulada en la cavidad abdominal y/o hígado; hepatitis; bazo agrandado y pálido	Hepatitis E ( <i>Hepevirus</i> )	II.38
		Pavo	Alta morbilidad; depresión; mortalidad (edad <6 semanas); caída de postura; deyecciones mucoides; intestinos llenos con material acuoso y gas; atrofia de bolsa	Coronavirus del pavo ( <i>Coronavirus</i> )	II.36
		Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	Espiroquetosis ( <i>Brachyspira</i> spp.)	III.58
		Todas	Caída abrupta de postura; huevos pequeños; canibalismo	Deficiencia de sodio	IV.71
		Aves	Nerviosismo; picaje; estrés; agresiones; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia; huevos manchados con sangre; mortalidad	Ácaro rojo de las aves ( <i>Dermanyssus gallinae</i> )	IV.68
		Todas	Nerviosismo; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia	Ácaro de las aves del Norte	IV.68
		Todas	Parálisis; fragilidad ósea (fracturas); ovarios regresivos; caída en la producción de huevo; cascarón parcialmente calcificado	Osteoporosis (Fatiga de jaula de las ponedoras)	IV.69
		Todas	Picos, uñas y huesos suaves y flexibles; articulaciones engrosadas; huevos de cascarón delgado y quebradizo; caída de postura; disminución de incubabilidad	Raquitismo Osteomalacia	IV.69 IV.71
Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio; caída de postura	Deficiencia de vitamina A	IV.71		
<b>&gt;15%</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18	
	Pollo, aves de combate, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19	
	Todas	Signos respiratorios; conjuntivitis; enteritis; caída de postura; regresión ovárica; involución de oviducto; mortalidad < 5%	Virus de Influenza aviar de baja patogenicidad	II.18	
	Pavo, pollo, etc.	Síndrome de cabeza hinchada, traqueítis, caída de postura hasta 70%; pobre calidad de huevo	<i>Metapneumovirus</i> aviar	II.20 VI.97	
	Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21	
	Aves, codorniz	Caída drástica de postura; huevo anormales (cascarón delgado, cascarón suave o huevos en fáfara,); salpingitis; ovario inactivo	Síndrome de baja postura ( <i>Atadenovirus</i> )	II.26	
	Perdiz, pavo	Somnolencia; plumas erizadas, caída de postura severa; alta mortalidad (pavipollos)	Virus J tierras altas	II.37	
	Pollo, faisán, codorniz, etc.	Hinchazón facial; caída de postura (a 87%); conjuntivitis; traqueítis; neumonía; aerosaculitis; hepatitis; endocarditis; salpingitis; ooforitis; peritonitis; sinovitis	Coriza infecciosa ( <i>Av. paragallinarum</i> )	III.47	
	Pollo, pavo	Edema facial; caída de postura e incubabilidad; edema y consolidación de pulmones; pleuritis; aerosaculitis; peritonitis; pericarditis; enteritis; artritis; meningitis	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	III.48	
	Todas	Prurito, irritación y daño de piel ocasionando varias lesiones (pérdida de plumas, costras escoriaciones), retraso en el desarrollo, caída de postura (hasta 40%)	Piojos	IV.68	
	Ponedoras	Obesidad; caída de postura; mortalidad, palidez y muerte súbita (hemorragias); acúmulo grande de grasa en cavidad abdominal e hígado	Síndrome de hígado graso hemorrágico	IV.71	
	Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89	
Pato	Parálisis: caída severa de postura; diarrea; ovario degenerado y hemorrágico	Virus Tembusu	VI.92		
Aves acuáticas	Enfermedad respiratoria; caída de postura; depósitos caseosos en el útero, meningitis	<i>Gallibacterium anatis</i>	VI.93		

Tabl.110.2: Diagnóstico diferencial de caída súbita de postura en producción de huevos. Otras causas de caída de postura se observan en enfermedades con disminución en el consumo de alimento.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
<b>TUMORES RENALES</b>	<b>Neoplasias</b>	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (foliculos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (Mardivirus muy virulento)</b>	II.33
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	<b>Leucosis linfoide (Retrovirus ALV-A)</b>	II.34
		Polloc	Leucosis mieloide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia agranular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	<b>Leucosis mieloide Mieloblastosis (Retrovirus ALV-J)</b>	II.34
		Pollo	Acúmulos sólidos de mielocitos inmaduros	<b>Mielocitoma renal</b>	II.34
		Pollo	Tumores (piel o vísceras); tumores sólidos o masas quísticas llenas de sangre	<b>Hemangioma renal</b>	II.34
		Pavo	Pavos de 8-10 semanas de edad; bazo agrandado y moteado; tumores (hígado, timo, gónadas, páncreas, riñón, intestino, pulmón, corazón)	<b>Enfermedad linfoproliferativa (Retrovirus)</b>	II.35
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	<b>Reticuloendoteliosis (Gammaretrovirus)</b>	II.35
		Todas	Nefroblastoma; adenoma tubular; adenocarcinoma, etc.	<b>Otros tumores renales</b>	
<b>NEFRITIS</b>	<b>Enfermedades virales</b>	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	<b>Influenza aviar de alta patogenicidad</b>	II.18
		Pollo, aves de pelea, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	<b>Enfermedad de Newcastle (Paramyxovirus 1 velogénico)</b>	II.19
		Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	<b>Bronquitis infecciosa (Coronavirus)</b>	II.21
		Ganso, pato y otras especies	Debilidad, incoordinación, encefalitis fatal; miocarditis.	<b>Virus del oeste del Nilo (Flavivirus)</b>	II.37
		Pollo	Diarrea transitoria; retraso en el crecimiento; nefritis con deposición de uratos	<b>Nefritis aviar (Aviastrovirus)</b>	II.39
		Psitácidos	Signos nerviosos y/o gastrontestinales: dilatación de proventrículo; encefalomielitis; miocarditis; adrenalitis; corioretinitis	<b>Dilatación proventricular (Bornavirus aviar)</b>	II.39
		Psitácidos	Muerte súbita; hepatoesplenomegalia; hemorragias (corazón, intestino, hígado)	<b>Infección por Poliomavirus</b>	II.39
		Ganso, pato Moscovita	Mortalidad (hasta 60%); en aves viejas: hepatitis; nefritis; ascitis; edema intestinal; cojeras; diarrea; esplenomegalia; emplume deficiente	<b>Enfermedad de Derszy (Parvovirus)</b>	VI.87
		Ganso	Dificultades locomotoras; diarrea hemorrágica (a veces); nefritis; ascitis; depósitos de uratos en vísceras y articulaciones (forma crónica)	<b>Nefritis enteritis hemorrágica</b>	VI.88
	<b>Enfermedades bacterianas</b>	Psitácidos, pavo, pato, etc.	Anorexia; plumas erizadas; expectoración; deyecciones verdes; pérdida de peso; caída de postura; conjuntivitis; aerosaculitis; pericarditis; enteritis; hepatitis; esplenitis	<b>Clamidirosis aviar (Chlamydia psittaci)</b>	III.40
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita en aves en buenas condiciones; hepatitis (bilis tiñendo y agrandando el hígado); distensión de vesícula biliar; esplenomegalia	<b>Coliseptisepticemia aguda (Escherichia coli)</b>	III.45
		Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineous</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
		Pato, pollo, pavo	Síndrome de muerte súbita en patitos; septicemia; esplenomegalia; hepatomegalia; osteomielitis; artritis; endocarditis valvular vegetativa	<b>Streptococcus (Streptococcus gallolyticus)</b>	III.56 VI.99
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (Pseudomonas spp.)</b>	III.60
<b>Abscesos</b>	Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (Salmonella spp.)</b>	III.43	
	Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (Staphylococcus aureus)</b>	III.57	
	Pavo, pollo, pato, paloma, etc.	Diarrea; disnea; deyecciones amarillo verdosas; cojeras; conjuntivitis; granulomas; hígado, bazo, pulmón, corazón, riñón, articulaciones; osteomielitis	<b>Yersiniosis (Y. pseudotuberculosis)</b>	III.59 VI.93	

Tabl.111.1: Diagnóstico diferencial de tumores renales, nefritis y abscesos de riñón.

# Diagnóstico diferencial

## 111. DESÓRDENES URINARIOS

El diagnóstico diferencial de los desórdenes del sistema urinario es particularmente difícil en el caso de nefritis o deposición de gota visceral. En efecto, si existen enfermedades causadas por agentes patógenos con tropismo renal (p.e. bronquitis infecciosa o nefritis aviar), el daño renal es

generalmente secundario a enfermedades de tipo sistémico o acompañadas con síndrome hemorrágico. Puede también ser nefrosis debida a disfunción del sistema urinario (inadecuado consumo de agua ocasionando complicaciones como urolitiasis, nefritis y deposición visceral de uratos).

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
DEPOSICIÓN VISCERAL DE URATOS	Hongos & micotoxicosis	Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (Tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; <i>etc.</i>	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62
		Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, aves, <i>etc.</i>	Toxicidad aguda; diarrea; ataxia; convulsiones; hígado agrandado con pequeños focos de necrosis y hemorragias; bazo, riñón y páncreas agrandados, atrofia de bolsa; intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; caída de postura; disminución de la incubabilidad	Aflatoxicosis ( <i>Aspergillus spp.</i> )	IV.63
		Pato, pavo, ganso, <i>etc.</i>	Intoxicación aguda; tremor; mortalidad (hasta 50%); nefrosis; hígado (pálido) caída de postura; intoxicación crónica; retraso en el crecimiento; falla renal (depósitos de uratos)	Ocratoxicosis ( <i>Aspergillus, Penicillium</i> )	IV.63
	Nefrosis o nefritis	Pollo	Conjuntivitis; traqueítis; neumonía; nefritis (aves jóvenes; salpingitis anormalidad es de cascarón y albúmina); caída de postura (>50%); falsa ponedoras; enteritis	Bronquitis infecciosa ( <i>Coronavirus</i> )	II.21
		Pollo	Forma aguda; picoteo de la cloaca; diarrea; mortalidad (10-90%); inflamación de bolsa; hinchada en principio y atrofia posterior; hemorragias petequiales (músculos, hígado); deposición de uratos en riñón; forma leve; inmunodepresión	Enfermedad de Gumboro ( <i>Avibirnavirus</i> )	II.32
		Pollo	Pobre crecimiento; costras alrededor de los ojos y pico; condrodistrofia; muerte súbita; infiltración de lípidos en hígado, riñón y corazón	Síndrome de hígado y riñón graso en pollos de engorda	IV.71
		Todas	Diarrea acuosa; debilidad; edema cerebelar; hepatotoxicidad; pérdida de plumas	Exceso de selenio orgánico	IV.71
		Todas	Precipitación de uratos; riñón; corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos, peritoneo, músculos, cápsula sinovial, bazo	Deposición visceral de uratos (gota visceral)	IV.71
		Todas	Material retenido en la molleja; degeneración de miocardio; nefrosis; signos nerviosos	Intoxicación con plomo	V.79
	OTRAS LESIONES RENALES	Congestión & hemorragia	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad
Pollo, aves de pelea, paloma, <i>etc.</i>			Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19
Ganso			Dificultades locomotoras; diarrea hemorrágica (a veces); nefritis; ascitis; depósitos de uratos en vísceras y articulaciones (forma crónica)	Nefritis enteritis hemorrágica	VI.88
Aves acuáticas			Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89
Pato, pato mula			DHV1; altamente fatal (<4 semanas); opistótonos; hepatitis; hemorragias; pancreatitis; DHV2&3: (3 a 6 semanas): hemorragias en hígado; riñones hinchados	Hepatitis viral del pato	VI.90
Pavo			Síndrome de muerte súbita en pavos asociado a hemorragias perirenales	Hemorragias perirenales	IV.70
Parásitos		Pollo, pavo, codorniz, <i>etc.</i>	Forma respiratoria; sinusitis, bronconeumonía, aerosaculitis; forma gastrointestinal; diarrea, retraso en el crecimiento; forma renal: riñones agrandados y pálidos; depósitos de uratos	Criptosporidiosis ( <i>Cryptosporidium spp.</i> )	IV.65
		Todas	Anemia severa; mortalidad; esplenomegalia; nefritis; oclusión de capilares del cerebro; parásitos en las glóbulos rojos	Malaria aviar ( <i>Plasmodium spp.</i> )	IV.67
	Ganso	Coccidiosis renal	Coccidiosis ( <i>Eimeria truncata</i> )	VI.94	

Tabl.111.2: Diagnóstico diferencial de otras lesiones renales con o sin deposición visceral de uratos.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
<b>PLUMAJE ANORMAL, PÉRDIDA DE PLUMAS, DAÑOS, etc.</b>	<b>Canibalismo, quemaduras, etc.</b>	Todas	Diarrea acuosa; daño renal; privación de agua o rechazo; coccidiosis; deposición visceral de uratos, etc.	Deshidratación privación de agua	I.9 IV.72	
		Todas	Temperatura alta de caseta o criadoras; quemaduras; pérdida de plumas	Quemaduras, exceso de calor	I.7	
		Todas	Desorden de conducto no asociado a una causa específica; sobrepoblación; persecución y picaje de plumas de aves deficientes o enfermas	Canibalismo	I.9	
		Aves	Corte severo de pico o de dedos	Mal procedimiento	I.9	
	<b>Nutricional o intoxicación</b>	Pato, pavo, ganso, gallina de Guinea, etc.	Intoxicación aguda; diarrea; lesiones necróticas (mucosa oral, tracto gastrointestinal); intoxicación crónica: retraso en el crecimiento; anomalías de emplume; caída de postura; hepatitis; inmunodepresión	Intoxicación por tricocenos	IV.63	
		Pollo	Retraso en el crecimiento; caída de postura; incoordinación nerviosa; desarrollo anormal de plumas; enteritis; necrosis de extremidades (pico, alas, dedos)	Ergostismo ( <i>Claviceps purpurea</i> )		
		Todas	Cojeras, Picos, uñas y huesos suaves y flexibles; articulaciones engrosadas (rosario raquíto); huevos de cascarón delgado y quebradizo; caída de postura; disminución de incubabilidad	Raquitismo Osteomalacia	IV.69 IV.71	
		Todas	Diarrea acuosa; debilidad; edema cerebelar; hepatotoxicidad; pérdida de plumas	Exceso de selenio orgánico	IV.71	
		Aves domésticas	Retraso en el crecimiento; dermatitis; pobre emplumado; dedos curvados, parálisis	Deficiencia de riboflavina	IV.71	
		Todas	Pobre crecimiento; emplume deficiente; piel escamosa; condrodistrofia; caída de postura	Deficiencia de Zinc	IV.71	
		Toutes espèces	Emplume deficiente; epidermitis periocular y en párpados; dermatitis de cojinete plantar	Deficiencia de biotina	IV.71	
		Todas	Dermatitis (pico, párpados, cloaca, patas) y pérdida de plumas	Deficiencia de vitamina B <sub>5</sub>	IV.71	
		Todas	Caída abrupta de postura; huevos pequeños; canibalismo	Carencia en sodium	IV.71	
		Pavo, pollo, etc.	Dermatitis (cojinete plantar); hiperqueratosis, necrosis; úlceras; dolor	Dermatitis por contacto	IV.71	
		Todas	Hiperqueratosis (corneal, boca, esófago); nefropatía nutricional; plumas erizadas; hiperqueratosis corneal y lesión en nervio: caída de postura	Deficiencia de vitamina A	IV.71 VI.100	
		<b>Virus</b>	Pollo	Pollos pálidos; retraso en el crecimiento; anomalías de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	Problemas entéricos ( <i>Reovirus</i> )	II.39
			Pollo	Parvada dispareja, emplume deficiente, diarrea acuosa, alta mortalidad, osteoporosis y deformación de hueso intestino y el ciego pálidos y distendidos	Síndrome de enanismo y retraso ( <i>Parvovirus</i> )	II.28
	Pavo		Depresión, retraso en el crecimiento; emplume deficiente, diarrea, osteoporosis; deformación de hueso, intestino y ciego pálidos y distendidos con moco	Complejo de enteritis del pavipollo ( <i>Parvovirus</i> )	II.28 IV.72	
	Pavo, pollo, pato, ganso		Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	Reticuloendoteliosis ( <i>Gammaretrovirus</i> )	II.34 II.35	
	Pato Moscovita		Patitos (< 5 semanas); cojeras; mal emplume; diarrea; hidropericardio	Parvovirus del pato Moscovita	VI.86	
	Pato mula		Síndrome de enanismo y pico corto (SBDS); retraso del crecimiento; deformidad y fracturas de huesos largos; esplenomegalia; edema intestinal	SBDS enfermedad de Derszy ( <i>Parvovirus</i> )	VI.87	
	Aves acuáticas		Retraso en el crecimiento; emplume deficiente; inmunodepresión	Circovirus del pato o ganso	VI.91	
	<b>Bacterias</b>	Pavo, pollo	Reducción de incubabilidad (5-20%); aerosaculitis; anomalías de emplume y deformidad de piernas	Micoplasmosis ( <i>Mycoplasma iowae</i> )	III.41	
	<b>Parásitos</b>	Todas	Prurito, irritación y daño de piel ocasionando varias lesiones (pérdida de plumas, costras escoriaciones), retraso en el desarrollo, caída de postura (hasta 40%); mortalidad	Piojos	IV.68	
		Aves	Nerviosismo; picaje; estrés; agresiones; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia; huevos manchados con sangre; mortalidad	Ácaro rojo de las aves ( <i>Dermanyssus gallinae</i> )	IV.68	
		Todas	Nerviosismo; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia	Ácaro de las aves del Norte ( <i>O. sylviarum</i> )	IV.68	
		Todas	Escamas; piel engrosada y arrugada	Ácaro desplumador ( <i>N. gallinae</i> )	IV.68	
Todas		Piel engrosada con hiperqueratosis y costras; patas y uñas gradualmente deformes ocasionando cojeras; lesiones de pico	Ácaro de la pata escamosa ( <i>K. mutans</i> )	IV.68		
Aves corredoras		Piojo de la pluma	<i>Struthiolipeuris spp.</i>	VI.100		

Tabl.112.1: Diagnóstico diferencial de plumaje anormal, pérdida de plumas, daños, etc.

# Diagnóstico diferencial

## 112. ENFERMEDADES DE LA PIEL & LAS PLUMAS

Las enfermedades de la piel y plumas pueden ser indicativas de diferentes problemas en la granja (virus, bacterias, parásitos, malnutrición, intoxicación, etc.). También puede ser un problema significativo de bienestar animal en la granja, donde las condiciones se acompañan de dolor o problemas de conducta, incluyendo canibalismo.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades de la piel y las plumas debe considerar el proceso natural que ocurre en ponedoras maduras, al completar el ciclo de postura (pelecha, renovación de plumas viejas por plumas nuevas). Finalmente, las plumas erizadas o palidez de la piel pueden ser vistas en muchas enfermedades y no son específicas.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
ENFERMEDADES DE LA PIEL LOCALIZADAS	Onfalitis	Todas	Septicemia; diarrea; ceguera; cojera; hepatitis; esplenitis; pericarditis; artritis; aerosaculitis; tiflitis; onfalitis; peritonitis; ooforitis; meningitis	<b>Paratifoideas (<i>Salmonella</i> spp.)</b>	III.43
		Pavo, pollo, etc.	Infección del saco vitelino; onfalitis; (distensión abdominal, alta mortalidad; enfermedad del pollito pulposo); septicemia; peritonitis; ooforitis o salpingitis en reproductoras	<b>Onfalitis (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45
		Pollo, pavo	Depresión; cojeras; piel enrojecida y húmeda; celulitis serosanguinolenta o enfisematosa; gas; "cola de burbuja"; olor fétido	<b>Dermatitis gangrenosa (<i>Clostridium</i> spp., <i>S. aureus</i>)</b>	III.51 III.57
		Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<b>Enterococcus spp. Streptococcus spp.</b>	III.56
		Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57
		Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (<i>Pseudomonas</i> spp.)</b>	III.60
		Pavo, pollo	Osteomielitis; septicemia; lesiones cutáneas	<b><i>Arcanobacterium pyogenes</i></b>	III.61
		Todas	Infección de saco vitelino; septicemia; salpingitis; ooforitis; celulitis; enfermedad respiratoria	<b><i>Proteus</i> spp.</b>	III.61
	Bursitis de la quilla	Pollo, pavo, etc.	Artritis; sinovitis; bursitis de la quilla; signos respiratorios; caída de postura (anormalidades en la punta del huevo); tendosinovitis; salpingitis; aerosaculitis	<b>Sinovitis infecciosa (<i>Mycoplasma synoviae</i>)</b>	III.41
		Pavo	Reducción en la incubabilidad del huevo; sinusitis; aerosaculitis; crecimiento pobre; plumaje "helicóptero"; anormalidades esqueléticas (osteomielitis, osteodistrofia)	<b>Micoplasmosis (<i>Mycoplasma meleagridis</i>)</b>	III.41
Pavo, pollo, etc.		Celulitis (exudado serosanguinolento a caseoso, fibrinoheterofílico en tejido subcutáneo); síndrome de cabeza hinchada; otras lesiones de colibacilosis	<b>Celulitis (<i>Escherichia coli</i>)</b>	III.45	
Pododermatitis	Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	<b>Staphylococcosis (<i>Staphylococcus aureus</i>)</b>	III.57	
	Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	<b>Pseudomoniasis (<i>Pseudomonas</i> spp.)</b>	III.60	
	Pavo, pollo	Osteomielitis; septicemia; lesiones cutáneas	<b><i>Arcanobacterium pyogenes</i></b>	III.61	
	Todas	Lesión local al tegumento del cojinete plantar; cojera y renuencia a moverse; complicaciones: bursitis esternal; artritis; osteomielitis y/o tendinitis	<b>Pododermatitis</b>	IV.69	
	Pavo, pollo, etc.	Dermatitis (cojinete plantar); hiperqueratosis, necrosis; úlceras; dolor	<b>Dermatitis por contacto</b>	IV.71 IV.74	
Otros	Pollo de engorda	Ulceración superficial y costras en la piel de los muslos; problema multifactorial; emplume deficiente, sobrepoblación, poca cama	<b>Síndrome de cadera costrosa</b>		

Tabl.112.2: Diagnóstico diferencial de enfermedades de la piel localizadas.

Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.	
DESÓRDENES DE PIEL & SUBCUTÁNEOS	Congestión, cianosis, hemorragias, etc.	Todas	Inicio súbito (mortalidad 100%); caída de postura; signos respiratorios (sinusitis, hinchazón facial); hemorragias; cianosis; diarrea; encefalitis; pancreatitis	Influenza aviar de alta patogenicidad	II.18
		Pollo, aves de juego, paloma, etc.	Muerte súbita con alta mortalidad; lesiones hemorrágicas en tracto intestinal; encefalitis	Enfermedad de Newcastle ( <i>Paramyxovirus 1 velogénico</i> )	II.19
		Pavo, pollo, etc.	Síndrome de cabeza hinchada, traqueítis, caída de postura hasta 70%; pobre calidad de huevo	<i>Metapneumovirus aviar</i>	II.20
		Pollo	Pollos de 2-4 semanas; hematocrito <27%; despoblación linfóide (timo y bolsa de Fabricio atrofiadas, palidez de médula ósea); hemorragias; mortalidad	Anemia infecciosa ( <i>Gyrovirus</i> )	II.30
		Psitácidos	Muerte súbita; hepatoesplenomegalia; hemorragias (corazón, intestino, hígado)	Infección por Poliomavirus	II.39
		Pollo, pavo, aves de juego, etc.	Enfermedad respiratoria crónica; postración; caída de postura y mala calidad del huevo; sinusitis; queratoconjuntivitis; aerosaculitis; tenosinovitis; salpingitis	Enfermedad respiratoria crónica ( <i>M. gallisepticum</i> )	III.41
		Pavo, pollo, etc.	Muerte súbita; cresta y barbillas púrpuras o turgentes; diarrea verde amarillenta; mortalidad; septicemia; congestión o hemorragias (petequias); enteritis catarral; esplenomegalia; endocarditis valvular; artritis	Erisipelas ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> )	III.55
		Pavo, pollo, codorniz, pato, etc.	Diarrea amarillo azufre; modo de andar anormal; tiflitis; lesiones hepáticas; focos necróticos en escarapela con bordes elevados y depresión central	Histomoniasis ( <i>Histomonas meleagridis</i> )	IV.66
		Aves	Edema subcutáneo gelatinoso negro o negro-azulado	Diátesis exudativa	IV.71
		Todas	Asfixia, cianosis de faneras, edema pulmonar y, hemorragias subcapsulares en hígado	Intoxicación aguda por propano butano	IV.79
		Aves acuáticas	Diarrea sanguinolenta, morbilidad lata, mortalidad alta; conjuntivitis; esofagitis hemorragias diseminadas; caída de postura (25-40%) bazo pequeño	Enteritis viral del pato ( <i>Herpesvirus del pato 1</i> )	VI.89
Dermatitis viral	Todas	Forma cutánea; lesiones proliferativas nodulares progresando a costras gruesas; forma diftérica: lesiones en tracto respiratorio y digestivo superior	Viruela aviar ( <i>Avipoxvirus</i> )	II.31	
	Psitácidos	Aguda: Muerte súbita; inmunodepresión (necrosis bursal aguda); crónica: plumas distróficas, retraso en el crecimiento; inmunodepresión (necrosis de bolsa)	Enfermedad del pico y las plumas de Psitácidos ( <i>Circovirus</i> )	II.39	
Dermatitis bacteriana	Pavo, pollo, etc.	Celulitis (exudado serosanguinolento a caseoso, fibrinoheterofílico en tejido subcutáneo); síndrome de cabeza hinchada; otras lesiones de colibacilosis	Celulitis ( <i>Escherichia coli</i> )	III.45	
	Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticolis); dermatitis fibrinonecrotica	Cólera aviar crónica ( <i>Pasteurella multocida</i> )	III.46	
	Pollo, pavo	Depresión; cojeras; piel enrojecida y húmeda; celulitis serosanguinolenta o enfisematosa; gas; "cola de burbuja"; olor fétido	Dermatitis gangrenosa ( <i>Clostridium spp.</i> , <i>S. aureus</i> )	III.51 III.57	
	Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	Tuberculosis ( <i>Mycobacterium avium</i> )	III.54	
	Pollo, pavo, pato	Endocarditis valvular ( <i>E. faecium</i> , <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> , <i>S. gallineus</i> , <i>S. pluranimalium</i> , <i>S. zooepidemicus</i> ); encefalomalacia ( <i>E. hirae</i> , <i>E. durans</i> ); celulitis ( <i>S. dysgalactiae</i> ); septicémie ( <i>E. faecium</i> , <i>S. pluranimalium</i> )	<i>Enterococcus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i>	III.56	
	Todas	Muerte súbita; palidez; sinusitis; artritis (amiloide); sinovitis, osteomielitis; dermatitis; onfalitis; septicemia; hígado verde; neumonía; endocarditis; para de globo	Staphylococcosis ( <i>Staphylococcus aureus</i> )	III.57	
	Pato, pavo, pollo, etc.	Los signos clínicos pueden variar mucho y las lesiones no son específicas; infección del saco vitelino; muerte súbita; hinchazón de la cabeza; diarrea; artritis; etc.	Pseudomoniasis ( <i>Pseudomonas spp.</i> )	III.60	
Dermatitis micótica	Todas	Disnea; mortalidad; nódulos (tráquea, bronquios; pulmones, sacos aéreos); diarrea; retraso en el crecimiento, infección sistémica con otras localizaciones: cerebro, ojo, piel; riñones; etc.	Neumonía de las nacedoras ( <i>Aspergillus fumigatus</i> )	IV.62	
	Todas	Reducción en el consumo de alimento; lesiones digestivas principalmente en buche (tapizado multifocal de material blanco caseoso)	Candidiasis ( <i>Candida albicans</i> )	IV.62	
	Aves	Invasión superficial de piel sin plumas (cresta, barbillas,) hiperplasia epidermal e hiperqueratosis	Dermatofitosis (Favus) ( <i>Microsporum spp.</i> )	IV.62	

Tabl.112.3: Diagnóstico diferencial de desórdenes de piel y subcutáneos



Signos & lesiones	Especies afectadas	Principales signos clínicos & lesiones	Etiología	Cap.		
<b>NÓDULOS &amp; FOLICULITIS</b>	<b>Neoplasias</b>	Pollo (pavo)	Depresión pérdida de peso, diarrea, linfomas difusos o nodulares en órganos viscerales (hígado, bazo, ovario, riñón, proventrículo, corazón, bolsa) y algunas veces en piel (folículos de la pluma) y músculo esquelético	<b>Enfermedad de Marek en forma aguda (<i>Mardivirus</i> muy virulento)</b>	II.33	
		Pollo	Palidez, tumores nodulares o difusos en hígado, bazo, bolsa y otros órganos; tejido esquelético; infección subclínica sin lesiones neoplásicas; caída de postura	<b>Leucosis linfoide (<i>Retrovirus</i> ALV-A)</b>	II.34	
		Pollo	Leucosis mieloide difusa; palidez; hígado y bazo agrandados, apariencia agranular del hígado; bolsa algunas veces con tumores; infiltración tumoral de médula ósea; leucemia mieloblástica; otros tumores (ovario, riñón, bolsa)	<b>Leucosis mieloide Mieloblastosis (<i>Retrovirus</i> ALV-J)</b>	II.34	
		Pollo	Tumores nodulares difusos color blanco-cremosos: otros tumores [ovario, riñón, timo, superficie de huesos (esternón, costillas, cráneo)]	<b>Mielocitomatosis (<i>Retrovirus</i> ALV-J)</b>	II.34	
		Pavo, pollo, pato, ganso	Enanismo; palidez, desarrollo anormal de plumas, cojeras; atrofia de timo y bolsa; nervios periféricos agrandados (marginal); proventriculitis; enteritis; hepatomegalia; esplenomegalia; otros tumores (gónadas, páncreas, riñón, corazón)	<b>Reticuloendoteliosis (<i>Gammaretrovirus</i>)</b>	II.35	
	<b>Abscesos</b>	Pollo, pavo, etc.	Abscesos localizados: articulaciones, cabeza, oviducto, tracto respiratorio (neumonía, aerosaculitis), oído medio y meninges (torticolis); dermatitis fibrinonecrotica	<b>Cólera aviar crónica (<i>Pasteurella multocida</i>)</b>	III.46	
		Todas	Emaciación progresiva; palidez; diarrea; cojeras; granulomas: Triada de lesiones "hígado, bazo, intestino", médula ósea, ovario, testículo, corazón, piel, pulmón	<b>Tuberculosis (<i>Mycobacterium avium</i>)</b>	III.54	
	<b>PALIDEZ DE PIEL</b>	<b>Mala absorción intestinal</b>	Pollo	Pollos pálidos; retraso en el e crecimiento; anomalía es de emplume ("pollos helicóptero"); fractura de cabeza femoral; diarrea naranja; dilatación de proventrículo	<b>Problemas entéricos (<i>Reovirus</i>)</b>	II.27 II.28
			Todas	Mala absorción intestinal y anemia	<b>Coccidiosis</b>	IV.64
			Pollo, pavo	Anemia; diarrea intermitente; pérdida de peso; caída de postura; impactación intestinal	<b>Ascaridia spp.</b>	IV.67
<b>Anemia</b>		Pavo, tordo	Muerte súbita; deyecciones sanguinolentas; mortalidad de 10-15% (hasta 60%); intestino delgado hinchado, rojo oscuro y lleno de contenido sanguinolento; bazo aumentado de tamaño, moteado; hepatomegalia	<b>Enteritis hemorrágica del pavo (<i>Siadenovirus</i>)</b>	II.25	
		Pollo	Pollos de 2-4 semanas; hematocrito <27%; despoblación linfoide (timo y bolsa de Fabricio atrofiadas, palidez de médula ósea); hemorragias; mortalidad	<b>Anemia infecciosa (<i>Gyrovirus</i>)</b>	II.30	
		Pollo	Leucemia, células malignas remanentes dentro de los vasos sanguíneos; eritroblastosis en hígado, bazo, médula ósea; coloración rojo cereza particular de hígado y bazo; otros tumores en riñones, algunas veces hemorragias en músculos	<b>Leucosis eritroide (<i>Retrovirus</i> ALV-J)</b>	II.35	
		Aves, pavo	Crestas arrugadas y pálidas; caída de postura; regresión nodular de folículos ováricos; hepatitis; salpingitis; ooforitis; focos o nódulos blancos en testículo	<b>Tifoidea aviar (<i>S. Gallinarum-pullorum</i>)</b>	III.42	
		Todas	Anorexia; fiebre; depresión; cianosis de cabeza; anemia; marcado agrandamiento y moteado de bazo; hepatitis; nefritis; pericarditis	<b>Espiroquetosis (<i>Borrelia anserina</i>)</b>	III.61	
		Todas	Incremento en la mortalidad; anemia severa; ascitis y falla ventricular derecha	<b><i>Aegyptianella pullorum</i></b>	III.61	
		Todas	Anemia severa; mortalidad; esplenomegalia; nefritis; oclusión de capilares del cerebro; parásitos en las glóbulos rojos	<b>Malaria aviar (<i>Plasmodium</i> spp.)</b>	IV.67	
Pavo, pato, ganso, etc.	Anemia; hemorragias; disminución importante del crecimiento; alta tasa de mortalidad; se observan leucocitos parasitados en frotis sanguíneos	<b>Leocitoozonosis (<i>Leucocytozoon</i> spp.)</b>	IV.67			
Aves	Nerviosismo; picaje; estrés; agresiones; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia; huevos manchados con sangre; mortalidad	<b>Ácaro rojo de las aves (<i>Dermanyssus gallinae</i>)</b>	IV.68			
Todas	Nerviosismo; caída de postura; retraso en el desarrollo; anemia	<b>Ácaro de las aves del Norte (<i>O. sylviarum</i>)</b>	IV.68			
Ponedoras	Obesidad; caída de postura; mortalidad, palidez y muerte súbita (hemorragias); acúmulo grande de grasa en cavidad abdominal e hígado (amarillo friable agrandado)	<b>Síndrome de hígado graso hemorrágico</b>	IV.71			

Tabl.112.4: Diagnóstico diferencial de nódulos, foliculitis y palidez de piel.



Fig.113.1 & 113.2: Deyecciones fecales normales (nota 1).



Fig.113.3 & 113.4: Deyecciones cecales normales. La deyección cecal de la Fig.113.4 es normal pero está depositada sobre una deyección intestinal.



Fig.113.5, 113.6 & 113.7: Deyecciones fecales (nota 2). Estos cambios moderados son los primeros signos de alerta de un desorden intestinal.



Fig.113.8: Deyección cecal (nota 2).

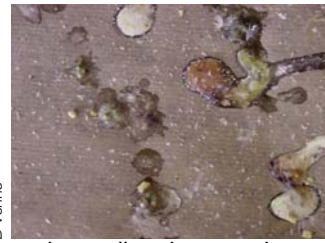


Fig.113.9, 113.10 & 113.11: Deyecciones fecales (nota 3). Las deyecciones diarreas pueden ser observadas en aviadenovirus (Fig.113.10: hepatitis con cuerpos de inclusión), algunas veces con alimento sin digerir y/o moco anaranjado (Fig.113.11: coccidiosis con *Eimeria acervulina*).



Fig.113.12: Deyección cecal (nota 3). Espumosa, con cambio de color, líquida o sin consistencia.

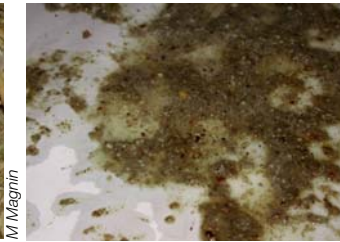


Fig.113.13 & 113.14: Deyecciones fecales (nota 4). Cambio severos indicando una enfermedad severa (Fig.113.13: presencia de sangre y Fig.113.14: Intoxicación con fumonisinas).



Fig.113.15 & 113.16: Deyección cecal (nota 4). Muy espumosa (mousse), extendida, con cambio de color, líquida. (Fig.113.16: *Brachyspira* spp.).

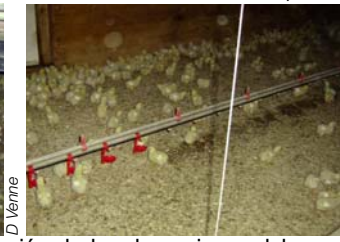


Fig.113.17 & 113.18: La observación de las deyecciones debe ser realizada alrededor de los bebederos (Fig.113.17: presencia de sangre) y no debe ser confundida con goteo o fuga de estos (Fig.113.18).

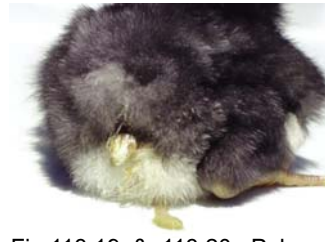


Fig.113.19 & 113.20: Pseudotuberculosis. Diarrea blanca. Las plumas alrededor de la cloaca en muchas aves se encuentran manchadas con heces diarreas o empastadas con heces secas.

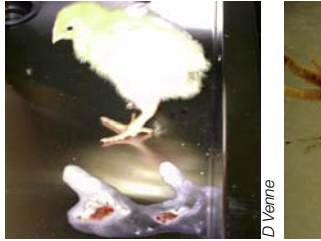


Fig.113.21 & 113.22: Enfermedad de Gumboro. La observación involucra no sólo el aspecto de las deyecciones en la cama, sino también en las aves a la necropsia.



Fig.113.23 & 113.24: Evaluación del contenido de agua en las deyecciones con ELANCOBOX (Fig.113.23). Ejemplo de deyecciones normales en papel absorbente en Fig.113.24.

# Diagnóstico diferencial

## 113. DEYECCIONES AVIARES

La observación de las deyecciones aviares es una herramienta diagnóstica para la intervención temprana durante una enfermedad intestinal y/o cecal. Por lo tanto permite limitar las pérdidas económicas asociadas con un decremento en la producción (carne, huevos) antes del inicio de una mortalidad significativa. Cuando se están examinando deyecciones fecales o cecales, es importante evaluar el contenido de agua (normal, moderado, acuoso o muy líquido durante la diarrea), aumento de volumen, pérdida de consistencia, cambio de color (especialmente la presencia de melena o sangre fresca), apariencia oleosa, presencia de alimento sin digerir y/o maloliente.

Es importante observar las deyecciones alrededor de los bebederos y comprobar que sean consistentes. Pero esta observación involucra no sólo el aspecto de las deyecciones en la cama, sino también a los animales, especialmente en el área cloacal y las plumas sucias o manchadas con deyecciones diarreicas, que algunas veces forman una masa pastosa después de secarse.

La evaluación del contenido de agua en las deyecciones asegura una buena calidad de la cama (especialmente en la prevención de enfermedades cutáneas y pododermatitis) y una detección temprana del riesgo de la incidencia de enteritis en la parvada. Por esto, existen herramientas como ELANCOBOX. Este sistema incluye un papel especial absorbente

ubicado debajo de una caja con una rejilla para recuperar deyecciones y para la evaluación el contenido de humedad de estas, en relación con problemas encontrados en la parvada. Es importante evaluar el consumo de agua de la parvada para identificar si el aumento “líquido” de las deyecciones fecales es causado por un sobreconsumo de agua (en este caso deben buscarse causas no patológicas) o por daño intestinal con reabsorción defectuosa (o ambas).

Muchas enfermedades son asociadas con diarrea y el color puede no ser específico. Por ejemplo el color verde es ocasionado por pigmento biliar como un resultado de la anorexia y el color blanco resulta de una cantidad excesiva de uratos blancos en las deyecciones (conforme la enfermedad progresa, las deyecciones se vuelven totalmente blancas).

### REFERENCIAS

Atlas of avian diseases (Cornell University). <http://partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>.

Bostvironnois C. Utilisation de l'ELANCOBOX chez le poulet comme outil de diagnostic précoce des enteritis. Bilan et perspectives. 5èmes *J Recherche Avicole* Tours, 26 & 27 mars 2003,9-12.

Kemin Industries. Your guide to abnormal avian droppings. *Int Poultry Prod.* 2013,21(4):13.

Proudfoot FG & Dewitt WF. The effect of the pellet binder lignosol FG on the chickens digestive system and general performance. *Poultry Sci*, 1976;55:629-631.

Aspecto	Origen	Otros aspectos	Ejemplos (figuras)	Cap.	
<b>CAMBIOS EN LAS DEYECCIONES</b>	<b>Saludables (nota 1)</b>	Fecal	Pequeñas con una cubierta de uratos blancos, bien formadas, usualmente tienen una pluma adherida a ellas, no muestran signos de humedad alrededor, sin olor, de color café verdoso, ausencia de moco o de granos sin digerir	(113.1 & 113.2)	
		Cecal	Varía el color (puede ser oscuro, casi negro/café), firmes y suaves, viscosas, malolientes	(113.3 & 113.4)	
	<b>Bandera roja (nota 2)</b>	Fecal	Aumento de tamaño; comienzo de desestructuración, oleosa, con humedad incrementada	(113.5, 113.6 & 113.7)	
		Cecal	Acuosas, pérdida de consistencia, espumosas, cambio de color, disfunción cecal temprana	(113.8)	
	<b>Malo (nota 3)</b>	Fecal	Acuosas, pérdida de la firmeza, alimento sin digerir, pueden tener moco anaranjado	(113.9) Aviadenovirus (113.10) Coccidiosis (113.11)	II.24 IV.64
		Cecal	Espumosas, con cambio de color, líquidas, sin consistencia	(113.12)	
	<b>Peligro (nota 4)</b>	Fecal	Diarrea acuosa, alimento sin digerir, moco, material necrótico o sangre	(113.13) 113.10: Micotoxicosis	IV.63
		Cecal	Muy espumosas (mousse), extendidas, con cambio de color, líquidas	(113.15) Brachyspira spp. (113.16)	III.58

Tabl.113.1: Guía de deyecciones aviares anormales (*adaptado de Kemin Industries, 2013*).



Fig.113.25, 113.26, 113.27 & 113.28: Otras herramientas para la evaluación del contenido de agua en las deyecciones pueden ser más precisas y también permitir una mejor observación de la composición y el color de estas. Fig.113.25: Normal. Fig.113.26: líquidas anaranjadas (coccidiosis). Fig.113.27: Líquidas anaranjadas y enteritis (coccidiosis). Fig.113.28: enfermedad (dyecciones grises).

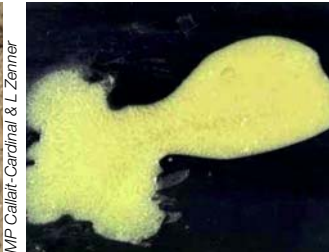
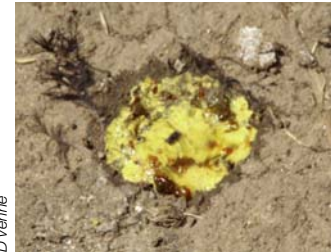
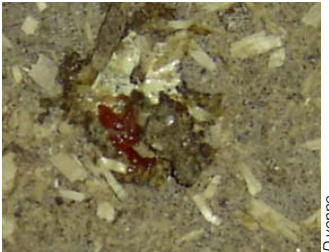


Fig.113.29: Deyecciones mucoides naranja.

Fig.113.30: Histomoniasis. Deyecciones de color amarillo brillante.

Fig.113.31: Síndrome entérico mortal de los pavitos

Fig.113.32: Deyecciones de color caramelo.

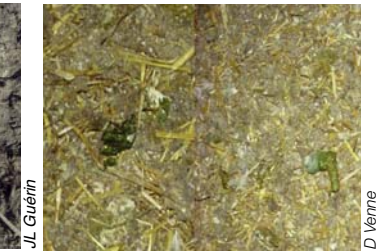


Fig.113.33, 113.34 & 113.35: Deyecciones verdes diarreicas en enfermedad aguda septicémica como la influenza aviar de alta patogenicidad, (Fig.113.33, un día post inoculación experimental), enfermedad de Newcastle (Fig.113.34) o enteritis viral de los pavos (Fig. 113.35).



Fig.113.37: Presencia de deyecciones hemorrágicas en la cama.

Fig.113.38: Deyecciones de color caramelo luego se convierten hemorrágica si no hay tratamiento temprano se realiza a una coccidiosis.

Fig.113.39: Coccidiosis (*E. tenella*). Deyección cecal hemorrágica.

Fig.113.40: Deyección gris.

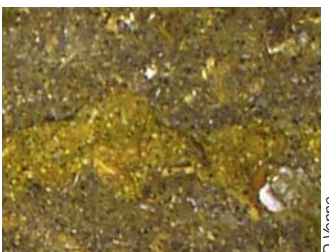


Fig.113.41: Deyección con alimento sin digerir.

Fig.113.42 & 113.43: El exceso de sal en la ración ocasiona diarrea, excreción de orina diluida y cama mojada. Observación de diarrea severa con papel ELANCOBOX.

Fig.113.44: El ayuno es acompañado de una mayor excreción de uratos.

Aspecto	Origen	Causas comunes	Ejemplos (figuras)	Cap.
<b>COLOR</b>	<b>Anaranjado</b>	Fecal o cecal	Coloración anaranjada ocasionada por deterioro de la mucosa intestinal, coccidiosis ( <i>Eimeria maxima</i> o <i>E. acervulina</i> ) con o sin diarrea, hipoglicemia – síndrome de mortalidad aguda en pollo de engorda (SMAPE), moco, primeras deyecciones después del ayuno, pérdida de carotenos y vitaminas, otros	<b>Coccidiosis (<i>E. maxima</i>)</b> IV.64 <b>Coccidiosis (<i>E. acervulina</i>)</b> IV.64 <b>SMAPE</b> IV.73 (113.11 & 113.29)
	<b>Amarillo</b>	Fecal o cecal	Hepatitis con cuerpos de inclusión (HCCI), infección por el “enterovirus-like” aviar, histomoniasis (cabeza negra, deyecciones amarillo brillantes, tiflitis, debilitamiento, tiflitis); síndrome de enteritis del pavipollo (SEP): deyecciones amarillas a cafés, acuosas, espumosas: problema de mala digestión y fermentación en el ciego (alimento no digerible, infección, parásitos, etc.)	<b>HCCI</b> II.24 <b>Histomoniasis</b> IV.66 <b>SEP</b> IV.72 (113.10, 113.30 & 113.31)
	<b>Caramelo</b>	Fecal o cecal	Con o sin espuma, espumosas Amarillo-cafés (o caramelo) en infección por <i>Brachyspira</i> spp. Infección, primeros estadios de coccidiosis o algunos otros parásitos, otros	<b>Brachyspira spp.</b> III.58 <b>Coccidiosis(<i>E. maxima</i>)</b> IV.64 <b>Parásitos</b> IV.67 (113.16 & 113.32)
	<b>Verde</b>	Fecal o cecal	Origen biliar: ayuno, anorexia (relacionado a enfermedad); problema de grasa en el alimento (rancidez, cantidad, absorción, etc.) enfermedades agudas septicémicas (influenza aviar, enfermedad de Newcastle, espiroquetosis, enteritis viral de los patos); enfermedades hepáticas (clostridiosis, colibacilosis, etc.), otros	<b>Influenza aviar</b> II.18 <b>Enfermedad de Newcastle</b> II.19 <b>Colibacilosis</b> III.45 <b>Clostridiosis</b> IV.51 <b>Espiroquetosis</b> III.61 <b>Enteritis viral de los patos</b> VI.89 (113.33, 113.34, 113.35 & 113.36)
	<b>Rojo (sangre)</b>	Fecal o cecal	Enteritis hemorrágica: enteritis hemorrágica del pavo (Siadenovirus), enteritis - nefritis hemorrágica del ganso o ENHG; coccidiosis (coccidiosis cecal debido a <i>E. tenella</i> ); parásitos, heridas, canibalismo, otros	<b>Entérite hémorragique du dindon</b> II.25 <b>Coccidiosis (<i>E. tenella</i>)</b> IV.64 <b>Parásitos</b> IV.67 <b>ENHG</b> VI.88 <b>Enteritis viral de los patos</b> VI.89 (113.13, 113.17, 113.37, 113.38 & 113.39)
	<b>Gris</b>	Fecal o cecal	Malabsorción, mezcla de la bilis y uratos, factor antitripsina [soya o canola mal cocida], otros	(113.28 & 113.40)
	<b>Negro (aqueitrinado)</b>	Fecal o cecal	Temperatura demasiado alta con exceso de consumo de agua (cada °C por encima de la zona de confort lleva a un incremento en el consumo de agua del 10%); presencia de melena (sangre digerida); aglomerante de pellets "Lignosol FG"; exceso de fibra (ej. trigo, cebada).	
<b>OTRO</b>	<b>Alimento sin digerir</b>	Fecal o cecal	Malabsorción, tránsito rápido, tamaño de partícula inadecuado en la ración, otros.	(113.41)

Tabl.113.2: Guía para el color o composición anormal en las deyecciones de las aves.

Causas comunes	Causas menos comunes	Causas raras
Estrés calórico I.7 Prolapso cloacal I.9	Harina cruda de soya Problema con el equipo Toxinas micóticas en el alimento IV.63 Exceso de sal en la dieta IV.71	Plantas tóxicas
Enfermedad de Marek II.33 Leucosis linfoide II.34	Rotavirus o infecciones por “enterovirus-like” II.18 Coriza infecciosa III.47	Influenza aviar II.18 Enfermedad de Newcastle II.19
Pulorosis III.42 Salmonella paratifoidea III.43 Arizonosis III.44 Colibacilosis III.45 Clostridiosis III.51	Cólera aviar III.46 Tuberculosis aviar III.54 Erisipelas III.55 Espiroquetosis aviar intestinal III.58	Clamidiosis III.40 Campilobacteriosis III.53 Listeriosis III.61
Coccidiosis IV.64	Aspergilosis IV.62 Fuertes infecciones con nematodos IV.67	Histomoniasis IV.66

Tabl.113.3: Algunas causas de diarrea en pollos (adaptado de J Gauthier & R Ludlow, <http://www.dummies.com/how-to/content/diarrhea-in-adult-chickens.html>).



# Preface

La industria avícola mundial en los albores del Tercer Milenio, se levanta como la actividad pecuaria de la más grande importancia, ya sea en su vertiente industrial, o bien en su arista como actividad familiar y de traspatio. Se calcula que la producción de carne de pollo y de otras aves comestibles a nivel global, rebasará la producción de la carne de cerdo en el año 2020, de tal manera que la Humanidad se alimentará fundamentalmente de proteína de origen animal aportada por el pollo y por el huevo en el siglo XXI.

La proteína animal producida por los productores avícolas industriales y artesanales, es sin duda alguna, de alta calidad alimenticia, posee una agradable palatabilidad, pero sobre todo, es accesible económicamente gracias a su bajo precio, para las poblaciones campesinas y obreras de países en desarrollo, así como, para las clases medias y acomodadas de los países ricos.

El gran reto que todos los profesionales de la medicina veterinaria y de la producción animal, enfrentamos ante la explosión demográfica que abrumba a esta aldea global, consiste en la de producir suficiente alimento para alimentar a 9,000 millones de bocas más para el año 2050, lo que representa un aumento del 35 % de la producción pecuaria actual y esto solamente lo podremos lograr, optimizando las características zootécnicas y consecuentemente, los parámetros productivos de los animales productores de alimento, sin comprometer y poner en peligro los sistemas ecológicos de este planeta.

Ante todo lo anteriormente mencionado, la medicina aviar y la zootecnia avícola, se revisten de una importancia coyuntural y fundamental, en el control y en la prevención de las enfermedades aviares que afectan y limitan la producción de carne de ave y de huevo, causando severas pérdidas a la economía de los países.

El presente Manual de Patología Aviar que surge del enorme esfuerzo visionario materializado por la Dra. Jeanne Brugère-Picoux, por el Dr. Jean-Pierre Vaillancourt y por todos los colaboradores involucrados, convierte a esta obra, en un libro de consulta obligado para todo aquellos profesionales que trabajamos en el día-a-día, en la praxis de la medicina aviar.

Deseo agradecer calurosamente al grupo de colegas liderados por el Dr. Néstor Ledesma Martínez, quienes colaboraron entusiasta y desinteresadamente en la dura y exhaustiva tarea de la traducción de esta obra al español.

¡Enhorabuena!

**Dr. Miguel A. Márquez**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México y Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México

# Preface

Las aves de corral representan un porcentaje mayoritario de la producción animal tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Pese al marcado auge que la producción aviar ha experimentado en los últimos tiempos, sobre todo en Asia, es posible que este crecimiento se haya visto frenado en todo el mundo desde finales de 2003, debido a la aparición de la gripe aviar.

Esta producción es muy importante para la economía y la seguridad alimentaria de numerosos países en desarrollo, pues la cría de aves de corral resulta bastante fácil, sobre todo en corrales domésticos, y ello hace de estas aves un producto básico de consumo humano.

La aparición de enfermedades en las aves de corral plantea una amenaza grave y permanente. Por tal motivo hay 22 enfermedades que las afectan inscritas en la lista de enfermedades consideradas prioritarias por los Países Miembros de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), que están obligados a informar oficialmente a la OIE de la presencia o ausencia de esas patologías en su territorio, conforme a las normas establecidas en el capítulo 1.1 del Código sanitario para los animales terrestres de la OIE, texto de referencia de la Organización Mundial del Comercio por lo que respecta a los intercambios internacionales. Además hay ciertas enfermedades, como la influenza aviar, para cuya vigilancia se han endurecido los requisitos: ahora se obliga también a tener en cuenta la infección por virus de la influenza aviar, haya o no manifestación de signos clínicos, así como la aparición de la enfermedad en la fauna salvaje. También hay quince enfermedades aviares que figuran en el Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres de la OIE a fin de promover la aplicación de métodos para diagnosticarla, así como una mejor calidad de las vacunas que en determinadas situaciones se puedan utilizar.

Este manual dedicado a las enfermedades aviares, pródigo en ilustraciones, constituye una obra de referencia, en la que se hace un balance general de la producción aviar en el mundo y se describen los distintos tipos de patologías que afectan a una u otra especie de ave doméstica, con una sección reservada al diagnóstico diferencial que tiene por finalidad ayudar a detectar y reconocer una determinada afección.

Deseo expresar aquí mi caluroso agradecimiento a todos los profesores y especialistas de distintas regiones del mundo que han participado en la redacción de los artículos de esta obra, y muy especialmente a los profesores Jeanne Brugère-Picoux y Jean-Pierre Vaillancourt, artífices y coordinadores de la publicación que han trabajado codo a codo con todos los autores para que esta importante obra pudiera ver la luz.

**Doctor Bernard Vallat**

Director General de la Organización Mundial de Sanidad Animal  
(OIE)



# Prólogo

En una época durante la cual la producción avícola tomó una dimensión predominante, tanto en los países desarrollados, como en los países en vías de desarrollo, la formación en Medicina y en Patología Aviar, no siguió el mismo ritmo de avance como ocurrió en relación a la medicina en otros animales domésticos. Era, por lo tanto, previsible que el crecimiento de la producción avícola crecería más rápidamente en la mayoría de los países del mundo. Es por esta razón, que hemos preparado una nueva edición del Manual de Patología Aviar que habíamos editado en 1992. (Edición “Cátedra de Patología Médica del Ganado y de Especies Menores”, Maisons-Alfort). Dicho manual reagrupaba numerosos textos escritos por los profesores que impartían el Curso de Enseñanza Especial (CES) de Patología Aviar que fundamos en 1989 en la Escuela Nacional de Veterinaria d’Alfort y que ofrecía la ventaja de una iconografía relativamente importante con más de 400 fotografías.

Los objetivos de esta nueva edición son el actualizar de manera exhaustiva, informaciones prácticas sobre las enfermedades aviares con el objeto de ayudar y facilitar el diagnóstico de las enfermedades que afectan a todas las especies de aves domésticas (pollo de engorde, gallinas de postura, pavos, patos, pintadas, codornices, faisanes, perdices, palomas y avestruces). En esta nueva edición hacemos un énfasis especial, en el control de las enfermedades aviares. Es por esto, que se han agregado varios capítulos sobre bioseguridad, higiene del agua, epidemiología, etc. El diagnóstico se fundamenta en gran parte en el examen a la necropsia y en la histología. Hemos privilegiado la iconografía con más de 2700 fotografías.

De esta manera, a lo largo del tiempo desde la concepción de esta obra, hemos podido medir el beneficio aportado por las imágenes que nos han facilitado nuestros colegas y profesores (en particular John Barnes, H. L. Shivaprasad & Marie Thérèse Casaubon Huguenin), el Doctor Veterinario Hervé Morvan del Laboratorio Veterinario de Côtes d’Armor (LDA 22), el Doctor Veterinario François Biet (Photos Sanders), los Laboratorios Ceva Santé Animale (colección del Profesor I. Divev), Merial y Bayer, los veterinarios clínicos en campo, así como, todos los autores que dieron su permiso para la ilustración de su capítulo o de otros capítulos. En fin, agradecemos a la *American Association of Avian Pathologists (AAAP)*, a la Universidad de Cornell (USA), a las revistas *Avian Pathology*, *Virology* e *Israel Journal of Veterinary Medicine*, que autorizaron amablemente el uso de sus imágenes. Expresamos, asimismo, nuestro sincero reconocimiento a Sylvie Gutzer y Franklin Simon (ediciones Publi-Santé), Romain Caillet (Toppan Leefung Printing) y Aurélie Mercier, cuyos buenos consejos, nos han ayudado a la realización de la estructura de este manual.

Hemos, igualmente, previsto la traducción de esta obra en varias lenguas con el objeto de llegar y alcanzar el mayor número de individuos que laboran en el área de la avicultura en países desarrollados, así como, en países en vías de desarrollo. Estas cuatro primeras ediciones se presentan en francés, inglés, chino y español. Deseamos agradecer a nuestra colega Xiaoling Chen, quien trabajó junto con su hermano Zhengwen Chen en la edición en chino. De la misma manera, fue un verdadero placer descubrir el entusiasmo de nuestros colegas mexicanos, los Doctores Veterinarios Miguel Márquez y Néstor Ledesma, quienes hicieron posible poder presentar esta obra en lengua española.

Estamos muy agradecidos con los autores que nos ayudaron en nuestro trabajo de traducción del francés al inglés del capítulo que ellos redactaron (Geneviève Bénard, Jean-Denis Bailly, Stéphane Lemièrre, Dominique Fournier y Moncef Bouzouaia) o bien traducir su texto del inglés al español (Arturo Anadón).

Otras traducciones están previstas (en portugués, ruso, lituano, vietnamita, árabe, *etc.*), de acuerdo al mismo principio de trabajo hecho sin ninguna ganancia, por profesionales especializados en la producción avícola. Con el propósito de evitar un índice bibliográfico confuso, hemos dedicado la última sección de este manual a los cuadros y tablas de diagnóstico diferencial, lo que permite consultar el capítulo de cada enfermedad.

El presente manual es el resultado final de una larga y fructífera colaboración con autores de todas partes del mundo, cuya lista ecléctica resalta la diversidad de sus orígenes y sobre todo, de sus áreas de competencia y conocimiento. Les expresamos nuestra más sincera gratitud por haber aceptado benévolamente participar en esta ventura.

Teniendo como objetivo principal, el difundir este manual al menor costo posible, nuestro proyecto fue hacerlo sin el intermediación de un editor profesional. Fue la Asociación Francesa para el Avance de las Ciencias (AFAS), creada por Claude Bernard y reconocida como de utilidad pública, la que es la editora de esta obra con el fin de limitar los gastos al mínimo necesario y lo cual ha sido asegurado gracias al trabajo remarcable de Marie-Laure Blanchet. Agradecemos igualmente a Marie-Laure por haber hecho la lectura de revisión particularmente detallada de todos los capítulos.

Todo el material informático necesario al principio de este trabajo, fue posible obtenerlo gracias a los generosos donadores franceses de un impuesto de aprendizaje al servicio de la Patología Médica del Ganado y de Especies Menores de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort. De esta manera nosotros podemos ofrecer este manual de 720 páginas a su precio de costo. La publicación del presente manual dependía principalmente de los resultados de la suscripción iniciada en agosto del 2013. Es por esto que nosotros expresamos nuestra más profundo agradecimiento a nuestro suscriptores [muy particularmente a nuestros colegas Patrick Dehaumont y Jean-Luc Argot del Ministerio de Agricultura de Francia, a los laboratorios veterinarios, a la organización Mundial de la Salud Animal (OIE), a la asociación "*Animal Science Aliment*" (ASA)] o a los donadores [Société Nérévia, la asociación "SSAFE", al Sindicato de Medicamentos Veterinarios (SIMV)] que nos permitió de prever un tiraje de 8000 ejemplares con la realización de un CD con las cuatro lenguas incluidas en el manual. Deseamos igualmente agradecer al señor Ministro Jacques Godfrain, quien nos apoyó en el proyecto de la edición en chino de este manual.

El presenta trabajo no podría ser perfecto. Debido a esto, es posible que persistan errores en el texto y en las imágenes, razón por la cual pedimos su indulgencia.

Finalmente esta edición esta dedicada a nuestras respectivas familias, quienes nos dieron su apoyo a lo largo de toda la carga de trabajo que representa la organización y hechura de esta manual.

**Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt**  
*Co-editores en Jefe*

## ***Editors-in-Chief: Jeanne Brugère-Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt***

***Associate editors: HL Shivaprasad, Daniel Venne & Moncef Bouzouaia***

### ***Contributing Authors***

#### **Hayet Abbassi**

Veterinarian  
University of Minnesota  
St. Paul Minnesota, USA

#### **Tahseen A Abdul-Aziz**

Veterinary pathologist  
Rolling animal disease diagnostic  
Lab., North Carolina department of  
agriculture and consumer services  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Karim T Adjou**

Maître de conférences  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Nadir Alloui**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Institut vétérinaire de Batna  
Batna, Algérie

#### **Arturo Anadón**

Professor  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

#### **Claude Aubert**

Institut technique d'aviculture  
Ploufragan, France

#### **Jean-Denis Bailly**

Maître de conférences  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Dominique Balloy**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet conseil  
Les Herbiers, France

#### **Caroline Banet Noach**

Docteur vétérinaire  
Phibro animal health corporation  
Israel

#### **Hervé Banon**

Docteur vétérinaire  
Groupe ANIBIO, Arzacq, France

#### **Kate Barger**

Veterinarian,  
Director of world animal welfare  
Cobb-Vantress, Inc.,  
Davidson, USA

#### **H John Barnes**

Professor  
Department of population health and  
pathobiology  
College of Veterinary Medicine  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Geneviève Bénard**

Professeur  
Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires,  
École nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

#### **Magne Bisgaard**

Professor emeritus  
Faculty of health and medical sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Patrick J Blackall**

Senior principal research fellow  
The university of Queensland  
Queensland, Australia

#### **Moncef Bouzouaia**

Professeur  
Aviculture et pathologie aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Sidi-Thabet, Tunisie

#### **Henri Brugère**

Professeur honoraire  
Physiologie, pharmacologie et  
thérapeutique  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Jeanne Brugère-Picoux**

Professeur honoraire  
Pathologie médicale du bétail et des  
animaux de basse-cour  
École nationale vétérinaire d'Alfort  
Maisons-Alfort, France

#### **Marie-Pierre Callait-Cardinal**

Maître de Conférences  
Parasitologie, Vetagro-Sup  
Campus vétérinaire de Lyon  
Marcy L'Étoile, France

#### **Carol J Cardona**

Professor  
College of veterinary medicine  
University of Minnesota, St-Paul, USA

#### **Marie Thérèse Casaubon Huguenin**

Facultad de medicina Veterinaria y  
zootecnia, Ciudad universitaria,  
México

#### **Donna K Carver**

Professor  
Department of Poultry Science  
North Carolina state university  
Raleigh, North Carolina, USA

#### **Eliane Chatelain (†)**

Professeur  
Anatomie,  
Vetagro-Sup, Campus vétérinaire de  
Lyon, Marcy L'Étoile, France

#### **Xavier Chatenet**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Labovet Conseil  
Les Essarts, France

#### **Xiaoling Chen**

Institute for animal husbandry and  
veterinary science, Beijing municipal  
academy of agriculture and forestry  
Beijing, China  
陈小玲  
研究员  
北京市农林科学院畜牧兽医研究所  
中国北京

#### **Sonia Chénier**

Clinicienne - pathologiste  
Pathologie et microbiologie  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Younès Chorfi**

Professeur  
Biomédecine, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

#### **Jens P Christensen**

Associate Professor  
Veterinary disease biology  
Faculty of live sciences  
University of Copenhagen, Denmark

#### **Steven Clark**

Senior technical veterinarian, Zoetis  
West Jefferson, North Carolina, USA

#### **Rocio Crespo**

Associate Professor  
Avian health and food safety lab.  
Washington state University  
Pullman, Washington, USA

**Rosine Danguy-des-Déserts**

Docteur vétérinaire  
Directrice du pôle santé animale  
Labocea (LDA 22) Ploufragan, France

**James F Davis**

Veterinary director of diagnostics  
North Georgia poultry laboratory  
network, Oakwood, Georgia, USA

**Sherrill Davison**

Associate professor,  
Laboratory of avian medicine and  
pathology, New Bolton Center  
School of Veterinary Medicine  
University of Pennsylvania, USA

**Christophe Degueurce**

Professeur  
Anatomie, École nationale vétérinaire  
d'Alfort, Maisons-Alfort, France

**Nathalie Doublet**

Docteur Vétérinaire  
Praxivet, St Quentin, France

**Patricia A Dunn**

Senior Research Associate; Avian  
Pathologist and field investigator  
College of agricultural sciences,  
Veterinary and biomedical sciences  
Pennsylvania State University, USA

**Mohamed El Houadfi**

Professor  
Poultry diseases  
Institut agronomique et vétérinaire  
Hassan II Institut, Morocco

**Michel E Eregae**

Veterinary Epidemiologist  
COOPI - Cooperazione internazionale  
Nairobi regional office, Nairobi, Kenya

**Nicolas Eterradossi**

Directeur adjoint  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Oscar J Fletcher**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, College of veterinary  
medicine, North Carolina state uni-  
versity, Raleigh, NC, USA

**Dominique Fournier**

Docteur Vétérinaire  
Filavie, Roussay, France

**Chris Fritts**

Merial Select, Gainesville, GA, USA

**Eric N Gingerich**

Veterinarian  
Diamond V, Zionsville, IN, USA

**Jean-Luc Guérin**

Professeur  
Pathologie aviaire  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**James S Guy**

Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**Vincent Guyonnet**

Docteur vétérinaire  
Burnbrae Farms Ltd  
Lyn Ontario, Canada

**Hafez M Hafez**

Professor  
Institut of poultry diseases  
Free university Berlin  
Berlin, Germany

**Frederic J Hoerr**

Veterinary pathologist  
Veterinary diagnostic pathology, LLC  
Auburn, Alabama, USA

**Daral J Jackwood**

Professor  
The Ohio state university/Ohio agri-  
cultural research and  
development center  
Wooster, Ohio, USA

**Véronique Jestin**

Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Virologie,  
immunologie, parasitologie aviaires &  
cunicoles, Ploufragan, France

**Jean-Yves Jouglar**

Maître de Conférences  
Clinique des oiseaux & faune sauvage  
Ecole nationale vétérinaire de Toulouse  
Toulouse, France

**Erhard Franz Kaleta**

Professor  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish, Justus Liebig University  
Giessen, Giessen, Germany

**Isabelle Kempf**

Docteur vétérinaire  
Mycoplasmologie & bactériologie  
Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Joseph Le Bars**

Ingénieur agronome  
Institut National de la Recherche  
Agronomique, Tournefeuille, France

**Stéphane Lemièrre**

Docteur vétérinaire  
Merial, Lyon, France

**Catherine M Logue**

Professor  
Department of veterinary  
microbiology and preventive  
medicine, College of veterinary  
medicine, Iowa state university, USA

**Luce Lopez**

Patóloga clínica  
Col. San Lucas, Xochimanca  
Del. Xochimilco, México, D.F.

**Stéphanie Maeder**

Docteur vétérinaire  
Ministère de l'agriculture/Direction  
générale des politiques agricole,  
agroalimentaire et des territoires  
Paris, France

**Michel Magnin**

Docteur vétérinaire  
BNA Nutrition Animale  
Château-Gontier, France

**Didier Marlier**

Professeur  
Clinique aviaire, Faculté de médecine  
vétérinaire, Université de Liège, Belgique

**Michael P Martin**

Associate Professor  
Department of population health &  
pathobiology, North Carolina state  
university, Raleigh, NC, USA

**María Rosa Martínez-Larrañaga**

Profesora  
Facultad de veterinaria/Departamento  
de toxicología y farmacología  
Universidad Complutense de Madrid  
Madrid, Spain

**Ron Meijerhof**

Consultant  
Poultry performance plus  
Voorst, The Netherlands

**Antoine Mercier**

Docteur vétérinaire  
Réseau cristal, Malestroit, France

**Serge Messier**

Professeur  
Pathologie et microbiologie, Faculté de  
médecine vétérinaire, Université de  
Montréal, St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Guy Meulemans**

Avian virology & immunology unit  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Andrea M Miles**

Veterinarian  
Wilmington, North Carolina, USA

**Hervé Morin**

Docteur vétérinaire  
Groupe Grimaud, La Corbière  
Roussay, France

**Nguyen Thi Phuoc Ninh**

Professeur  
Poultry diseases  
Tu-Duc University, Vietnam

**LK Nolan**

Professor  
College of veterinary medicine  
Iowa state university, Ames, Iowa, USA

**Robert L Owen**

Director of Veterinary Services  
Best Veterinary Solutions  
New Oxford, PA, USA

**Jean-Paul Picault**

Microbiologiste  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES), Ploufragan,  
France

**L Pfeleiderer**

Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Manon Racicot**

Épidémiologiste vétérinaire  
Agence canadienne d'inspection des  
aliments  
St-Hyacinthe, Québec Canada

**F Rauw**

Bio-Engineer  
Brussels, Belgium  
Veterinary and agrochemical research  
center, Bruxelles, Belgique

**Thomas Redmann**

Veterinarian  
Clinic for birds, reptiles, amphibians  
and fish  
Justus Liebig University Giessen  
Giessen, Germany

**Jean-Michel Réperant**

Docteur en parasitologie  
Agence nationale de sécurité sanitaire,  
de l'alimentation, de l'environnement  
et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Jacques Roberton**

Docteur Vétérinaire  
Cabinet vétérinaire La Chesnaie  
Tours, France

**Brice Robineau**

Docteur Vétérinaire  
FINALAB, Chateaubourg, France

**Yves Robinson**

Pathologiste vétérinaire  
Agence Canadienne d'inspection des  
aliments (ACIA)  
St-Hyacinthe, Québec, Canada

**Stacey L. Schultz-Cherry**

Researcher  
Department of infectious diseases  
St. Jude children's research hospital  
Memphis, Tennessee, USA

**H L Shivaprasad**

Professor  
California animal health and food safety  
laboratory system, tulare branch,  
University of California-Davis, USA

**Amer Silim**

Professeur honoraire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Dale Smith**

Professor  
Department of Pathobiology, Ontario  
Veterinary College, University of  
Guelph, Guelph, Ontario, Canada

**John S Smith**

Director of Health Services  
Fieldale Farms Corporation  
Athens, Georgia, USA

**David Suarez**

Research leader  
US Department of Agriculture,  
Athens, Georgia, USA

**Didier Toquin**

Agence nationale de sécurité sani-  
taire, de l'alimentation, de l'environ-  
nement et du travail (ANSES),  
Ploufragan, France

**Deoki N Tripathy**

Professor emeritus  
Department of pathobiology, College  
of veterinary medicine, University of  
Illinois, Urbana, Illinois, USA

**Jean-Pierre Vaillancourt**

Professeur  
Département de sciences cliniques  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Thierry Van den Berg**

Operational Director Viral Diseases  
Veterinary and agrochemical research  
center,  
Bruxelles, Belgique

**Louis Van der Heide (†)**

Professor  
University of Connecticut  
Storrs, Connecticut, USA

**Daniel Venne**

Docteur vétérinaire  
Couvoir Scott Ltée,  
Québec, Canada

**Alain Villeneuve**

Professeur  
Pathologie et microbiologie  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université de Montréal  
St. Hyacinthe, Québec, Canada

**Henri Vindevogel**

Professeur honoraire  
Clinique Aviaire  
Faculté de médecine vétérinaire  
Université of Liège, Liège, Belgique

**Susan E Watkins**

Professor  
Center of excellence for poultry science  
University of Arkansas  
Fayetteville, Arkansas, USA

**Guo Yupu**

Professor  
College of Animal Health,  
China Agricultural University  
Beijing, China  
郭玉璞  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Dabing Zhang**

College of Animal Health  
China Agricultural University  
Beijing, China  
张大丙  
教授  
中国农业大学动物医学院  
中国北京

**Guillermo Zavala**

Director of veterinary services  
Avian health international LLC  
Flowery Branch, GA, USA

**Lionel Zenner**

Professeur  
Parasitologie  
Vetagro-Sup,  
Campus vétérinaire de Lyon,  
Marcy L'Étoile, France

# CONTENIDO

Prefaces	v	<b>SECCIÓN II. ENFERMEDADES VIRALES</b>	
Prólogos	ix	<b>18</b> Virus de la influenza aviar	136
Autores	xi	<i>D Suarez</i>	
<b>SECCIÓN I. GENERALIDADES</b>		<b>19</b> Enfermedad de newcastle & otros paramyxovirus aviare	144
<b>1</b> La producción avícola en el mundo	2	<i>G Meulemans, F Rauw &amp; Th Van der berg</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		<b>20</b> Metapneumovirus aviare	156
<b>2</b> Producción de pollo	8	<i>N Eterradossi, D Toquin, JP Picault &amp; V Jestin</i>	
<i>MP Martin</i>		<b>21</b> Bronquitis infecciosa	164
<b>3</b> Calidad del pollito	16	<i>E Kaleta &amp; T Redmann</i>	
<i>R Meijerhof</i>		<b>22</b> Laringotraqueitis infecciosa	172
<b>4</b> Producción comercial de huevos para plato	24	<i>D Davison</i>	
<i>E Gingerich</i>		<b>23</b> Encefalomiелitis aviar	176
<b>5</b> Calidad de huevo	32	<i>HL Shivaprasad</i>	
<i>R Meijerhof</i>		<b>24</b> Aviadenovirus (hepatitis con cuerpos de inclusión)	178
<b>6</b> Producción de pavo	40	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>DK Carver</i>		<b>25</b> Siadenovirus (enteritis hemorrágica)	184
<b>7</b> Crianza en climas cálidos	44	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia</i>		<b>26</b> Atadenovirus (síndrome de baja de postura)	186
<b>8</b> Excrementos & estiércol de aves de corral	54	<i>ME Eregae, JP Vaillancourt &amp; J Brugère-Picoux</i>	
<i>M Bouzouaia &amp; C Aubert</i>		<b>27</b> Reovirus infections	188
<b>9</b> Bienestar aviar	60	<i>L Van der Heide (†) &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>K Barger</i>		<b>28</b> Otras infecciones entericas de origen viral	194
<b>10</b> Particularidades de la fisiología de las aves	70	<i>L Pfleiderer &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>H Brugère</i>		<b>29</b> Infecciones por astrovirus	200
<b>11</b> Bioquímica sanguínea de las aves	80	<i>SL Schultz-Cherry &amp; JP Vaillancourt</i>	
<i>Y Chorfi &amp; D Venne</i>		<b>30</b> Anemia infecciosa del pollo	204
<b>12</b> Hematología aviar	86	<i>C Cardona &amp; HL Shivaprasad</i>	
<i>L Lopez</i>		<b>31</b> Viruela aviar	208
<b>13</b> Conceptos epidemiológicos & análisis de estudios de campo en aves	90	<i>D Tripathy</i>	
<i>JP Vaillancourt</i>		<b>32</b> Infección de la bolsa de fabricio	214
<b>14</b> Sistema inmune aviar	102	<i>DJ Jackwood</i>	
<i>A Silim &amp; H Abbassi</i>		<b>33</b> Enfermedad de Marek	220
<b>15</b> Anatomía de las aves	110	<i>A Miles</i>	
<i>C Degueurce, J Brugère-Picoux &amp; E Chatelain (†)</i>		<b>34</b> Leucosis aviar	226
<b>16</b> Autopsia	120	<i>G Zavala</i>	
<i>S Chénier</i>		<b>35</b> Reticuloendoteliosis & enfermedad linfoproliferativa	236
<b>17</b> El laboratorio de diagnóstico	126	<i>P Vaillancourt &amp; OJ Fletcher</i>	
<i>R Crespo</i>			

<b>36</b> Coronavirus del pavo <i>JS Guy &amp; JP Vaillancourt</i>	242	<b>56</b> Estreptococos & enterococos <i>D Balloy</i>	368
<b>37</b> Infecciones por arbovirus <i>C Banet-Noach</i>	248	<b>57</b> Estafilococosis <i>HL Shivaprasad</i>	374
<b>38</b> Síndrome de hepatitis-esplenomegalia <i>HL Shivaprasad</i>	254	<b>58</b> <i>Brachyspira</i> spp. (espiroquetosis intestinal aviar) <i>B. Robineau</i>	376
<b>39</b> Otras enfermedades virales <i>HL Shivaprasad &amp; J Brugère-Picoux</i>	256	<b>59</b> Yersiniosis <i>HL Shivaprasad</i>	380
<b>SECCIÓN III. ENFERMEDADES BACTERIANAS</b>			
<b>40</b> Clamidiosis aviar <i>HL Shivaprasad</i>	272	<b>60</b> Pseudomoniasis <i>HL Shivaprasad</i>	382
<b>41</b> Micoplasmosis aviar <i>I Kempf</i>	278	<b>61</b> Otras bacterias <i>J Brugère-Picoux</i>	384
<b>42</b> Pulorosis & tifoidea aviar <i>HL Shivaprasad</i>	286	<b>SECCIÓN IV. OTRAS ENFERMEDADES</b>	
<b>43</b> Paratifoidea aviar <i>RL Owen</i>	292	<b>62</b> Enfermedades producidas por hongos <i>KT Adjou &amp; J Brugère-Picoux</i>	390
<b>44</b> Arizonosis <i>HL Shivaprasad</i>	298	<b>63</b> Micotoxicosis <i>J Le Bars &amp; JD Bailly</i>	398
<b>45</b> Colibacilosis <i>LK Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue &amp; JP Vaillancourt</i>	300	<b>64</b> Coccidiosis <i>V Guyonnet</i>	408
<b>46</b> Cólera aviar <i>JP Christensen &amp; M Bisgaard</i>	316	<b>65</b> Criptosporidiosis <i>H Abbassi &amp; JM Répérant</i>	418
<b>47</b> Coriza infecciosa & enfermedades relacionadas <i>PJ Blackall &amp; X Chen</i>	326	<b>66</b> Histomoniasis <i>MP Callait-Cardinal &amp; L Zenner</i>	424
<b>48</b> <i>Ornithobacterium rhinotracheale</i> <i>HM Hafez</i>	332	<b>67</b> Parásitos internos <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	428
<b>49</b> Riemerelosis <i>D Tripathy</i>	336	<b>68</b> Parásitos externos & plagas <i>A Villeneuve &amp; J Brugère-Picoux</i>	440
<b>50</b> Bordetelosis <i>D Venne &amp; J Brugère-Picoux</i>	338	<b>69</b> Enfermedades del aparato locomotor <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	448
<b>51</b> Enfermedades clostridiales <i>JS Smith</i>	342	<b>70</b> Enfermedades cardiovasculares <i>HL Shivaprasad</i>	460
<b>52</b> Diagnóstico de botulismo <i>S Maeder &amp; R Danguy-des-Déserts</i>	352	<b>71</b> Enfermedades nutricionales <i>Y Chorfi, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	470
<b>53</b> <i>Campylobacter</i> spp. <i>DK Carver</i>	356	<b>72</b> Síndrome entérico mortal de los pavitos <i>JP Vaillancourt, DK Carver, JS Guy &amp; JH Barnes</i>	484
<b>54</b> Tuberculosis aviar <i>MT Casaubon Huguenin &amp; J Brugère-Picoux</i>	360	<b>73</b> Síndrome de hipoglicemia & muerte súbita en pollos de engorda <i>JF Davis</i>	492
<b>55</b> Erysipelas <i>J Brugère-Picoux</i>	364	<b>74</b> Medio ambiente & patología <i>M Bouzouaia, J Brugère-Picoux &amp; D Venne</i>	496

## SECCIÓN V. MEDIDAS DE SALUD

75 Causas de decomisos en rastro 508  
*G Bénard, M. Racicot & Y. Robinson*

76 Toxi-infecciones 526  
*S Messier*

77 Consideraciones farmacológicas 530  
*A Anadón & H Brugère*

78 Tratamientos antimicrobianos 536  
*S Clark, A Anadón & JP Vaillancourt*

79 Toxicología & residuos en aves 542  
*A Anadón & MR Martínez Larrañaga*

80 Bosesguridad & producción avícola 552  
*M Racicot & JP Vaillancourt*

81 Comprensión y optimización de la calidad del agua para aves de corral 562  
*SE Watkins*

82 Técnicas de vacunación 572  
*S Lemièrè & C Fritts*

83 Zoonosis aviares 576  
*J Brugère-Picoux & JP Vaillancourt*

## SECCIÓN VI. OTRAS ESPECIES

84 Crianza de patos 584  
*H Morin*

85 Reovirus del pato 588  
*D Fournier & S Lemièrè*

86 Parvovirus del pato 592  
*S Lemièrè & D Fournier*

87 Enfermedad de Derzsy (síndrome del pico corto y enanismo del pato mula) 596  
*S Lemièrè & D Fournier*

88 Enteritis nefritis hemorrágica del ganso 600  
*JL Guérin*

89 Enteritis viral del pato 602  
*Nguyen Thi Phuoc Ninh*

90 Hepatitis del pato 606  
*G Yupu*

91 Infección por circovirus en patos & gansos 610  
*S Lemièrè*

92 Infección por el virus tembusu de patos 612  
*D Zhang*

93 Enfermedades bacterianas de los patos 616  
*JY Jouglar*

94 Parásitos de aves palmípedas 622  
*H Banon & L Zenner*

95 Crianza & enfermedades de la pintada 624  
*J Roberton, B Robineau & N Doublet*

96 Enfermedades de la codorniz 630  
*P Dunn*

97 Crianza & enfermedades del faisán 636  
*X Chatenet*

98 Enfermedades de la perdiz 640  
*X Chatenet*

99 Enfermedades de las palomas 642  
*D Marlier & H Vindevogel*

100 Reproducción & enfermedades de los ratites 650  
*D Smith*

## SECCIÓN VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

101 Sistema digestivo 662  
*N Alloui, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

102 Enfermedades del hígado 666  
*J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

103 Enfermedades respiratorias 670  
*M EL Houadfi & M Bouzouaia*

104 Enfermedades cardiovasculares 674  
*HL Shivaprasad, J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

105 Sistema hematopoyético 676  
*D Venne, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

106 Enfermedades musculares 678  
*FJ Hoerr*

107 Trastornos locomotores 682  
*J Brugère-Picoux & M Bouzouaia*

108 Enfermedades nerviosas & oculares 684  
*J Brugère-Picoux, M Bouzouaia & JP Vaillancourt*

109 Muerte súbita 686  
*M Bouzouaia, JP Vaillancourt & J Brugère-Picoux*

110 Sistema reproductor 688  
*A. Mercier, S Lemièrè & J Brugère-Picoux*

111 Desórdenes urinarios 692  
*M EL Houadfi, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

112 Enfermedades de la piel & las plumas 694  
*N Alloui, M Bouzouaia & J Brugère-Picoux*

113 Deyecciones aviares 698  
*D Venne, M Magnin & J Brugère-Picoux*



# Manual de PATOLOGÍA AVIAR

"Las aves de corral representan un porcentaje mayoritario de la producción animal tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Pese al marcado auge que la producción aviar ha experimentado en los últimos tiempos, sobre todo en Asia, es posible que este crecimiento se haya visto frenado en todo el mundo desde finales de 2003, debido a la aparición de la gripe aviar.

Esta producción es muy importante para la economía y la seguridad alimentaria de numerosos países en desarrollo, pues la cría de aves de corral resulta bastante fácil, sobre todo en corrales domésticos, y ello hace de estas aves un producto básico de consumo humano.

Este manual dedicado a las enfermedades aviares, pródigo en ilustraciones, constituye una obra de referencia, en la que se hace un balance general de la producción aviar en el mundo y se describen los distintos tipos de patologías que afectan a una u otra especie de ave doméstica, con una sección reservada al diagnóstico diferencial que tiene por finalidad ayudar a detectar y reconocer una determinada afección."

Doctor Bernard Vallat

Director General de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE)



AFAS