

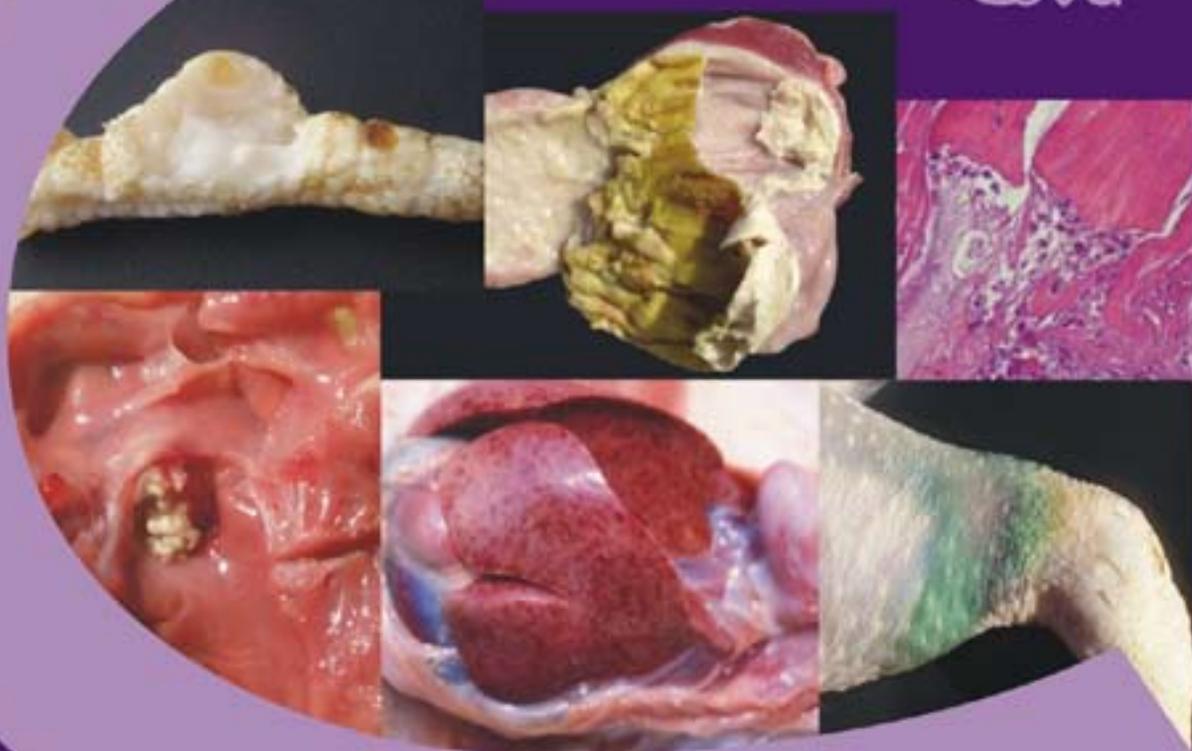
Enfermedades *de las* Aves

ATLAS A COLOR

IVAN DINEV

&

ceva



SEGUNDA EDICIÓN

Enfermedades de las Aves

ATLAS A COLOR

Ivan Dinev, DVM, PhD

Facultad de Medicina Veterinaria

Trakia University

Stara Zagora, Bulgaria

SEGUNDA EDICIÓN
CEVA
2011



© Ivan Dinev Ivanov, 2010

Todos los derechos reservados  & 

Este libro es protegido por las leyes de derecho de autor

La reproducción, distribución o imitación del libro entero o en partes en cualquier formato (electrónico o fotocopias) sin el consentimiento del autor en los titulares de la escritura o los derechos de autor está totalmente prohibido.

Gerente de proyecto: Dr. Roberto Valdivia Osorio
Asistente de proyecto: Dra. Carla Monsante Edgar
Traducción al español: Dra. Maria Isabel Cevallos

Segunda Edición 2011

Impreso en Perú

Tabla de Contenidos

PREFACIO	5
AGRADECIMIENTOS	6

I.- ENFERMEDADES BACTERIANAS

Infecciones por <i>Escherichia coli</i>	8
Salmonelosis	18
Pullorosis	18
Tifoidea aviar	20
Infecciones paratíficas	23
Infecciones por <i>Pseudomona aeruginosa</i>	24
Cólera aviar	27
Infección por <i>Riemerella anatipestifer</i>	31
Infección por <i>Staphylococcus</i>	33
Infección por <i>Streptococcus</i>	35
Micoplasmosis	37
Infección por <i>Mycoplasma gallisepticum</i>	37
Infección por <i>Mycoplasma synoviae</i>	40
Enteritis necrótica	41
Colangiohepatitis en pollo broiler	45
Enteritis ulcerativa (enfermedad de la codorniz)	48
Gastritis necrótica en asociación con <i>Clostridium perfringers</i>	52
Dermatitis gangrenosa	54
Botulismo	57
Espiroquetosis	57
Clamidiosis	59
Coriza infecciosa	60
Tuberculosis aviar	62

II.- ENFERMEDADES VIRALES

Hepatitis viral por cuerpos de inclusión	66
Enteritis hemorrágica en pavos	70
Síndrome de caída de la postura 1976	73
Infección asociada con Adenovirus	74
Infección asociada con Adenovirus tipo I	74
Infección asociada con Adenovirus tipo II	75
Enfermedad infecciosa de la Bursa	75
Bronquitis infecciosa	78
Laringotraqueitis	80
Síndrome de cabeza hinchada	81
Encefalomiелitis infecciosa	84
Enfermedad de Newcastle	85
Viruela aviar	88
Infección de Reovirus en pollos	90
Nefritis infecciosa aviar	93
Síndrome de mortalidad por enteritis en el pollo bebé	95
Proventriculitis viral transmisible	96
Síndrome de hepatitis esplenomegalia	97

III.- ENFERMEDADES NEOPLASICAS EN POLLOS

ENFERMEDADES NEOPLASICAS INDUCIDAS POR VIRUS

Enfermedad de Marek	102
Leucosis linfóide	108
Myelocitomatosis	111
Eritroblastosis	117
Osteopetrosis	118

ENFERMEDADES NEOPLASICAS CON ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Adenocarcinomatosis	119
Leiomyoma del mesosalpinx	119
Colangioma	120
Carcinoma dérmico de células escamosas	121

IV.- ENFERMEDADES PARASITARIAS

Coccidiosis	124
-------------	-----



TABLA DE CONTENIDOS

Histomonosis	127
Tricomoniasis	129
Ascaridiosis	129
Heterakidosis	130
Raillietiniasis	131
Knemidokoptosis	131
Escarabajos tenebriónidos en patología aviar	132

V.- MICOSIS Y MICOTOXICOSIS

ENFERMEDADES MICOTICAS

Aspergillosis	136
Candidiasis	140

MICOTOXICOSIS

Aflatoxicosis	141
Fusariotoxicosis	142

VI.- ENFERMEDADES CARENCIALES

Deficiencia de vitamina A	149
Deficiencia de vitamina B1	150
Deficiencia de vitamina B2	150
Deficiencia de vitamina E	151
Síndrome hemorrágico de hígado graso	155
Síndrome de desprendimiento de tendones (Perosis)	157
Raquitismo	157

VII.- OTROS

Síndrome de mortalidad-enanismo por hipoglicemia	163
Síndrome de Hipertensión pulmonar (ascitis) en pollo de engorde	165
Amiloidosis	169
Pododermatitis Plantar	173
Canibalismo	174
Miopatía pectoral profunda	175
Ruptura del tendón gastrocnemio en broilers	178
Discondroplasia	180
Fatiga de la ponedora en caja	182
Hiperqueratosis	182
Gota	183
Hiperandrogenismo en pollo broiler	186
Efecto de Galium aparine (lapa o hierba de gallina) en el estado sanitario y Rangos de producción en pollo broiler	187
Toxicidad por ionóforos	189
Impactación de molleja en pavos	192
Corazón abombado en pavos (cardiomiopatía dilatada)	192
Intoxicación aguda con selenio	193
Intoxicación aguda con propano-butano	193
Choque de calor y asfixia	195
Constipación	195
Ruptura espontánea de la arteria renal caudal en pavos	195
Síndrome hipoxémico en pollos	197
Síndrome de anasarca	198
Enfisema subcutáneo	198

IMPACCIÓN GASTROINTESTINAL

Divertículo	199
Invaginación	199
Vólvulo	199
Impactación del buche	200

MALFORMACIONES

Oviducto derecho persistente	200
Ausencia de ojos (anoftalmia) y malformaciones craneales	201
Cavidades corporales abiertas	201
Polipodia	202

ABREVIACIONES	203
----------------------	------------

INDICE	204
---------------	------------

Prefacio

Hace cuatro años, propusimos conjuntamente con CEVA la primera edición del libro "Enfermedades de las Aves. Un Atlas a Color", destinado a los especialistas en la industria avícola. Pero en vista de que una nueva enfermedad en Patología Aviar se registra cada 4 o 5 años consideramos necesario actualizarla para que los especialistas en el campo de la salud aviar mantengan un alto nivel de conocimiento y experiencia.

A través de nuestro trabajo durante este periodo, nosotros tuvimos la suerte de recopilar suficiente material nuevo para complementar, actualizar y publicar esta segunda edición, en razón de que la primera edición se agotó rápidamente. Nuestra principal motivación fue, una vez más, crear una guía, en un formato accesible, para facilitar el diagnóstico de las enfermedades de aves así como proveer asesoramiento para su tratamiento y prevención.

Esta segunda edición de nuestro libro fue completada e ilustrada con diecisiete unidades nosológicas nuevas. Incluye además siete enfermedades infecciosas descritas recientemente, tres de las cuales son bacterianas y cuatro son virales. Entre ellas están la gastritis necrótica asociada con *C. perfringers*, que hemos descrito recientemente. Entre las enfermedades virales hemos ilustrado al Síndrome de la mortalidad por enteritis del pollo bebé y el Síndrome de hepatitis –esplenomegalia en pavos.

Hemos incrementado material en la sección de las enfermedades parasitarias. Ha sido mejorada con fotos que demuestran la tricomoniasis, heterakidosis, y datos de importancia que faltaron en la edición previa acerca de los escarabajos tenebriónidos en patología aviar.

Se ha hecho también actualizaciones considerables y se ha incrementado información en las secciones de deficiencias y otras enfermedades del pollo. El número total de unidades nosológicas mejoradas con nuevas ilustraciones es de 34.

En esta segunda edición hemos mantenido nuestro estilo de trabajo específico. El enfoque del primer libro es el uso de material fotográfico, considerando que este es el camino más fácil para identificar lesiones en el caso de las unidades nosológicas diferentes. Todas las fotos en el libro son originales y han sido captadas en el curso de nuestro diagnóstico científico y actividades de consultoría. El atlas actual incluye un total de 553 foto-ilustraciones a full color, 511 de las cuales son macroscópicas y 42 son microscópicas. El alto número de fotos demuestran la patología macroscópica del ave, con el propósito de garantizar que el libro esté completo. A pesar de que estamos conscientes del valor diagnóstico del examen histológico para algunas enfermedades, hemos considerado incluir pocas fotos microscópicas.

Deseamos que esta edición pueda contribuir a aportar con material nuevo el conocimiento y la confianza de especialistas en el campo del diagnóstico de enfermedades aviares.

Nosotros esperamos que nuestro libro tenga una gran aceptación entre nuestros colegas veterinarios, estudiantes de medicina veterinaria, criadores y todo tipo de especialistas en el campo de la crianza de aves.

Esta edición también existe en una versión electrónica expandida, la cual puede ser usada en la educación de especialistas o principiantes los cuales pueden tener amplias opciones para la discusión de problemas relacionados a la patología aviar.



Agradecimiento

Estamos muy agradecidos por recibir el aporte de nuestros colegas, quienes han aportado su experiencia y competencia en el campo de la crianza avícola, para nuestra primera edición de "Enfermedades de las Aves." Un Atlas a Color". Este fue un factor innegable de motivación que influyó en la preparación de la segunda edición extendida y actualizada.

Por esa razón, quisiera expresar mis sentimientos cordiales para el equipo de CEVA SALUD ANIMAL, por su apoyo y financiamiento para la publicación de este libro. Gracias a CEVA mi objetivo profesional se hizo realidad.

También quisiera enviar mi gratitud a Dimitar Stoykov DVM PhD, por introducirme en el mundo de la patología aviar.

Quiero agradecer a mis colegas extranjeros y búlgaros por su ayuda en la recopilación del material usado en la realización de éste libro.

Un agradecimiento especial para el equipo del laboratorio de histopatología del Departamento de Patología Animal General y Clínica de la Facultad de Medicina Veterinaria, de la Universidad de Trakia en Stara Zagora, por el material preparado perfectamente para nuestro trabajo diagnóstico en el campo de la patología aviar, parte del cual está incluido como fotos microscópicas en este atlas.

Gracias a todos los que hicieron posible que este libro sea publicado.

Mayo, 2010
Stara Zagora

Ivan Dinev, DVM, PhD

e nfermedades Bacterianas





INFECCIONES PRODUCIDAS POR *ESCHERICHIA COLI* FORMAS LOCALES DE LA INFECCION POR *E. COLI*



1.- Omfalitis (infección del ombligo)

Está caracterizada por enrojecimiento y edema tisular de la región umbilical.

Las infecciones por *Escherichia coli* están distribuidas ampliamente entre pollos de todas las edades y categorías. Ellas están relacionadas principalmente con condiciones higiénicas pobres, procedimientos tecnológicos mal realizados, o enfermedades respiratorias o inmunosupresoras. Una secuela común de las infecciones del ombligo es la peritonitis local o difusa.



2.- Cuando la cantidad de clara de huevo es grande (en huevos grandes, esta impide la absorción durante la eclosión, produciendo edemas gelatinosos subcutáneos los cuales son un medio excelente para el desarrollo de infecciones de *E. coli*.

3.- El retraso de la absorción del saco vitelino es un pre requisito para las infecciones de *E. coli* y la *peritonitis*. Los serotipos de *E. coli* más comunes identificados son: 01:K1 (L), 02:K1 (L) Y 078:K80 (B)

En la última etapa de la infección el contenido de la yema liberado en la cavidad peritoneal produce procesos necróticos putrefactivos. El abdomen está hinchado. La pared completa del abdomen está afectada por gangrena húmeda (maceración).





4.- Salpingitis (inflamación del oviducto). La salpingitis debida a infecciones de *E. coli* puede ser observada en aves en crecimiento. El oviducto está dilatado, su pared está delgada y está repleto de exudado caseoso a lo largo de toda su longitud.

5.- Salpingitis. Compresión y compactación de masas caseosas necróticas después de perder parte de su contenido de agua en el oviducto de la ponedora.



6.- Salpingitis. En casos crónicos, las masas caseosas en el oviducto tienen una estructura laminar. En las excretas se puede encontrar usualmente *E. coli* debido a su presencia en el intestino de los mamíferos y aves. Las aves están constantemente en riesgo de infección a través del agua contaminada, polvo heces y ambiente.





7.- Hidrosalpinx



8.- *Peritonitis* producida por yema de huevo en una gallina ponedora como consecuencia de *salpingitis* por *E. coli*. Podría haber eclosión de pollitos con una infección latente, cuando *E. coli* está presente en los ovarios y el oviducto. En esas circunstancias, la infección podría volverse una infección abierta bajo la influencia de algunos factores de estrés o lesiones.

9.- **Ooforitis** (Inflamación del ovario). Consecuencia de una *salpingitis* debido a infección ascendente de *E. coli*. (arriba). Degeneración cística de folículos ováricos siguiendo a una ooforitis por *E. coli*. (abajo).



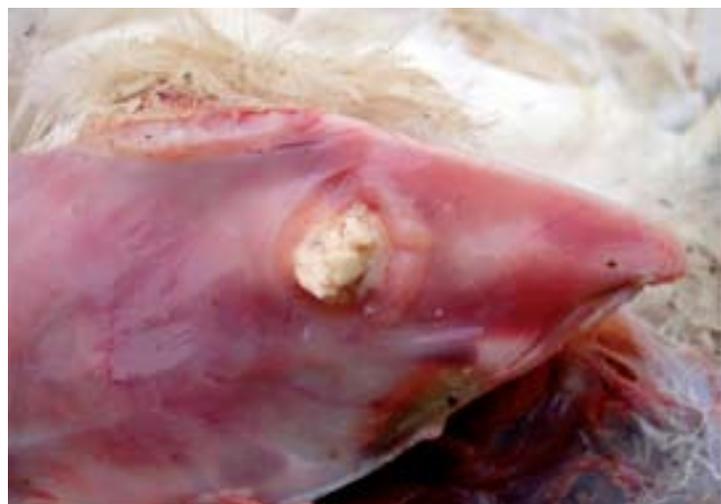


10.- Celulitis (inflamación del tejido subcutáneo que afecta también a la piel adyacente). Esta lesión predomina en pollos de engorde y se detecta principalmente en mataderos. Macroscópicamente, las lesiones son de color pardo amarillento. Las áreas afectadas se encuentran principalmente en la región de la espalda y en los muslos. En el tejido subcutáneo se recuperan a menudo placas fibrinosas gruesas.

11.- Celulitis Depósito subcutáneo de pseudomembranas serofibrinosas en la región abdominal ventral. Esto es consecuencia de la postración debida a debilidad de las piernas.



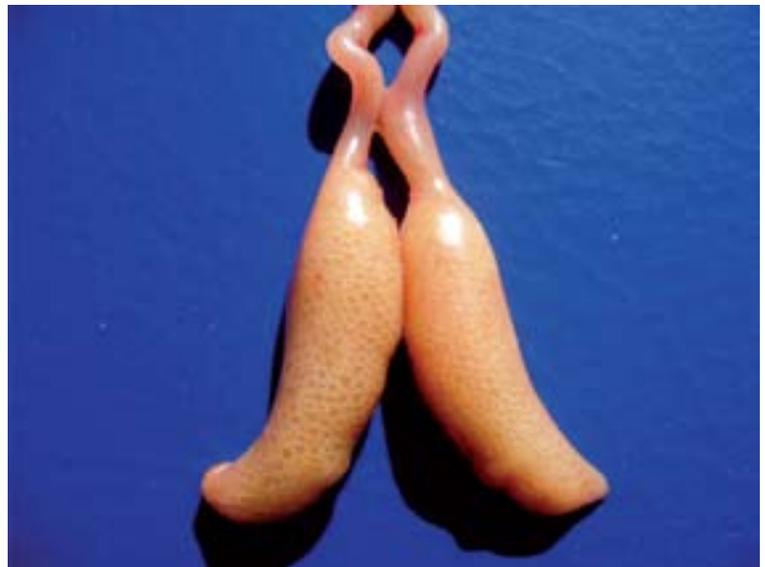
12.- Infección local por *E. coli* producida por acúmulo de exudado serofibrinoso entre los músculos pectorales superficiales y profundos.





13.- En algunos casos en aves adultas, en la región de la cabeza se detectan masas subcutáneas de exudado serofibrinoso delgado resultado de una infección local de *E. coli*.

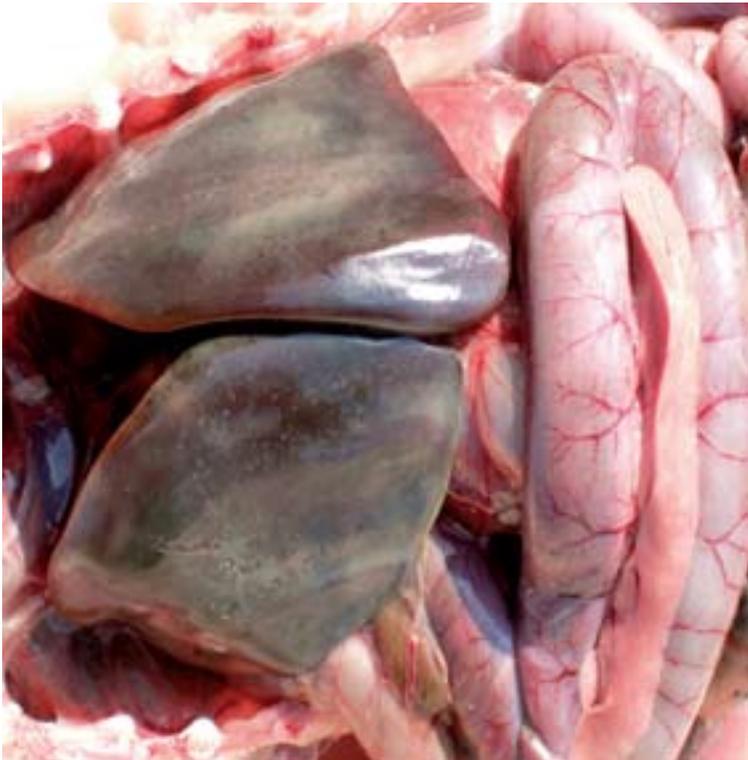
14.- **Enterocolitis.** *E. coli* enterotoxigénica, produce toxinas, y causa la secreción y retención de fluidos en algunas porciones intestinales especialmente en el ciego. Clínicamente, se observa diarrea y deshidratación. Los intestinos se encuentran pálidos y distendidos, particularmente el ciego que está lleno con fluido que contiene muchas burbujas de gas.



INFECCIONES SISTEMICAS PRODUCIDAS POR E.COLI



15. - **Septicemia neonatal producida por *E.coli*.** Los pollos son afectados en las primeras 24 a 48 horas después de la eclosión. La tasa de mortalidad se encuentra elevada durante los primeros diez días y puede alcanzar el 5-6%. El saco vitelino no está absorbido. El bazo está agrandado. Algunos días después, se manifiestan las lesiones típicas de *poliserositis serofibrinosa* que afectan el peritoneo, el pericardio, los sacos aéreos y la cápsula del hígado.



16.- Septicemia aguda en gallinas ponedoras producida por *E. coli*.

La septicemia aguda por *E. coli* clínicamente y morfológicamente puede ser similar al cólera aviar o a la tifoidea aviar. Se presenta tanto en aves jóvenes como en aves sexualmente maduras. El estrés al comienzo de la postura es considerado como un factor predisponente importante. Los órganos parenquimatosos se encuentran agrandados e hiperémicos. Algunas veces el hígado tiene un color verdoso y está impregnado con múltiples focos necróticos pequeños. También se presentan pericarditis, peritonitis y hemorragias petequiales en las capas serosas.

17, 18, 19.- Septicemia de origen respiratorio. En algunos casos, la mucosa respiratoria dañada por agentes infecciosos y no infecciosos (virus de ND incluyendo las cepas vacunales, IB, TRT, micoplasma, altos niveles de amonio), ella puerta de entrada de infecciones de *E. coli*. Las lesiones se observan principalmente en el tracto respiratorio (tráquea, pulmones y sacos aéreos) pero también están afectados algunas capas serosas adyacentes (pericardio y peritoneo) por lo tanto se produce el cuadro de una poliserositis serofibrinosa.





Enfermedades Bacterianas

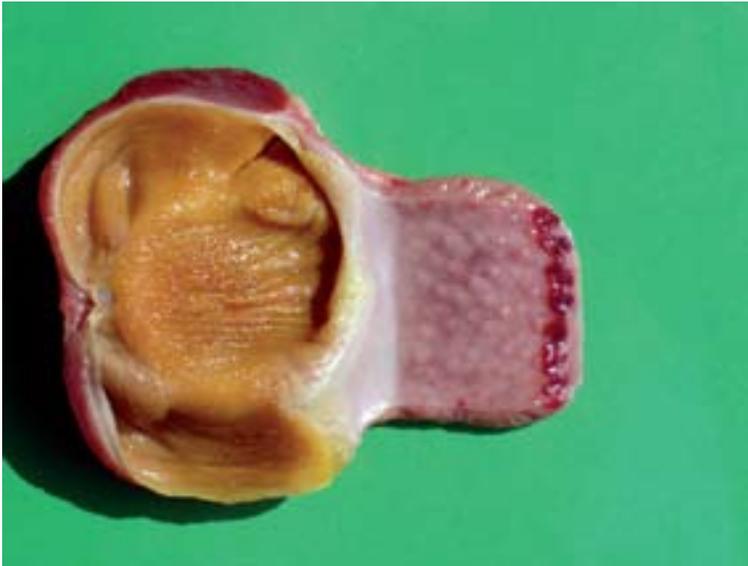
20.- Septicemia secundaria a enteritis producida por *E. coli*. Esta lesión ocurre comúnmente en pavos. La mucosa intestinal dañada por el virus de la enteritis hemorrágica, (ver infecciones de *adenovirus*) se convierte en la puerta de entrada para la infección de *E. coli*. Las lesiones típicas más comunes son una amplia hiperemia marcada, hemorragias y necrosis en el hígado y el bazo.



21.- Septicemia secundaria a enteritis producidas por *E. coli*. Brote de septicemia producida por *E. coli* en pollo de engorde de 18 días de edad después de sobrevivir a enteritis necrótica.

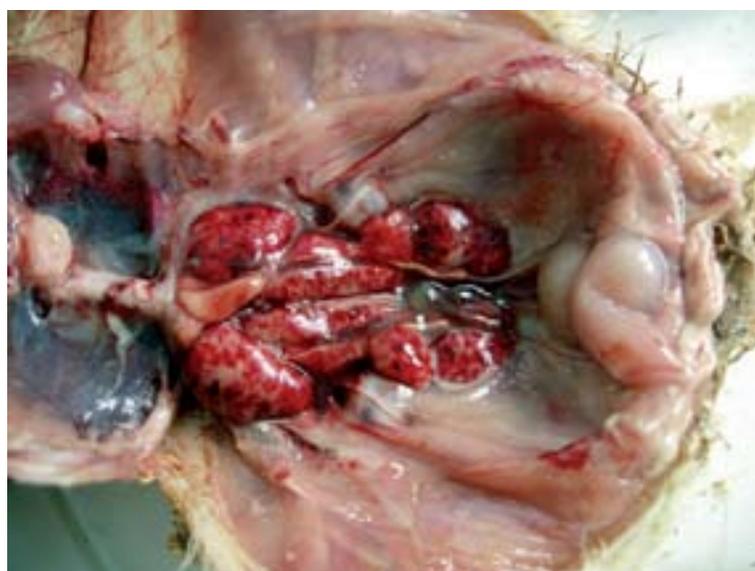


22.- Hemorragias en el tejido linfático del intestino delgado (t. caecalis) del caso de la figura 21.



23.- Hemorragias de la mucosa proventricular en el límite del esófago similar a las lesiones de la enfermedad de *Newcastle* en el caso de la figura 21.

24.- Aumento de tamaño específico del hígado moderado y de color gris verdoso en un pollo de engorde con *septicemia* por *E. coli* en el caso de la figura 21.



25.- Hemorragias y aumento de tamaño de los riñones en un pollo de engorde con *septicemia* producida por *E. coli* en el caso de la figura 21.



Enfermedades Bacterianas

26.- Cloacitis hemorrágica en un pollo de engorde con septicemia producida por *E. coli* que podría no ser distinguida de la que se observa en el caso de enfermedad de *Newcastle* de la figura 21.



27.- Panoftalmitis (inflamación de todos los tejidos del globo ocular). Generalmente esto se desarrolla como consecuencia de septicemia secundaria a *E. coli* y es usualmente unilateral.



28.- Artritis, Osteomielitis y Osteonecrosis (inflamación de las articulaciones, médula ósea y necrosis de los huesos respectivamente). Las lesiones son una secuela común de la septicemia producida por *E. coli*. Clínicamente, se produce cojera, baja de la postura prolongada, deshidratación y tasa de crecimiento retardada. Las articulaciones coxofemorales, el fémur y las articulaciones tibiotarsales, están afectadas más frecuentemente. La bacteria coloniza las *epífisis* de los huesos en crecimiento y provoca una respuesta inflamatoria que además causa *osteomielitis*. Dentro del punto de vista anatómico-patológico, se observan fracturas de la cabeza del fémur.

29, 30.- Coligranuloma (enfermedad de Hjarre) Está caracterizado por granulomas múltiples en el tracto intestinal, el mesenterio y el hígado pero no en el bazo. Las lesiones son similares a aquellas observadas en la *tuberculosis*.



31.- Bursitis sternalis (inflamación de la bolsa esternal). La bolsa está agrandada en grado variable y llena de exudado inflamatorio. El **diagnóstico** de infección por *E. coli* está basado en el aislamiento y tipificación de serotipos patogénicos de *E. coli*. Muchas otras bacterias (*Salmonella*, *Pasteurella*, *estafilococos* etc.) virus, clamidias y micoplasmas deben ser excluidas como agentes etiológicos posibles. La prevención puede tener como objetivo minimizar la probabilidad de contaminación fecal en los huevos. Esto implica el mantenimiento de nidos limpios, descartar los huevos del piso, y remover los huevos que están rotos o contaminados con heces. Los huevos de reproductoras deben ser fumigados o desinfectados en la granja antes de su transporte al almacén. El **tratamiento** es efectivo, si se inicia pronto después de realizar la prueba de sensibilidad anti bacteriana de los aislamientos.



SALMONELOSIS

El género *Salmonella* (Familia *Enterobacteriaceae*) está constituido por cerca de 2400 variantes serológicas diferentes (serotipos).

La salmonelosis aviar puede ser clasificada en dos grupos. El primero incluye infecciones (Enfermedad producida por *S. pullorum* y tifoidea aviar) causados por los dos serotipos de *Salmonella* no móviles (*S. pullorum* y *S. gallinarum*) El segundo grupo comprende infecciones causadas por serotipos móviles de *Salmonella* principalmente *S. Enteritidis* y *S. Typhimurium*, aislamientos que en conjunto son considerados como paratíficos.

PULLOROSIS O DIARREA BLANCA BACILAR



1,2.- La *pullorosis* es una enfermedad aguda sistémica de los pollitos y pavos jóvenes. La infección se transmite a través de los huevos y está caracterizada por diarrea blanca y tasa de mortalidad alta, mientras que las aves adultas son portadoras asintomáticas. Los porcentajes de morbilidad y de mortalidad se incrementan cerca del 7mo al 10mo día después de la eclosión. Los pollitos afectados se muestran somnolientos, deprimidos y su crecimiento es retardado. Las plumas alrededor del vientre en muchos pollitos se pueden encontrar con heces diarreicas o con heces secas pegadas.

3.- El edema de las articulaciones tibio-tarsales es un signo asociado frecuente. La *pullorosis* es una enfermedad distribuida ampliamente entre todos los grupos de edades de pollitos y pavos. Las altas pérdidas se producen en aves bajo la edad de 4 semanas.





4, 5.- El agente etiológico es *S. pullorum*, un microorganismo Gram negativo inmóvil. *S. pullorum* es muy resistente bajo condiciones climáticas moderadas y podría sobrevivir por meses. Este microorganismo puede ser eliminado por fumigación con formaldehído de los huevos embrionados en la incubadora. La presentación típica de esta forma de la enfermedad son los nódulos grisáceos blanquecinos en uno o varios de los siguientes sitios: corazón (4), pulmones, hígado, paredes de la molleja, intestinos (5) y el peritoneo.



6.- Algunas veces, se encuentra necrosis miliar grisácea blanquecida en el hígado. *S. pullorum* se transmite a través de huevos infectados de gallinas ponedoras que son las portadoras. Muchos pollitos eclosionan ya infectados y diseminan el microorganismo por la ruta horizontal hacia otras aves, por vía del tracto urinario y gastrointestinal. Las aves adultas portadoras también diseminan el agente a través de sus excreciones.





Enfermedades Bacterianas

7.- Bazo agrandado y septicémico. Para la confirmación del diagnóstico debe aislarse y tipificarse *S. pullorum*. La pullorosis debe ser diferenciada de otras salmonelosis. Las infecciones producidas por *E. coli*, o *Aspergillus* pueden producir lesiones similares en los pulmones, *Staphylococcus aureus* causa artritis, etc. Algunas veces los nódulos pulmonares son similares a los tumores producidos por la enfermedad de Marek.



TIFOIDEA AVIAR

La tifoidea aviar es una enfermedad septicémica aguda o crónica que afecta principalmente a gallinas adultas y pavos.



8.- Tifoidea aviar aguda Los brotes usualmente comienzan con una fuerte disminución del consumo de alimento, y de la producción de huevos. Se reduce considerablemente la fertilización y la tasa de eclosión. Puede aparecer diarrea. La tasa de mortalidad en la tifoidea aviar aguda es alta y varía entre 10% al 90 %. Cerca de 1/3 de pollitos eclosionados de huevos de lotes infectados mueren con tifoidea. Una lesión característica de la tifoidea aviar en aves adultas es el tinte color verdoso –bronce diseminado en todo el hígado.



9.- Tifoidea aviar aguda En algunas circunstancias, el hígado agrandado se encuentra manchado con múltiples necrosis miliares. Los brotes se observan principalmente en gallinas y pavos, pero la enfermedad se encuentra también en algunas ocasiones en otras aves domésticas y salvajes.

10.- Tifoidea aviar aguda En otros casos, el tamaño de las necrosis en el hígado varía de manchas a puntos con un diámetro de -2 cm. A diferencia de la pullorosis, la tifoidea aviar puede permanecer latente durante meses.



11.- Tifoidea aviar aguda El bazo se encuentra dos a tres veces más grande que lo normal, y en ciertas ocasiones con nódulos grisáceos blanquecinos, prominentes en la superficie, que representan folículos hiperplásicos.



12.- Tifoidea aviar aguda A menudo, se presenta enteritis con ulceraciones especialmente en la parte anterior del intestino delgado. El agente etiológico es *Salmonella gallinarum*. Este organismo usualmente comparte antígenos comunes con *S. pullorum* y los dos microorganismos a menudo dan reacciones cruzadas en la prueba de aglutinación.



Enfermedades Bacterianas

13.- Tifoidea aviar aguda En pocas ocasiones, se detecta necrosis miocárdica debida a las toxinas de Salmonella. Puede tomar importancia la transmisión de la infección por huevos contaminados es especialmente importante. Más aún la diseminación de *S. gallinarum* puede ocurrir principalmente entre lotes en crecimiento y en producción y la tasa de mortalidad entre aves adultas es alta.



14.-Tifoidea aviar aguda Los pulmones adquieren un característico color café. Se observan necrosis y “nódulos parecidos a sarcomas”.



15.- Tifoidea aviar crónica

Las lesiones se presentan principalmente en las gónadas. Los ovarios pueden presentar cambios inflamatorios y degenerativos. Tomando en consideración que la quimioterapia no elimina los portadores, el tratamiento de aves infectadas de tifoidea aviar o pullorosis, no se justifica y nunca se recomienda.



16.- Tifoidea aviar crónica Frecuentemente, los folículos afectados están deformados y aparecen como masas penulares delgadas. La tifoidea aviar debe ser diferenciada de otras salmonelosis, infecciones de *E. coli*, infecciones por *Pasteurella spp.* etc. Si en lotes de reproductoras se comprueba que son portadores de la enfermedad, sus huevos no deben ser usados para reproducción.

INFECCIONES PARATÍFICAS



17.- La paratifoidea es una enfermedad aguda o crónica en aves domésticas y muchas otras aves o especies de mamíferos, causado por algunos serotipos móviles de *Salmonella* que no son hospedadores-específicos. La morbilidad más alta y las tasas de mortalidad son observadas usualmente durante las primeras 2 semanas después de la eclosión. Las aves están postradas, con ojos cerrados, las plumas erizadas y agrupadas cerca de las fuentes de calor. Se observa diarrea, deshidratación y masas pegadas alrededor de la cloaca.

18.- Los agentes etiológicos son cerca de 10-15 serotipos de *Salmonella* y los aislamientos más comunes son *S. Enteritidis* y *S. Typhimurium*. Muchos organismos paratíficos de las aves contienen una endotoxina que es la responsable de los efectos patogénicos. Desde el punto de vista anatomopatológico, se observa marcada enteritis hemorrágica catarral. A menudo el ciego se encuentra lleno de exudado gelatinoso-fibrinoso con apariencia de queso. Este es un hallazgo característico de salmonelosis, pero no es específico para ninguno de los serotipos. El exudado fibrinoso inflamatorio en el ciego a menudo forma moldes con la forma de la pared mucosa.





19.- Algunas veces, se descubren focos necróticos en el hígado. La infección de pollitos ocurre por penetración de microorganismos dentro del huevo después de contaminación fecal. La transmisión de agentes puede deberse también a fuentes de contaminación de proteína animal (harina de carne y harina de hueso). Los roedores son un reservorio muy importante de microorganismos paratíficos. El tratamiento inhibe pero no erradica la infección. El tratamiento apropiado minimiza las tasas de muerte hasta que las aves desarrollen inmunidad.

INFECCIONES PRODUCIDAS POR PSEUDOMONA AERUGINOSA

P. aeruginosa produce infecciones locales o sistémicas en pollitos jóvenes o en crecimiento, contaminando los huevos fértiles y causando muerte en embriones y en pollitos recién eclosionados.

1.- Infección por *P. aeruginosa* causada por vacuna inyectable de Marek. Cerca de 24 horas después de la vacunación, aparecen signos nerviosos, incoordinación, ataxia, cojera unilateral (si la vacunación es manual). Los pollitos vacunados automáticamente exhiben edemas subcutáneos en la región del cuello, envolviendo a veces la cabeza.



2.- Se detectan edemas subcutáneos serosos y hemorrágicos. *P. aeruginosa* es un bacilo móvil, Gram negativo y no esporulado. El microorganismo es anaeróbico, y crece en medios bacteriológicos ordinarios y produce un pigmento verde compuesto de fluoresceína y piocianina que tiene un olor afrutado característico.



3.- Algunas veces se presentan hemorragias subcutáneas en los músculos. Se encuentra ampliamente distribuida en el suelo, agua y en el ambiente. La humedad alta favorece su desarrollo. Las especies susceptibles son pollos, pavos, patos, faisanes, gansos avestruces y aves exóticas.

4.- En el hígado se detecta hiperemia, hemorragia sub capsular y distrofia.



5.- **Infección aguda septicémica de *P. aeruginosa*.** Se describe en estos casos inflamación serofibrinosa de las membranas serosas en la cavidad pleuro-peritoneal (aerosaculitis, pericarditis, y perihepatitis). Las lesiones se asemejan fuertemente a aquellas observadas en la septicemia por *E. coli*.





Enfermedades Bacterianas

6.- Infecciones locales de *P. aeruginosa* Estas infecciones se presentan como consecuencia de septicemias o de manera independiente. Se observa pododermatitis e inflamación de zona plantar en pollos de engorde a la edad de 7 a 14 días.

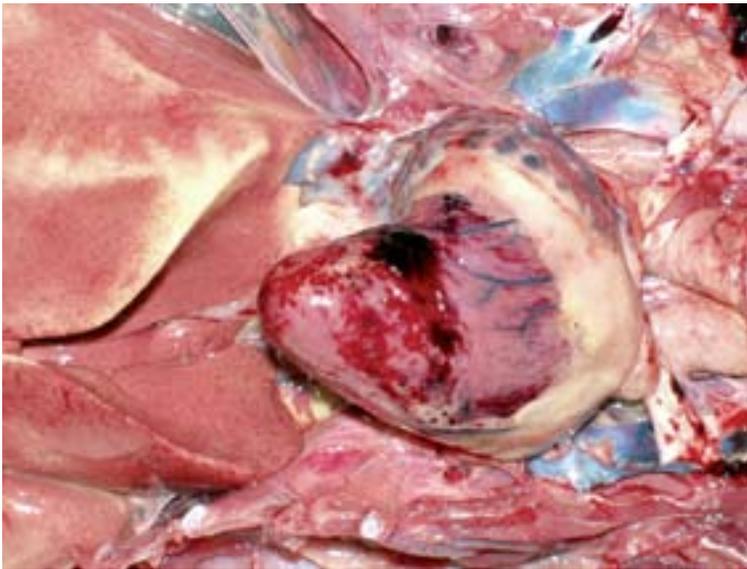


7.- Otras formas locales de la infección de *P. aeruginosa* son conjuntivitis, queratitis consecuyente y pan ophthalmitis



8.- Se encuentra artritis (arriba) y *periartritis* (abajo) en aves de carne así como en aves en crecimiento. Las articulaciones tibio tarsales son las más comúnmente afectadas. La piel y las cubiertas mucosas son la puerta de entrada de la infección. La prevención se basa en la detección y eliminación del agente causal. Es esencial mantener una higiene estricta en las incubadoras y en la introducción de inyecciones en aves para poder prevenir la infección de *Pseudomonas*. La prueba de aislamiento y sensibilidad a antimicrobianos es de mucha importancia para el tratamiento debido a que el microorganismo es resistente a un alto número de drogas antimicrobianas.

COLERA AVIAR



1.- El cólera aviar es una enfermedad infecciosa en los pollos domésticos, aves acuáticas y otras especies aviares. Se manifiesta tanto en forma aguda septicémica con alta morbilidad y tasa de muerte o en una forma crónica local (independiente o secundaria a formas agudas).

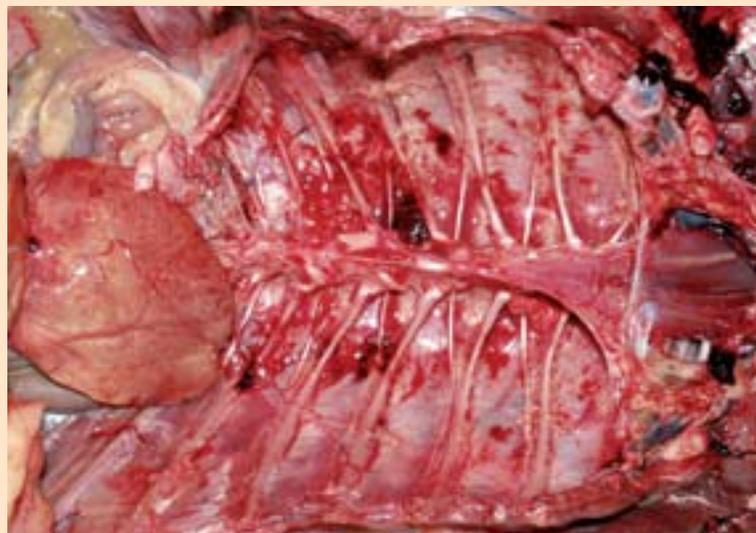
Cólera aviar agudo

La muerte súbita y repentina puede ser el primer signo de la enfermedad. En esta forma, las lesiones están relacionadas predominantemente con daños vasculares.



2.- Un hallazgo específico en el cólera aviar agudo es la neumonía cruposa en el estado de hepatización roja.

3, 4.- Los signos observados más comunes son anorexia, plumas erizadas, descarga mucosa oral o nasal, cianosis y diarrea blanca o grisácea acuosa. Frecuentemente se descubren hemorragias o equimosis petequiales sub serosas en la parte interior del intestino delgado, la molleja o la grasa abdominal.





5, 6.- En el hígado se presenta necrosis miliar o submiliar. El cólera aviar se encuentra esporádicamente o enzooticamente, algunas veces con alta mortalidad y otras veces las pérdidas son insignificantes. La enfermedad prevalece durante la final del verano el otoño y el invierno. Las aves afectadas están el periodo de maduración sexual o ya son aves viejas.

El agente etiológico es *Pasteurella multocida*, un microorganismo Gram negativo de coloración bipolar, que crece fácilmente en agar sangre, pero no en agar Mac Conkey. La virulencia de los aislados varía considerablemente. *P. multocida* muere fácilmente por desinfectantes usados de manera rutinaria.

7.- En ponedoras (comerciales o reproductoras) se observa comúnmente ooforitis con folículos en regresión y como consecuencia de esto puede presentarse peritonitis.



8.- **Forma crónica del cólera aviar.** Se caracteriza por inflamaciones locales. Los senos peri orbitales están afectados con inflamación sero fibrinosa.

9, 10, 11.- Otra forma local es el daño producido en las barbillas, las cuales están bastante distendidas, debido a que están llenas de contenido fibrinoso y caseoso. Las aves que se recuperan de cólera aviar continúan como portadoras y diseminan ***Pasteurella multocida***. Los portadores almacenan el microorganismo en las coanas nasales, y contaminan el alimento, el agua y el ambiente con sus descargas orales. Las aves salvajes y algunos mamíferos (cerdos), pueden ser también portadores del agente e introducirlo en los lotes de aves. El canibalismo es una ruta esencial de diseminación de la infección.





12.- El exudado caseoso fibrinoso acumulado en las barbillas algunas veces provoca gangrena de la piel circundante.





13.- En pavos, un hallazgo común es la *pleuroneumonía cuprosa bilateral*.

14.- La inflamación puede favorecer la diseminación desde los senos nasales hacia los huesos del cráneo adyacentes, con necrosis subsecuente y el apareamiento de signos neurológicos. (opistótomos y tortícolis). El **diagnóstico** se realiza con base de la historia de la enfermedad, signos clínicos, lesiones y el resultado de estudios bacteriológicos. El cólera aviar debe ser diferenciado de la septicemia producida por *E. coli*, tifoidea aviar erisipeloides, etc. La inmunización de las aves a la edad de 8 a 12 semanas ha dado muy buenos resultados. Muchos antibióticos como las sulfonamidas podrían disminuir las tasas de mortalidad, pero cuando se discontinúa el tratamiento, la enfermedad puede recurrir. Las sulfonamidas son apropiadas para el tratamiento pero ellas inhiben la postura de huevos.



INFECCIONES POR *RIEMERELLA ANATIPESTIFER*



1, 2.- La infección por *Riemerella anatipestifer*, es una enfermedad contagiosa en los patos domésticos, pavos y otras aves. Se presenta como septicemia aguda o crónica y se caracteriza por poliserositis fibrinosa serosa. El tracto respiratorio también puede estar afectado. Los patitos son especialmente susceptibles entre la 1ra y 8va semana. Clínicamente, se presentan estornudos, tos, temblores de la cabeza y el cuello, ataxia y diarrea verdosa.



3.- La lesión característica más importante es el depósito de exudado fibrinoso en el pericardio, en la cápsula del hígado o en los sacos aéreos.



4.- El bazo puede estar agrandado y manchado.

Las lesiones crónicas afectan la piel y las articulaciones. Aunque se puede intentar un **diagnóstico** tentativo sobre la base de los síntomas clínicos observados y las lesiones, este puede ser solamente confirmado si se realiza el aislamiento e identificación de R.A. La infección de R.A. debe ser distinguida de septicemia debida a *P. multocida*, *E. coli*, *Salmonella*, etc. El tratamiento con antibióticos (Flumequina) y sulfonamidas (Trimetropim, Sulfadiazina) tiene una efectividad variable.



INFECCIONES ESTAFILOCOICAS

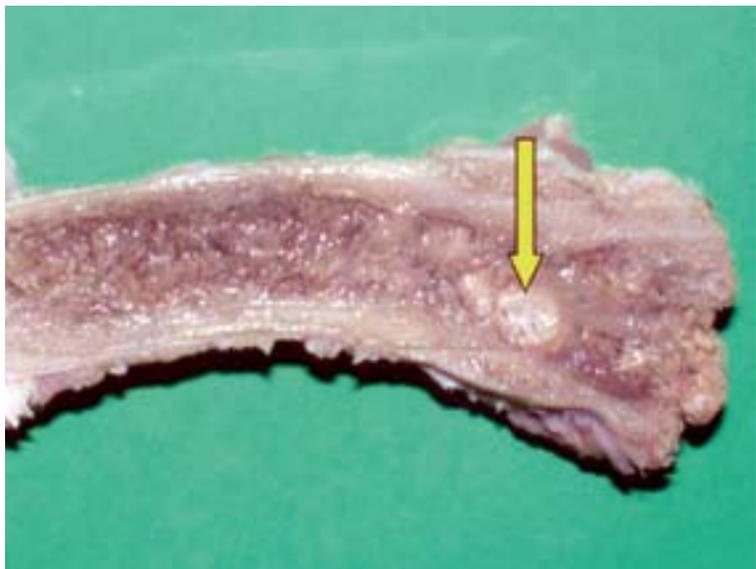
1.- Las infecciones producidas por *Staphylococcus aureus* se observan comúnmente en pollos. Están afectados principalmente los huesos, las bolsas articulares y las articulaciones particularmente las articulaciones coxofemorales y tibio tarsales.

Los signos clínicos incluyen cojera unilateral o bilateral, renuencia a caminar y baja en la postura. Cuando las articulaciones tibio tarsales están afectadas, se observa hinchazón, fiebre, necrosis de los tejidos subyacentes y exudado purulento.



2.- Como secuela de la septicemia, se puede producir osteomielitis. Las lesiones se detectan principalmente en la región del fémur proximal, donde se observan focos necróticos inflamatorios en la médula ósea y fractura parcial o completa de la cabeza femoral.

Los resultados de los daños en la piel se evidencian por la aparición de celulitis que se caracteriza por inflamación extensa purulenta del tejido subcutáneo. Muchos aislamientos estafilocócicos se identifican como *Staphylococcus aureus*, un coco gran positivo en forma de racimo.



3, 4.- Los abscesos plantares son un tipo de inflamación local purulenta. Están localizados en la superficie plantar o adyacente a esta y aparecen después de heridas punzantes. Los estafilococos son microorganismos moderadamente resistentes para los desinfectantes comunes. Los desinfectantes que contienen cloro son eficientes en ausencia de materia orgánica.



5.- Otras formas locales de estafilococosis son las bursitis esternales. La bolsa esternal se encuentra agrandada y en gran medida esto se debe a la acumulación de sustancias purulentas. Algunas veces el recubrimiento de piel se encuentra necrosado. Los microorganismos se encuentran ampliamente distribuidos en el medio ambiente y principalmente en la piel. Muchas lesiones producidas por ***Staphylococcus aureus*** están asociadas con daños en la piel, recorte de pico, corte de uñas. Todas las categorías de aves están afectadas. Las cepas toxigénicas son capaces de inducir intoxicaciones alimentarias.

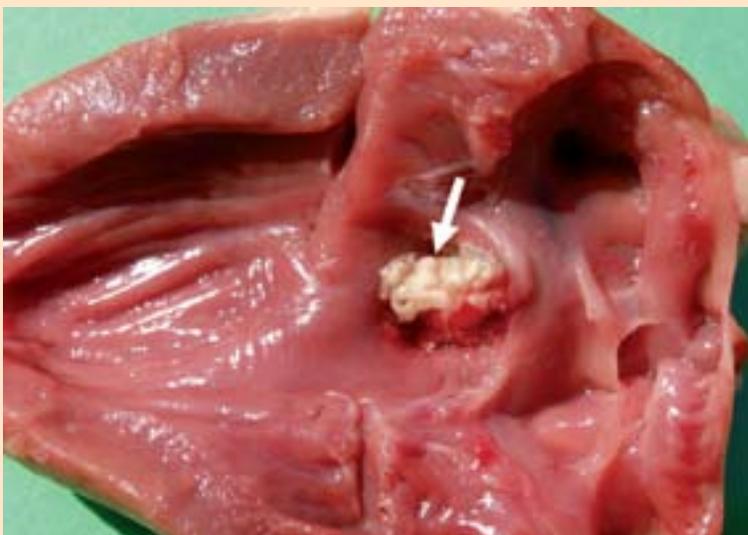
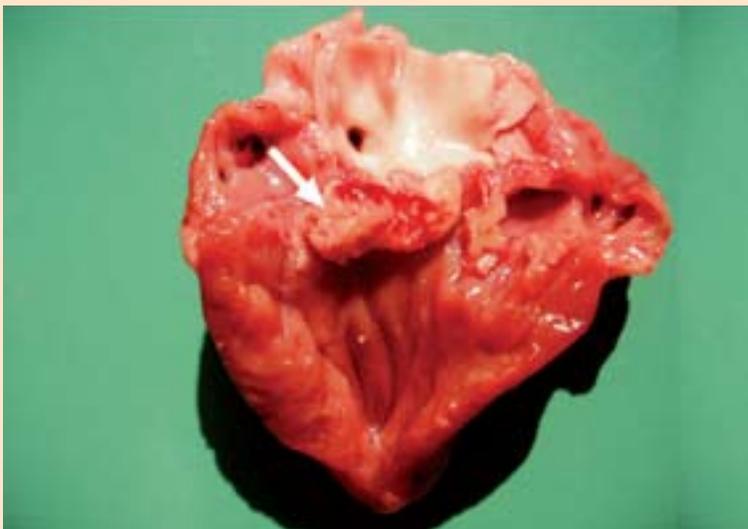


6.- En una infección septicémica estafilocócica, se observa hiperemia, agrandamiento, y necrosis de coagulación en grado variable en el hígado o el bazo. Como los estafilococos son microorganismos ubicuos, su presencia no puede ser prevenida. Las medidas deben ser encaminadas para minimizar las posibilidades de daño de la mucosa intestinal, respiratoria y de la piel.

7.- Una infección típica de tipo secundario es la dermatitis gangrenosa estafilocócica, que se produce como resultado de infecciones inmunosupresoras (IBD, CIA). Las áreas de la piel afectadas son de color rojo oscuro o azul verdoso húmedas y definidas en forma diferente al de la piel saludable adyacente. El aislamiento e identificación de *Staphylococcus s.p.p.* confirma el diagnóstico. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, deben ser consideradas las infecciones por *E. coli*, *S. gallinarum*, *P. multocida*, *M. synoviae* y reovirus



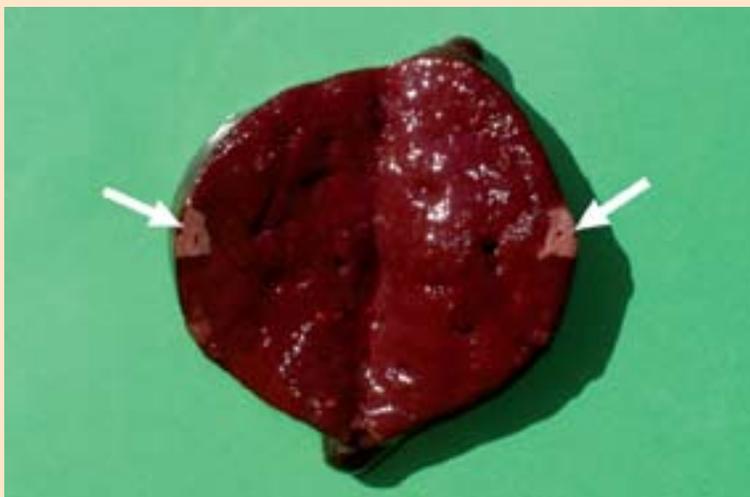
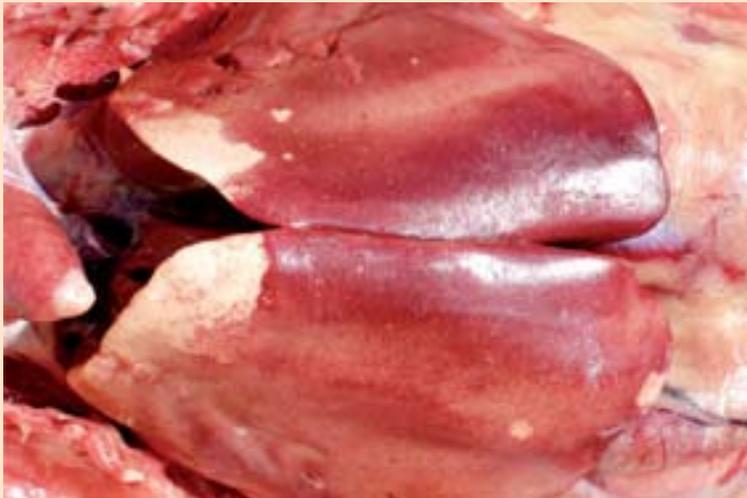
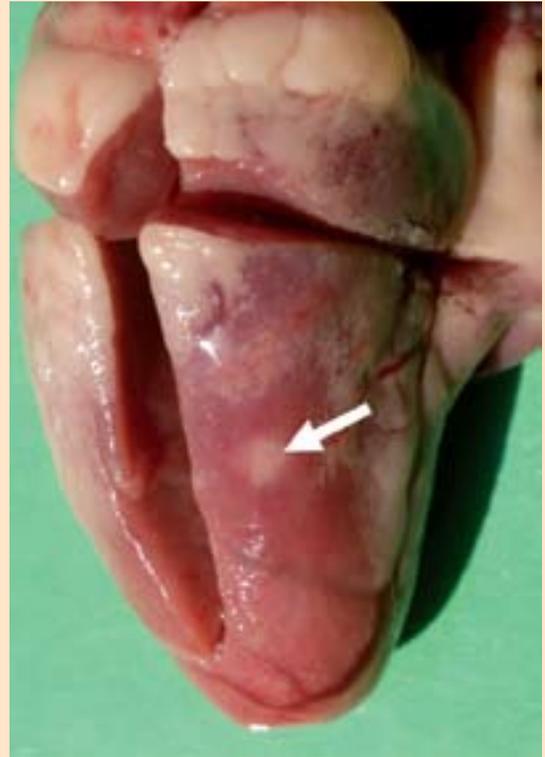
INFECCIONES PRODUCIDAS POR STREPTOCOCCUS



1,2.- En pollos las infecciones producidas por *Streptococcus* se presentan como septicemias agudas o crónicas con una tasa de mortalidad de 5 a 50%. El agente que está comúnmente asociado con diversas condiciones patológicas en pollos es *Streptococcus zooepidemicus*. Las lesiones en infecciones estreptocócicas incluyen artritis, tendosinovitis, miocarditis, y endocarditis valvular. La endocarditis afecta predominantemente a la válvula mitral y menos frecuentemente a las válvulas aorta o tricúspide.



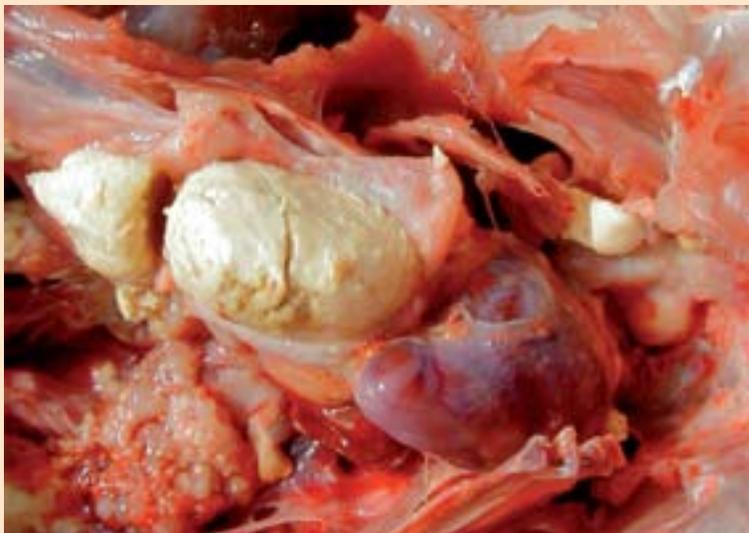
3, 4, 5.- Otras lesiones relacionadas a la endocarditis son los infartos en el corazón, hígado y bazo. Los infartos del hígado se encuentran periféricamente localizados en los márgenes tienen un color crema pálido y están demarcados en forma. La penetración de la infección ocurre por la ruta oral o aerógena, pero puede también entrar a través de la piel dañada, especialmente en gallinas ponedoras en sistema de jaulas. El diagnóstico diferencial incluye otras septicemias bacterianas como estafilococosis, cólera aviar, infecciones por *E. coli* etc.



MICOPLASMOSIS

INFECCIONES POR *MICOPLASMA GALLISEPTICUM*

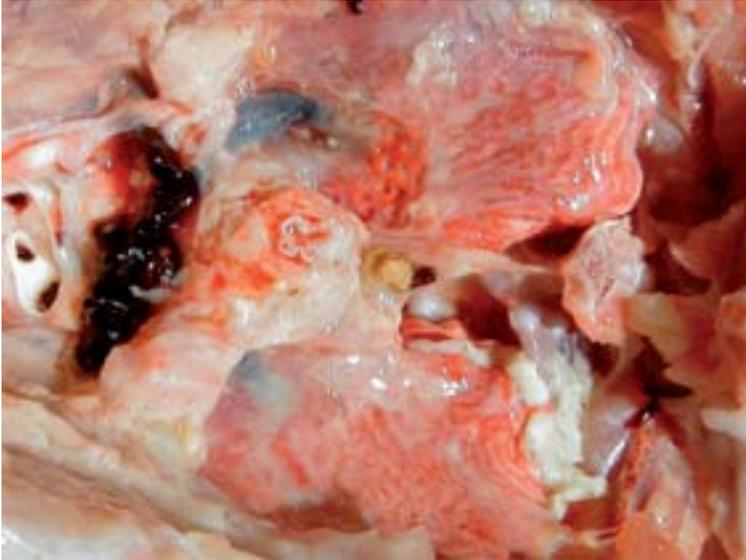
(enfermedad respiratoria crónica, micoplasmosis respiratoria, sinusitis infecciosa en pavos, MG)



1, 2, 3.- MG se caracteriza por presentar signos respiratorios y un curso prolongado de enfermedad. Las gallinas y los pavos son particularmente susceptibles en todas las edades. El agente etiológico es *M. gallisepticum*. Sin embargo, en muchos casos la patogenicidad del microorganismo se encuentra aumentada debido a su asociación con cualquiera de los siguientes agentes: *E. coli*, *P. multocida*, *H. paragallinarum*, y virus IB o ND. Los signos característicos en lotes de adultos son: estertores nasales, descarga nasal, tos y disminución en la producción de huevos. Muchos brotes se producen en pollitos de engorde de más de 4 semanas. El curso de la enfermedad es más severo durante el invierno y en casos de infecciones asociadas. A menudo, se puede observar conjuntivitis, edema facial de la piel, y secreción profusa de lágrimas. El hallazgo más importante es la aerosaculitis, en la cual los sacos aéreos se llenan de exudado fibrinoso caseoso (1 & 2). En casos crónicos el contenido de los sacos aéreos es denso y compacto (3).

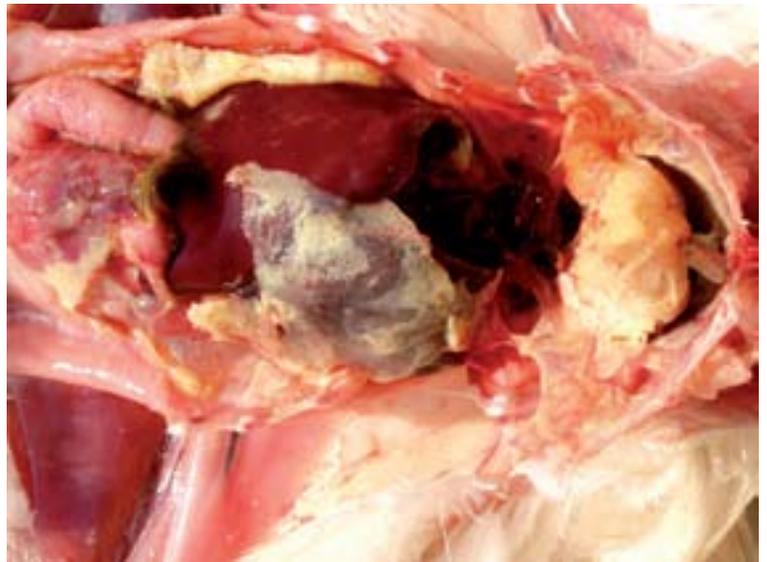


Enfermedades Bacterianas



4.- Se encuentra frecuentemente neumonía serofibrinosa, usualmente bilateral. Las aves pueden llevar los microorganismos y ser asintomáticas hasta que la enfermedad se dispara por factores de estrés como cambios en la dieta o el clima, vacunaciones o infecciones de IB o ND, niveles incrementados de polvo o amoníaco.

5.- A menudo, la inflamación envuelve las cubiertas serosas adyacentes y entonces ocurre poliserositis fibrinosa.



6.- Las sinusitis observadas en gallinas son relativamente raras.



7, 8, 9.- *M. gallisepticum* produce sinusitis infecciosa en pavos. Se puede observar en los pavos hinchazón unilateral o bilateral de los senos periorbitales, descarga nasal y conjuntivitis.

En pavos, se observa hinchazón bilateral o unilateral de los senos periorbitales, descarga nasal y conjuntivitis. El exudado inflamatorio se presenta principalmente fibrinoso y se detecta como una acumulación difusa después de remover la piel circundante.





Enfermedades Bacterianas

10.- Rara vez están afectados los sacos aéreos y otras serosas en los pavos. Las pruebas de aglutinación positivas en suero de aves diferentes en los lotes confirman el diagnóstico. MG debe ser distinguida de otras enfermedades respiratorias en los pollos. Las lesiones pulmonares y sacos aéreos pueden ser confundidas con hallazgos similares en septicemia producida por *E. coli* o por *Aspergillus*. En los pavos debe ser considerada para el diagnóstico diferencial la neumonía producida por *P. multocida*.



INFECCIONES POR MYCOPLASMA SYNOVIAE



1,2.- Las infecciones por *Mycoplasma synoviae* (MS), pueden progresar como enfermedades sistémicas agudas o crónicas, con síntomas de artritis, sinovitis y bursitis especialmente en pavos y gallinas. Los primeros signos son cojera, disminución de postura, y crecimiento retardado. A menudo se producen edemas de las articulaciones tibio-tarsales y en las patas de los pollos. La morbilidad y las tasas de muerte son moderadas, bajo el 10%. Los pollitos jóvenes son susceptibles a la edad de 4-12 semanas y los pavitos a la edad de 10-12 semanas.

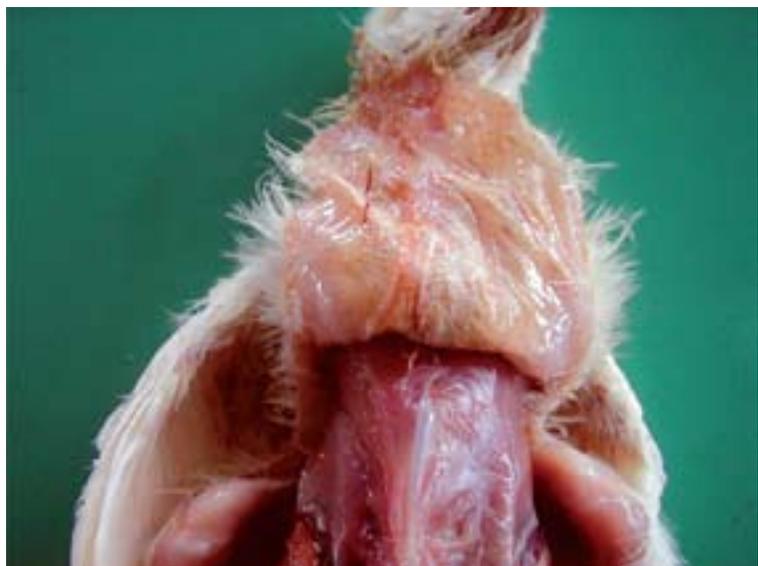
Las sinovitis son encontradas durante todo el año, pero son prevalentes durante las estaciones húmedas y frías o cuando la cama está mojada.



3, 4.- Las aves afectadas se agotan progresivamente. Cuando las articulaciones o las bolsas tendinosas se abren, se observa un exudado serofibrinoso. El agente etiológico es *M. synoviae*. Los microorganismos muestran un cierto tropismo por las estructuras sinoviales como las articulaciones y las bolsas tendinosas. Una ruta importante de diseminación del agente es la transmisión transovárica. La distribución es posible también por la ruta horizontal a través del tracto respiratorio. El medio diagnóstico más utilizado son las pruebas serológicas como el ELISA. Las infecciones por *Mycoplasma gallisepticum* deben ser diferenciadas de infecciones estafilocócicas, artritis reoviral y RGT. (Vea RGT).

ENTERITIS NECRÓTICA

1.- La *enteritis necrótica* (NE) es una infección aguda producida por *Clostridium* caracterizada por necrosis severa de la mucosa intestinal. La enfermedad empieza con un fuerte incremento de la tasa de mortalidad. Luego las aves se observan fuertemente deshidratadas. La piel está pegada o adherida a la musculatura del cuerpo y puede desprenderse casi completamente.





2.- Se encuentran afectados principalmente los pollos de 2-5 semanas de edad, pero la enteritis necrótica también se presenta en gallinas cerca del periodo del comienzo de la postura o del pico de postura y se asocia principalmente con coccidiosis. En los casos agudos, se presenta congestión marcada del hígado responsable de la coloración rojo oscura o negra.

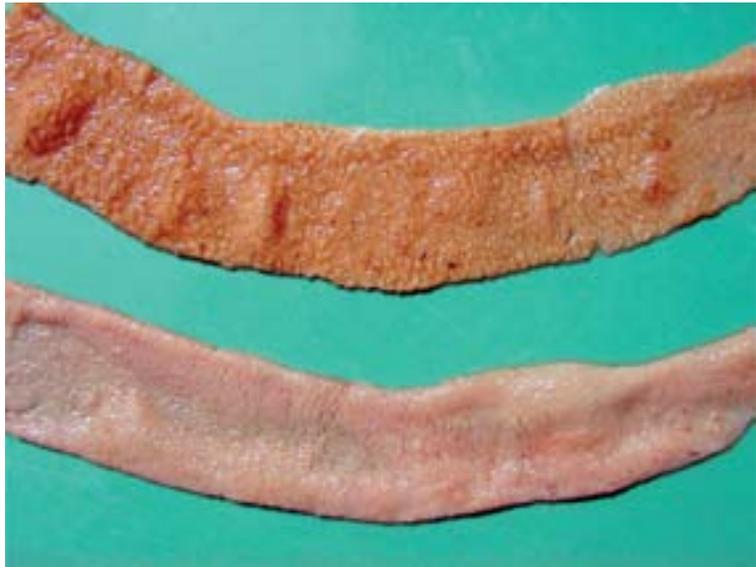


3.- El intestino delgado está a menudo distendido, con gases y la mucosa necrótica es visible a través de la pared. El agente etiológico es *Clostridium perfringens*, principalmente del tipo A y menos común del tipo C. Las toxinas α y β , de *C. perfringens* tipo A y tipo C respectivamente, son responsables de la necrosis de la mucosa intestinal.

4.- El lumen intestinal está lleno de contenido acuoso de color pardo, mezclado con burbujas de gas.



5.- La mucosa necrótica, adquiere una apariencia grisácea cremosa o verdosa. Algunas veces la mucosa tiene una apariencia de cobija de franela.



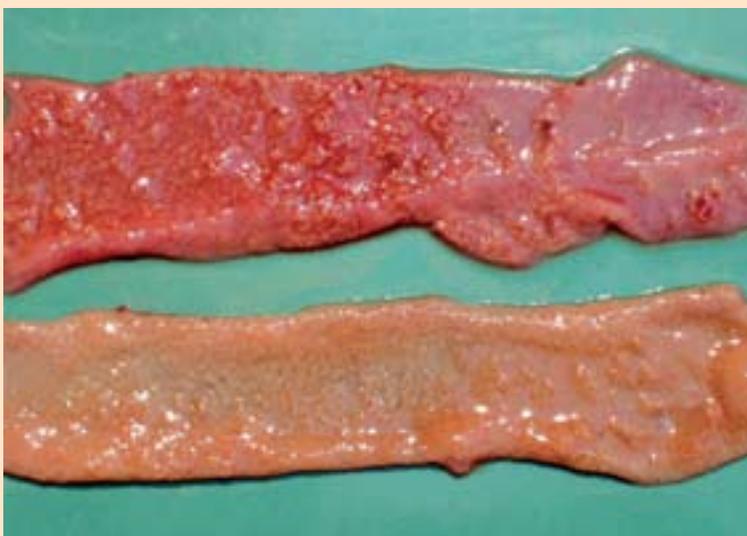
6,7.- En algunos casos la mucosa tiene una forma similar a la de un tronco de árbol. Los factores predisponentes son: daños en la mucosa intestinal causados por varias especies de *Eimeria*, migración de *Ascaris*, estados de inmunodeficiencia debido a CIA, IBD, MD, y alto contenido de humedad o de harina de pescado en la dieta.





Enfermedades Bacterianas

8.- En casos donde la NE se encuentra asociada con coccidiosis del intestino delgado, se pueden observar hemorragias petequiales múltiples a través de la pared en diferentes áreas a lo largo del intestino delgado.



9, 10, 11.- Cuando se produce la ocurrencia simultánea de EN y coccidiosis, el contenido del lumen se encuentra sanguinolento, mezclado con detritus necrótico y burbujas de gas. El **diagnóstico** está basado en las lesiones macroscópicas distintivas. Cuando es necesario debe ser realizada una investigación histológica o debe esperarse para el aislamiento del agente causal. NE debe ser diferenciada de enteritis ulcerativa y algunas coccidiosis del intestino Delgado. El control debe estar enfocado en los factores predisponentes. Se recomienda una apropiada medicación de los alimentos. Se ha obtenido efectos satisfactorios con dihidrato de oxitetraciclina (OTC 50% premix). NE puede ser tratada efectivamente con hidroclohidrato de doxiciclina, amoxicilina etc.



COLANGIOHEPATITIS EN POLLO DE ENGORDE



1, 2.- La *colangiohepatitis* (CAH) en pollo de engorde está caracterizada por alteraciones necrobióticas inflamatorias, proliferativas y distróficas en los ductos biliares y en el parénquima hepático. Usualmente, no se observan signos clínicos. El incremento diario de la mortalidad es insignificante sin embargo en algunos pollos se presentan crecimiento retardado y deshidratación. Desde el punto de vista anatomopatológico el hígado está agrandado y de color amarillo pálido. En algunos casos ésta superficie tiene una apariencia de acinos característica y en otros está manchado con focos pequeños múltiples pardo blanquecinos o verdosos.

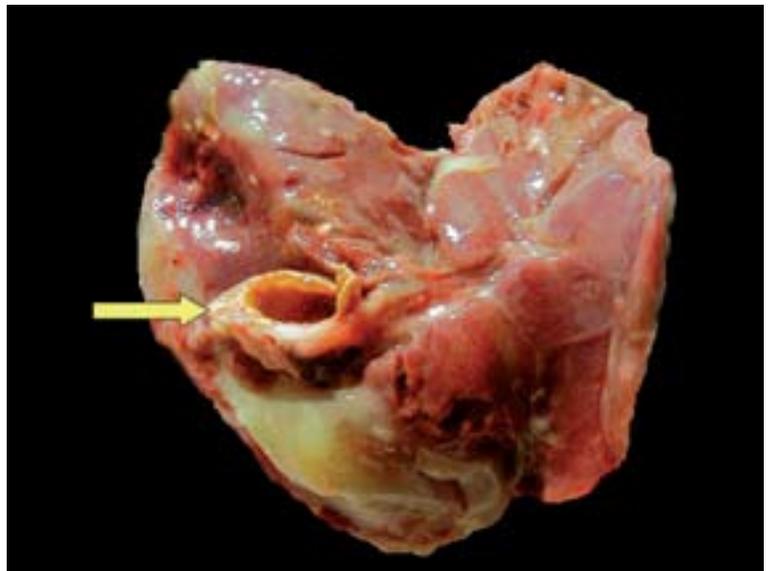


Enfermedades Bacterianas

3.- Las paredes de la vesícula biliar se encuentran engrosadas en 5 a 6 cm y opacas. El estado se detecta en la última fase del periodo de engorde o en el matadero. Es posible observar CHA como una enfermedad independiente o asociada con enteritis necrótica.



4.- Una sección transversal a través de la pared de la vesícula biliar engrosada (flecha).

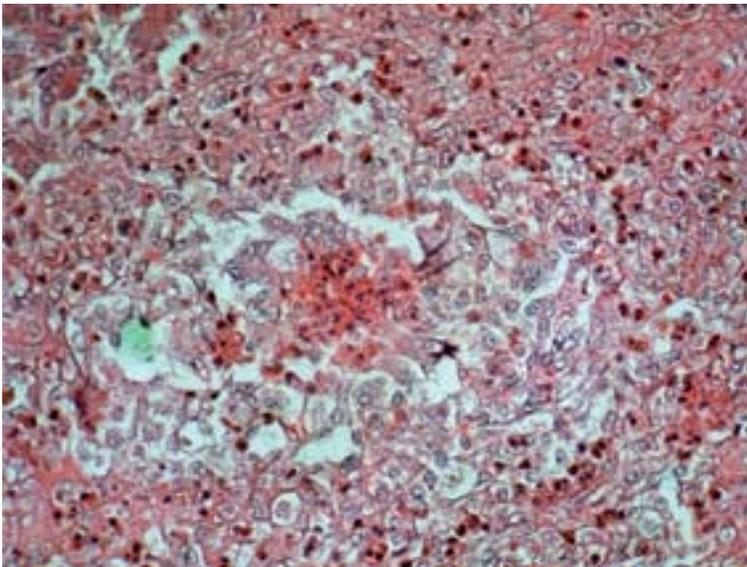


5.- El agente etiológico es *Clostridium perfringens*. CHA puede reproducirse experimentalmente en pollos de engorde cuando se liga los ductos biliares y cuando se inocula *C. perfringens*. La vesícula biliar está llena de una secreción de bilis espesa o un material denso de color crema.

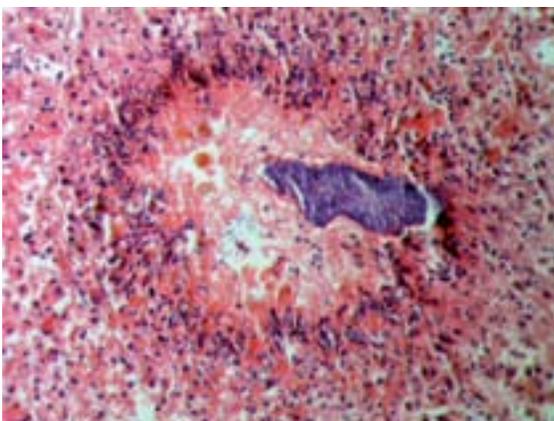




6.- En algunos pollos, la grasa subcutánea y corporal presentan un tinte icterico.



7.- Histológicamente, las lesiones en el hígado se detectan en varios periodos del desarrollo. En la mayor parte de casos, se observan cambios proliferativos en los ductos biliares. Los ductos biliares dilatados poseen estructuras granulomatosas rodeadas por fibras reticulares finas. En el centro, en algunos granulomas, se observan grados iniciales o avanzados de necrosis y poca o moderada infiltración granulocítica.



8.- En algunos ductos biliares, se presenta estasis biliar dentro de ellos, y en medio de las secreciones estancadas se detectan una gran cantidad de microorganismos. Dentro de los canalículos, se evidencia frecuentemente necrosis de coagulación.

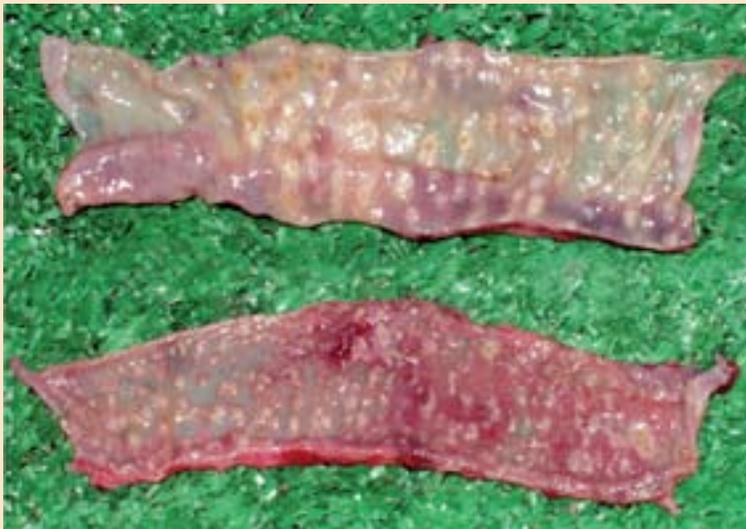
Muchas bacterias Gram positivas son detectadas entre los granulomas, en el lumen de los ductos y dentro de la vesícula biliar a menudo con lesiones inflamatorias. Entre algunos de estos focos, se observa hialinización de las masas necróticas y microorganismos simples. La mucosa de los ductos biliares y de la vesícula biliar se encuentra necrosada y la pared está engrosada debido al crecimiento de tejido conectivo. El **diagnóstico** se basa en las lesiones macroscópicas y microscópicas. Alrededor de las necrosis, se forman un cinturón de macrófagos, linfocitos y granulocitos. La prevención es similar que para la Necrosis Ulcerativa.



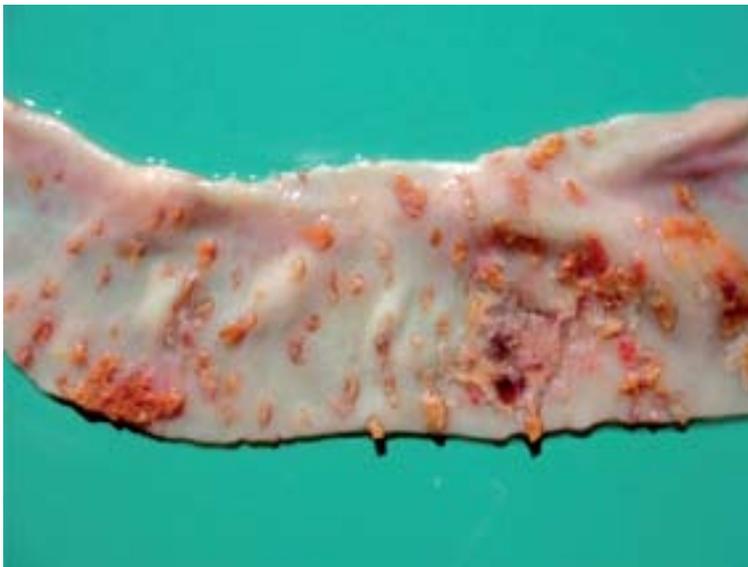
ENTERITIS ULCERATIVA



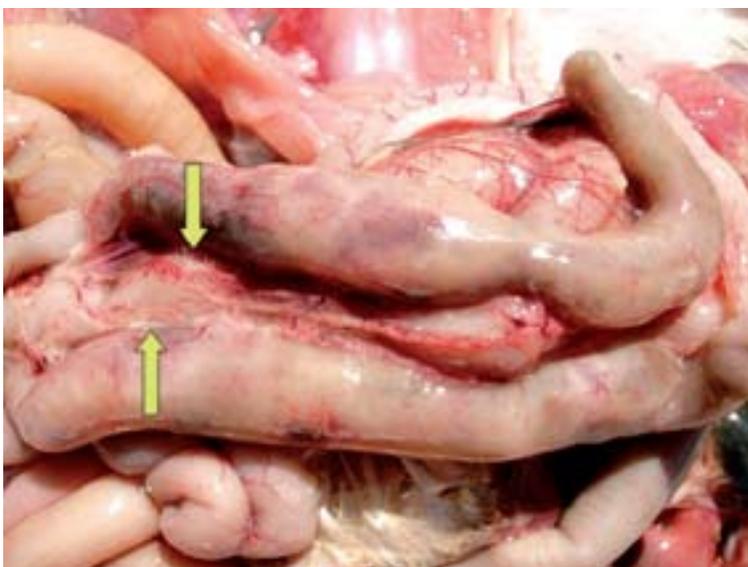
1, 2.- La *enteritis ulcerativa* (UE) se caracteriza por cambios inflamatorios ulcerativos y necróticos en la mucosa intestinal y lesiones necrobióticas distróficas en el hígado y el bazo. Los signos clínicos incluyen malestar general, plumas erizadas, diarrea y anemia. En muchas circunstancias, la enfermedad comienza con mortalidad súbita. Desde el punto de vista anatomopatológico, se observan úlceras profundas de apariencia de botón, principalmente en el ciego y menos frecuentemente, en algunas partes del intestino delgado, usualmente visibles a través de la pared.



3, 4.- El agente etiológico es *Clostridium colinum*, un organismo formador de esporas, altamente resistente a los agentes químicos y alteraciones físicas. El contenido intestinal se encuentra a menudo mezclado con sangre. Las lesiones principales aparecen como focos amarillentos con hemorragias petequiales que pueden observarse tanto en la superficie serosa como en la mucosa.



5.- En las úlceras grandes y antiguas, las zonas hemorrágicas tienden a desaparecer. Las úlceras pueden tener una forma redonda irregular o alargada y están cubiertas por membranas diftericas necróticas grandes.

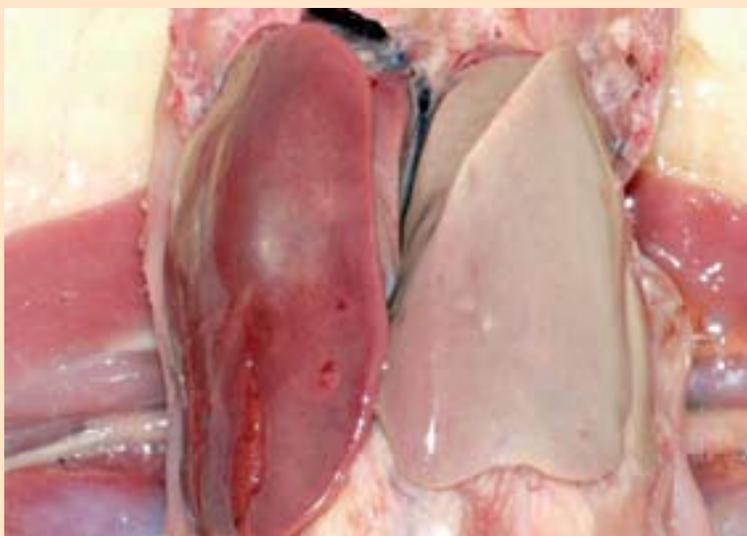


6.- Frecuentemente se observa peritonitis adhesiva debido al material inflamatorio envolvente, de las cubiertas serosas adyacentes. Son susceptibles muchas aves domésticas y salvajes, (pollos, pavos, codornices, perdices de roca, gansos, perdices, etc.). Los pollos y las codornices son las especies más vulnerables entre 4 y 12 semanas de edad y también están afectados los pavos de 3 a 8 semanas de edad.

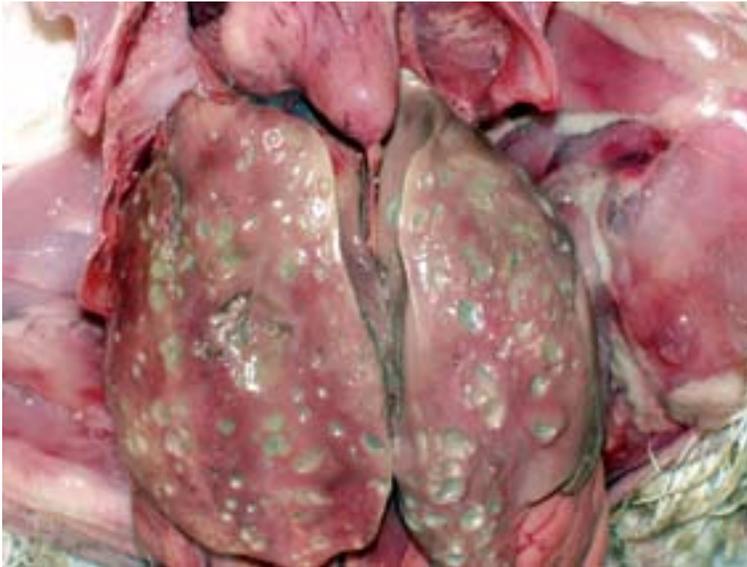


Enfermedades Bacterianas

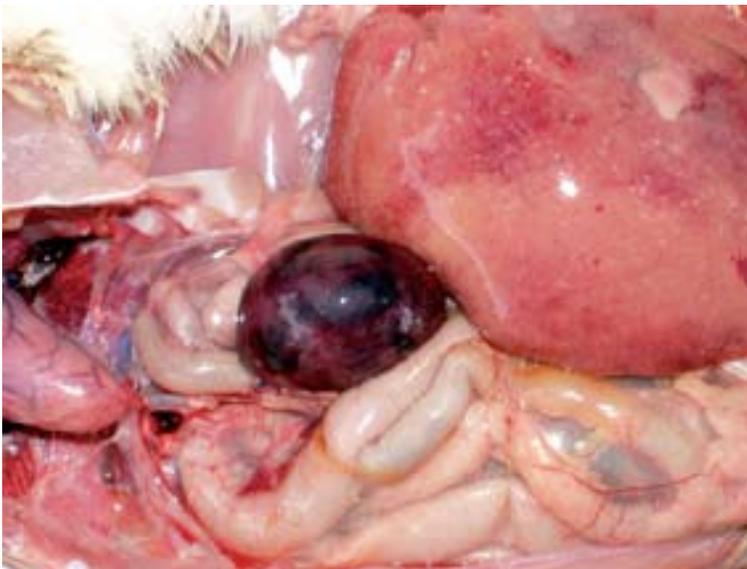
7.- En el hígado, se detecta una variedad de cambios distróficos y necrosis. Los focos necróticos en algunos casos son de tipo miliar. Algunas veces, las necrosis del hígado alcanzan 1-2 cm de diámetro y son rodeadas de una zona hemorrágica.



8, 9.- En algunas circunstancias los focos necróticos envuelven gran parte del hígado y son infiltrados por hemorragias. Frecuentemente, las necrosis se distinguen en el fondo de una marcada distrofia parenquimatosa, afectando el hígado parcialmente o totalmente (uni o bilateral). El agente etiológico se distribuye en las excreciones de las aves enfermas y en recuperación, y persisten en el suelo por muchos meses. El periodo de incubaciones de 1 a 3 días. La tasa de mortalidad en pollos varía del 2-10% y en los cuales alcanza el 100%. Los brotes de UE en pollos están a menudo asociados con coccidiosis o aparecen después de la presentación de condiciones de estrés, IBD y coccidiosis aviar.



10.- Apariencia esponjosa del hígado debido a la presencia del patógeno formador de gas.



11.- El bazo puede estar agrandado, hiperémico, hemorrágico y algunas veces, con necrosis. El **diagnóstico** se basa en las lesiones típicas. Si es necesario se pueden realizar improntas, estudios histopatológicos o esperar al aislamiento e identificación del agente etiológico. La UE debe ser diferenciada del NE, coccidiosis, e histomonosis (*typhlohepatitis*).

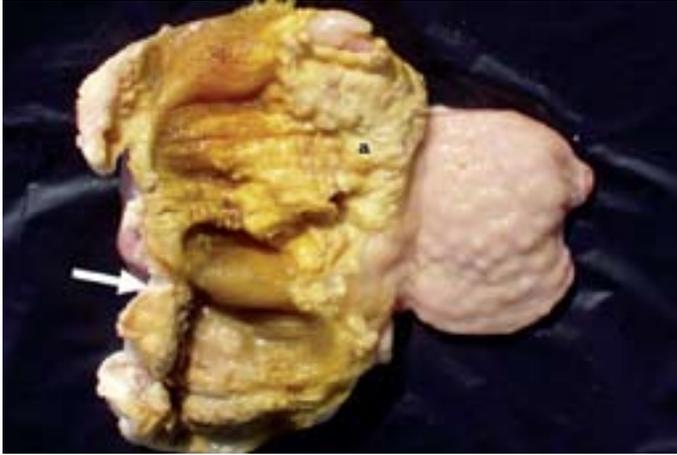
12.- En algunos casos se detectan hemorragias de intensidad variada en la cubierta mucosa de la molleja. **Prevención** - Crianza separada de los diferentes grupos de edades, evitando el contacto con otras especies aviares. La pre medicación de alimentos con algunos antibióticos y su rotación puede prevenir la reproducción de *C. colinum*. Se han obtenido buenos resultados con dihidrato de oxitetraciclina (OTC, 50% premix). La EU puede ser tratada eficazmente con hidroclorehidrato de doxiciclina, amoxicilina etc.





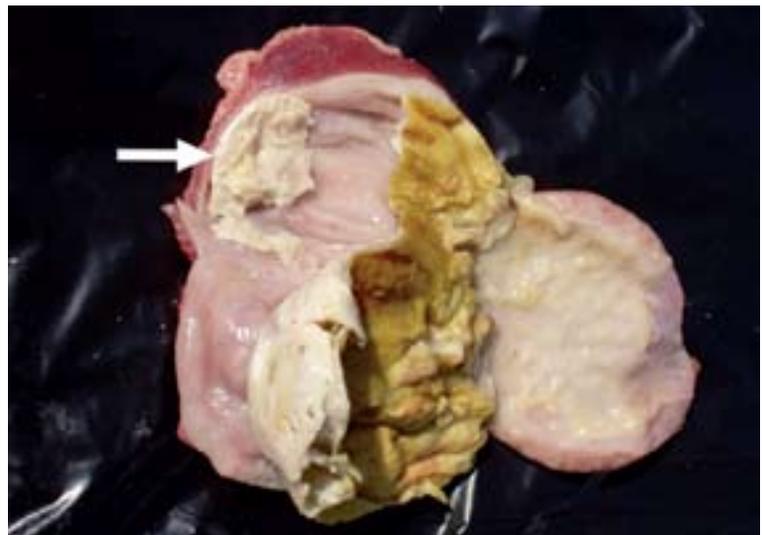
GASTRITIS NECRÓTICA Asociada con *Clostridium Perfringens* en Pollos de Engorde

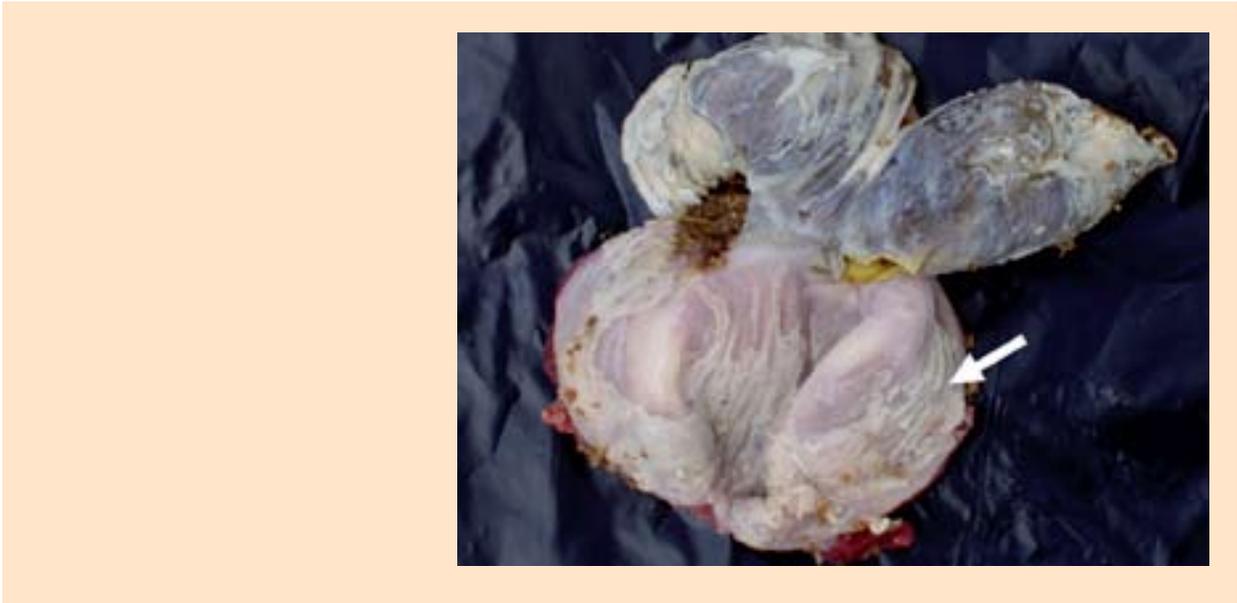
Descripción de un caso de un *brote enzoótico de Gastritis Necrótica Asociada con Clostridium Perfringens en pollos de engorde*



1.- La cutícula de la molleja está embebida con una superficie costrosa y tiene apariencia de haber sido cocinada (a) y periféricamente está elevada y desprendida de la cubierta mucosa subyacente con un material amorfo con apariencia caseosa (flecha).

2, 3, 4.- Detección de pseudo-membranas (flechas) con apariencia esponjosa y color amarillo cremoso después de remover la cutícula.





5.- Lesión ulcerativa necrótica severa en medio de la cutícula necrótica.

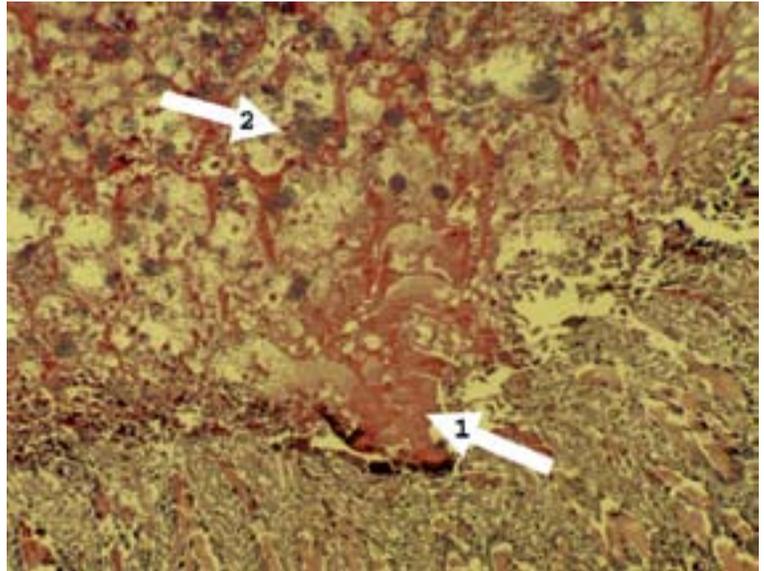


6.- Lesión ulcerativa de la Figura 5 después de remover la cutícula. Fue afectada solamente la cutícula (flecha), y no hay alteraciones en la cubierta mucosa subyacente.



Enfermedades Bacterianas

7.- Depósitos pseudomembranosos profundos en la cubierta mucosa de la molleja, entre las cuales se detallan hyalinización (flecha 1) y grupos focales de bacilos (flecha 2)
H/E, bar= 40 µm.



DERMATITIS GANGRENOSA



1, 2.- La *dermatitis gangrenosa* (GD) es una enfermedad que afecta la alimentación y el crecimiento de las aves, y está caracterizada por la necrotización de diferentes áreas de la piel y una *celulitis* severa del tejido subcutáneo. El repentino y rápido incremento de las tasas de mortalidad es a menudo la primera señal de la incidencia de GD. Las aves afectadas mueren en menos de 24 horas. La tasa de mortalidad va desde el 1% al 60%. Las lesiones se presentan como áreas de la piel maceradas de color rojo oscuro o azul verdosas. Usualmente la pérdida de plumas empieza generalmente en las alas y continúa a las áreas adyacentes.



3, 4.- Muchos brotes se presentan en pollos de engorde a la edad de 4 a 8 semanas. La enfermedad se observa también en ponedoras de caja a la edad de 6 a 20 semanas y en reproductoras de pollos de engorde a la edad de 20 semanas. Los brotes se observan frecuentemente en aves alimentadas con pre mezclas muy húmedas y calientes. La dermatitis gangrenosa afecta a las aves mientras aún están vivas. En muchos casos diferentes la gangrena puede comenzar y afectar la piel de la cabeza, cuello y el pecho. La piel afectada está macerada o totalmente necrótica, lo que produce en muchos casos exposición de tejidos adyacentes.

5.- Los agentes de la GD son *Cl. septicum*, *Cl. perfringers* tipo A y *Staphylococcus aureus*, de manera independiente o en combinación. La infección asociada es más severa. Las lesiones de la piel son a menudo crepitantes y son detectadas en la región del pecho, abdomen, espalda y alas, tanto en aves vivas y muertas.





6.- Debajo de la piel afectada se descubren edemas hemorrágicos extensos con o sin gas (enfisema). Los clostridios se encuentran en el suelo, heces, y en el contenido intestinal. Los estafilococos viven en la piel y las mucosas de las aves.

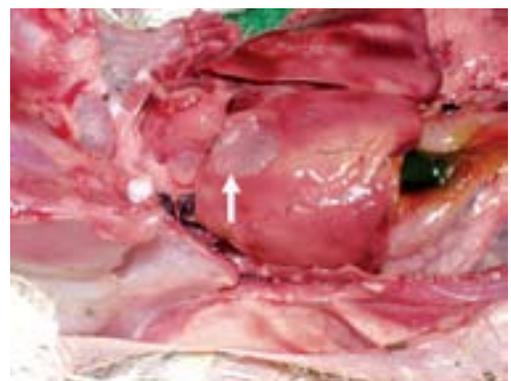


7.- Raramente se observan lesiones en la piel de las patas. El incremento de la susceptibilidad de las aves a la dermatitis gangrenosa está relacionado con estados de inmunodeficiencia secundarios a CIA, IBD, IBH etc. Otros factores predisponentes son la aflatoxicosis, la dieta deficiente o no balanceada y la higiene no adecuada. Las heridas en la piel son la puerta de entrada de la infección.

8.- En muchos casos, no se observan cambios en las vísceras. Raramente, burbujas se pueden encontrar burbujas de gas en el hígado. El **diagnóstico** se confirma por impresas preparadas o cortes histológicos. El agente bacteriano puede ser aislado de las lesiones celulíticas. A menudo se observan, necrosis simples o múltiples.

Prevención.- Se deben minimizar los factores que producen heridas en la piel (canibalismo, traumas mecánicos etc.). Los enfoques más exitosos se logran con programas de profilaxis inmunológica, en lotes de reproductoras, los cuales tienen como objetivo la prevención y reducción de posibles estados inmunosupresores.

Las lesiones microscópicas son caracterizadas por edema, enfisema, hiperemia, hemorragias, y necrosis de los tejidos subcutáneos. La dermatitis gangrenosa puede ser tratada efectivamente con tetraciclinas: hidrocortido de doxiciclina, tiocianato de eritromicina, clortetraciclina y sulfato de cobre en el agua.



BOTULISMO

1.- El botulismo es una intoxicación causada por las toxinas de *Clostridium botulinum*. Muchas aves son susceptibles con excepción de los buitres. Los signos clínicos aparecen dentro de las primeras horas y luego de varios días. Se observa paresia flácida de las piernas, alas, cuello y párpados. La paresia progresa rápidamente a parálisis y las aves caen dentro de un coma profundo con la cabeza y el cuello extendidos de manera típica. No hay lesiones macroscópicas características. El tratamiento con selenio, vitaminas A, D y E así como algunos antibióticos como la clortetraciclina, bacitracina, etc, pueden reducir las tasas de mortalidad.



ESPIROQUETOSIS



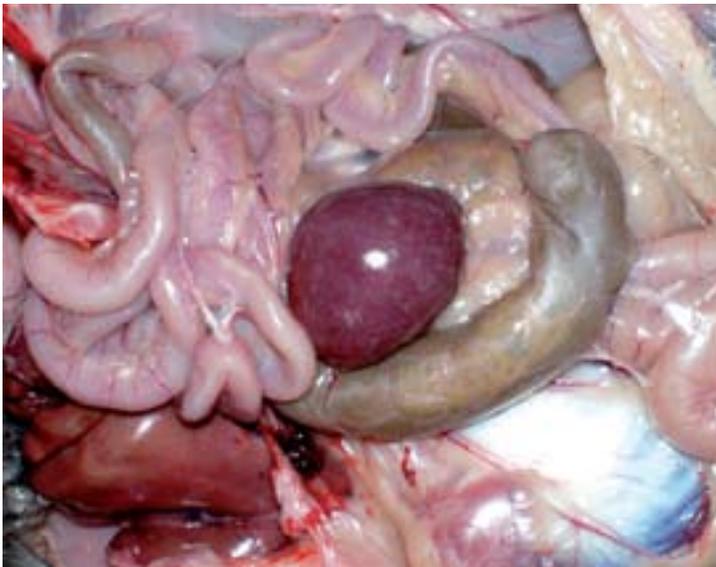
1.- La espiroquetosis es una enfermedad septicémica caracterizada por depresión, paresia progresiva, parálisis y cambios necrobióticos inflamatorios en los órganos parenquimatosos y en el tracto gastrointestinal.



2.- La transmisión de las espiroquetas se relaciona con la garrapata de las aves *Argas persicus* que es el reservorio y el principal vector. Las gallinas, pavos, gansos, patos, y faisanes de todas las edades son susceptibles a la infección. En un estado avanzado, el desarrollo de la parálisis y la paresia hace que las aves se encuentren comatosas y somnolientas.



3.- Después de remover el plumaje, se descubren las garrapatas adheridas a la piel. El agente etiológico es *Borrelia anserina*, una espiroqueta altamente móvil, con 5-8 espirales. Los organismos no son resistentes fuera del hospedador y pueden existir solo en algunos vectores.



4.- Un hallazgo típico de la espiroquetosis, es el agrandamiento del bazo con apariencia marmórea. La garrapata *A. persicus* permanece infectiva por cerca de 430 días y transmite las espiroquetas a su progenie. Las espiroquetas pueden ser identificadas en frotis de sangre teñidos con coloración Giemsa. En la última fase de la enfermedad, no se detectan las espiroquetas.



5.- El hígado se encuentra agrandado, y con marcas de necrosis de varios tamaños e infartos marginales. Usualmente, se observa enteritis mucoide del color de la bilis. Los arsenicales así como algunos antibióticos incluyendo la tilosina, tetraciclina, y penicilina son efectivos para el tratamiento de las aves infectadas. La aplicación de vacunas se considera exitosa, pero la inmunidad adquirida es corta y se requieren vacunaciones repetidas.

CLAMIDIOSIS



1, 2.- La clamidiosis es una enfermedad infecciosa aguda o crónica en algunas aves domésticas, y varias aves migratorias, salvajes o de jaula. En las aves clínicamente enfermas existen lesiones y signos entéricos, pulmonares y septicémicos. El agente etiológico de la clamidiosis aviar es *Chlamydophila psittaci*. Las aves domésticas más afectadas son los patos y los pavos. Los pollos se afectan ocasionalmente. Los signos clínicos específicos son conjuntivitis, panofthalmitis, sinusitis infraorbital (1) y rinitis (2).



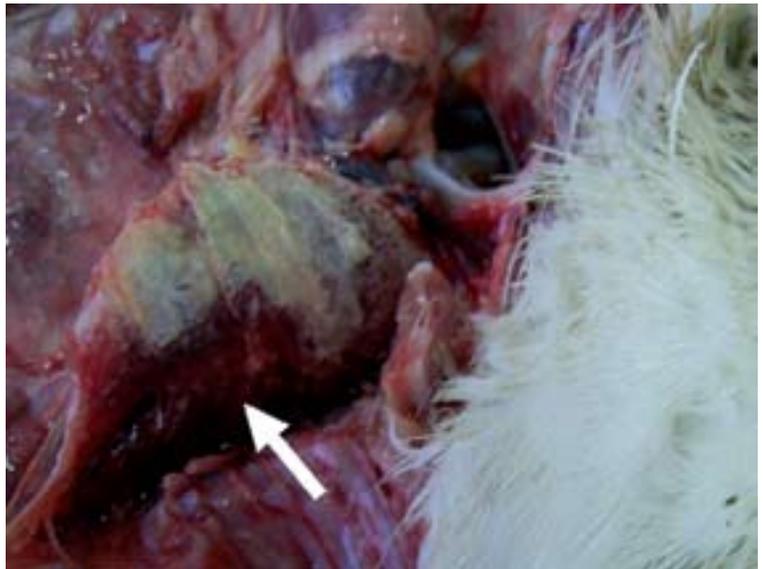
3.- Algunos hallazgos anatómicos macroscópicos característicos son las polioseritis generalizadas manifestadas por pericarditis serofibrinosa (a), aerosaculitis (b) y perihepatitis (c), acompañada por hepatomegalia y esplenomegalia.



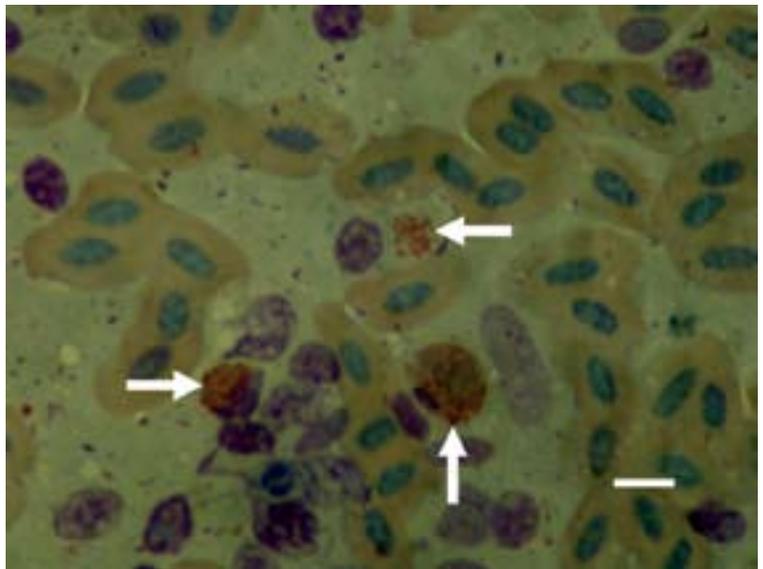


Enfermedades Bacterianas

4.- La pleuroneumonía cruposa (flecha) es una lesión pulmonar específica en las aves clínicamente enfermas. En humanos, la enfermedad se puede producir después de la infección en galpones de pollos. Las poblaciones de palomas silvestres en algunas ciudades en Europa, América y Asia son un grave problema para el control de la clamidiosis humana.



5.- El diagnóstico está basado en la historia, síntomas y lesiones, además de la presencia de cuerpos de inclusión intra-citoplasmáticos. Preparación de una impronta de los sacos aéreos de un pato. Cuerpos elementales clamidiales rojos intracitoplasmáticos. Coloración Giemsa, Bar=10 µm.



CORIZA INFECCIOSA



1.- La coriza infecciosa (IC) se manifiesta principalmente por rinitis y sinusitis infraorbital. Ocurre principalmente en pollos y está producida por *Avibacterium paragallinarum*. En general, los primeros signos son rinitis con descargas seromucosas, a menudo desecadas alrededor de los orificios nasales.

2.- Se produce edema facial en el área del seno infraorbital. Usualmente, este estado está acompañado por disminución del consumo de alimento y agua, y en las aves de postura con reducción variable de la producción de huevos.



3.- Se puede observar edema de las barbillas especialmente en los machos. La infección del tracto respiratorio bajo rara vez se presenta.



4.- Después de que disminuye la inflamación, las barbillas afectadas pueden permanecer arrugadas como resultado de la organización del exudado de depósito. La IC debe diferenciarse del *cólera aviar* y la *hipoavitaminosis*. A las cuales son similares en sus signos clínicos.





TUBERCULOSIS AVIAR



1, 2, 3.- La tuberculosis aviar es una enfermedad infecciosa crónica caracterizada por la formación de lesiones granulomatosas en las vísceras, pérdida de peso progresiva y la muerte. Se encuentra esporádicamente en aves, criadas en traspatio, zoológicos y es un problema en las aves exóticas enjauladas.

Se observa pérdida progresiva de peso, caquexia, diarrea y palidez en la cresta, barbillas y cara. Los órganos parenquimatosos (especialmente el hígado y el bazo) están agrandados y se encuentran granulomas (tubérculos) de varias tallas. Las lesiones pulmonares se presentan muy raramente.

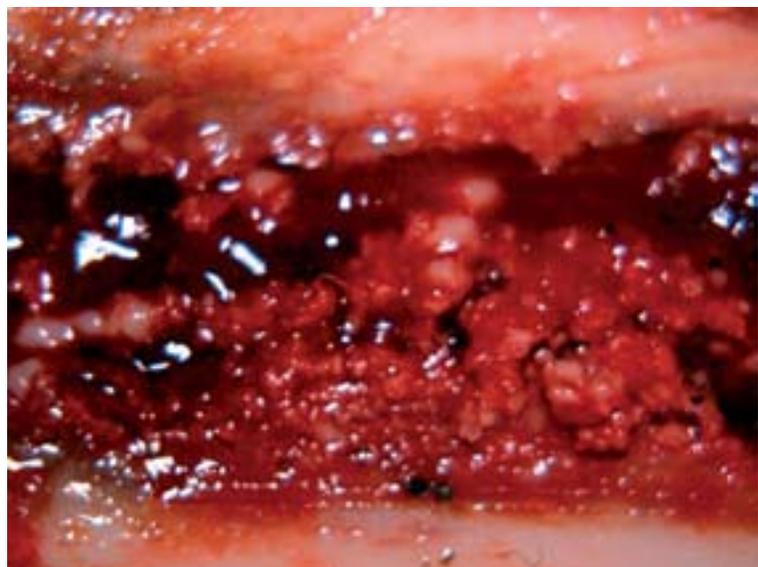


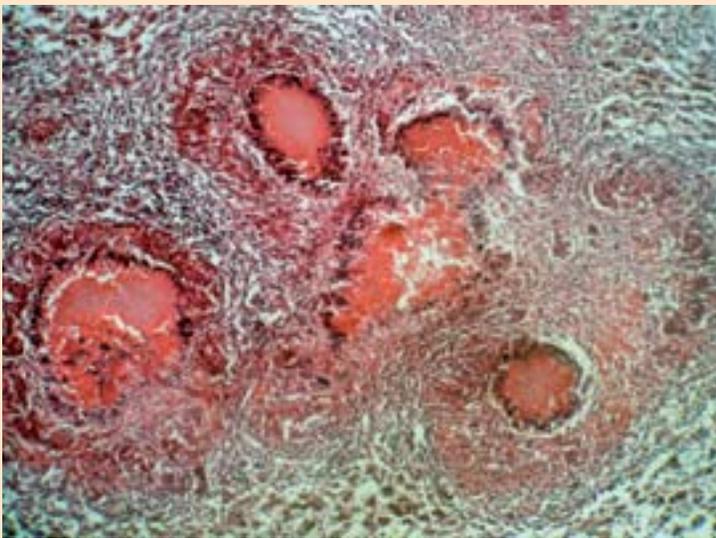
4, 5.- El agente etiológico es *Mycobacterium avium*, un microorganismo con mucha capacidad para adaptarse y es ácido resistente. Es resistente a los cambios de temperatura, desecado, cambios de pH, a muchos desinfectantes y sobrevive en el suelo por años. Se pueden detectar a lo largo del intestino delgado numerosos tubérculos sub serosos simples o múltiples.

Después de la necrotización de algunos tubérculos, se forman pseudo divertículos que diseminan constantemente micobacterias viables. La transmisión del agente se realiza principalmente por vía de la ingesta de alimentos contaminados, agua, cama y el suelo.



6.- En casos avanzados, los tubérculos pueden ser observados a lo largo de la médula ósea del fémur y de la tibia.





7, 8.- La tuberculosis aviar se presenta de manera característica en forma de tubérculos conglomerados (apariencia macroscópica e histológica). El **diagnóstico** se basa en la evaluación de la historia, mortalidad persistente en lotes de adultos y los hallazgos anatomopatológicos. La tuberculosis aviar debe ser diferenciada de las enfermedades neoplásicas, *coligranuloma (enfermedad de Hjarre)*, *pullorosis*, etc. No se recomienda el tratamiento ya que la enfermedad es contagiosa para el hombre.

Enfermedades virales

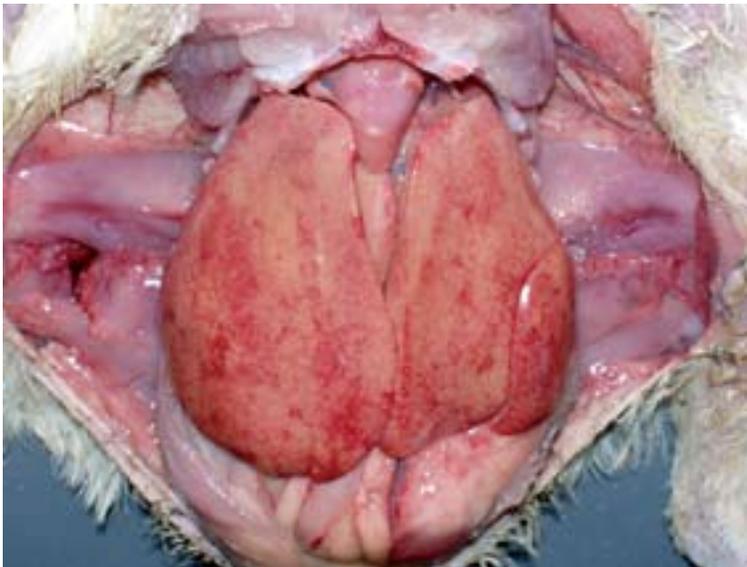




HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN

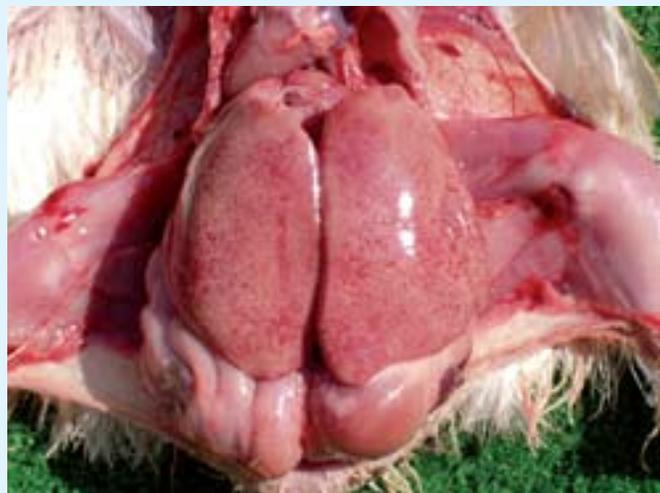


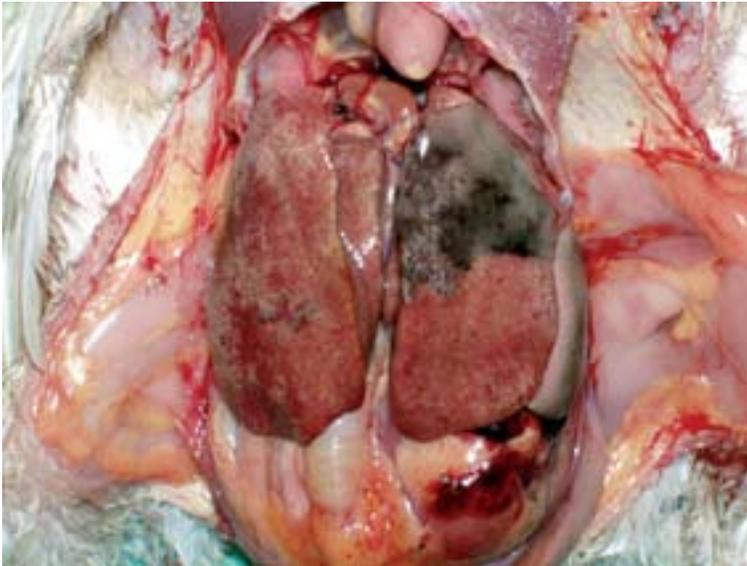
1.- La hepatitis viral por cuerpos de inclusión (IBH) es una infección por adenovirus caracterizada por hemorragias y cambios necrobióticos distróficos en el hígado y los riñones acompañados por cuerpos de inclusión intranucleares. Una lesión macroscópica característica es el agrandamiento y distrofia del hígado, que se presenta de color amarillento y textura friable.



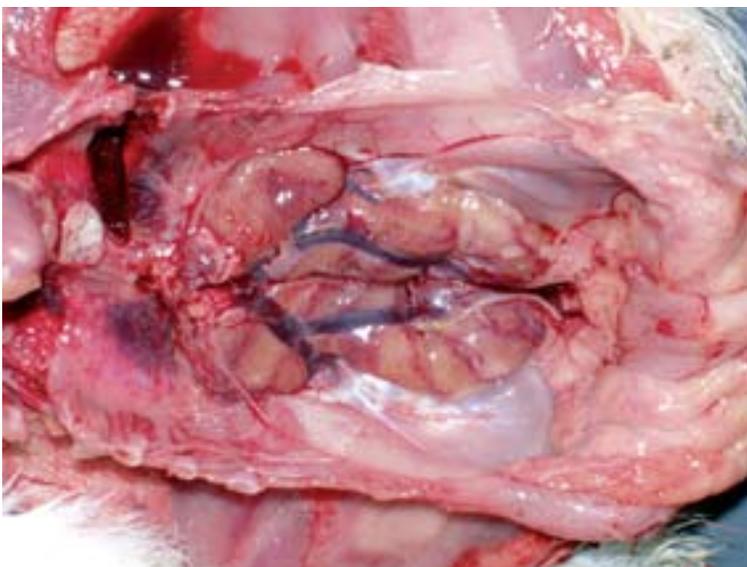
2.- Los brotes de IBH se presentan principalmente en los pollos de carne, más comúnmente a la edad de 3 a 8 semanas. IBH a menudo ocurre como una infección secundaria a deficiencias inmunitarias resultantes de otras enfermedades (IBD, CIA). Dentro de los cambios distróficos del hígado, pueden presentarse hemorragias que varían en intensidad y tamaño, lo que produce una variedad de lesiones en el hígado.

3, 4.- Durante los brotes de IBH se aíslan diversos serotipos de los 12 adenovirus aviarios conocidos (AAVs) del grupo 1. Las aves enfermas portan el virus en sus excretas, riñones, mucosa nasal y traqueal. El virus es resistente a muchos factores ambientales y puede ser transmitido fácilmente por la vía mecánica. La transmisión de adenovirus se realiza verticalmente a través de los huevos fértiles, y horizontalmente, por vía de las excreciones (principalmente las heces). En un gran número de casos, las lesiones predominantes son las hemorragias masivas o petequiales en el hígado o marcada ictericia.





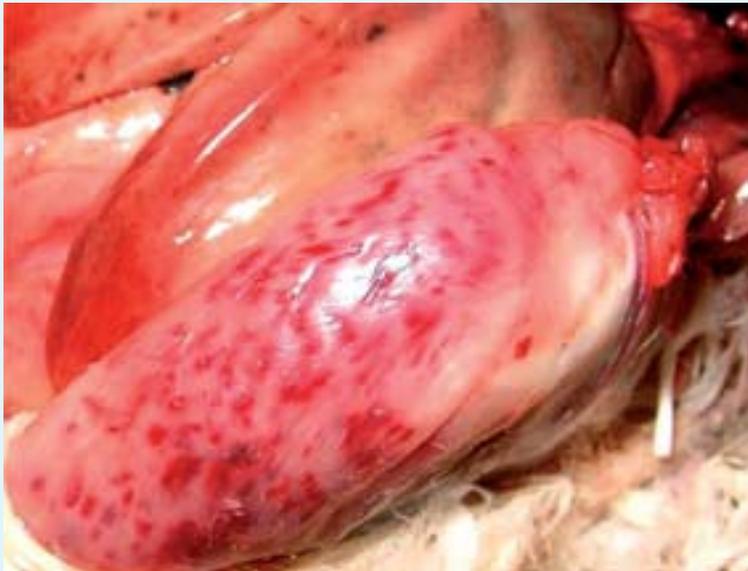
5.- El IBH se caracteriza por una caída súbita y un incremento inmediato de las tasas de mortalidad los cuales son más altos en el 3º y 4º día y regresan al rango normal en el día 6º y 7º. La tasa total de mortalidad se encuentra usualmente bajo el 10 % pero a veces puede alcanzar 30%. Rara vez se detectan cambios necróticos visibles macroscópicamente.



6.- Los riñones están agrandados, pálidos y presentan pequeñas hemorragias petequiales.



7.- En muchas circunstancias, el IBH incrementa la cantidad de fluido pericárdico (hidropericardio).

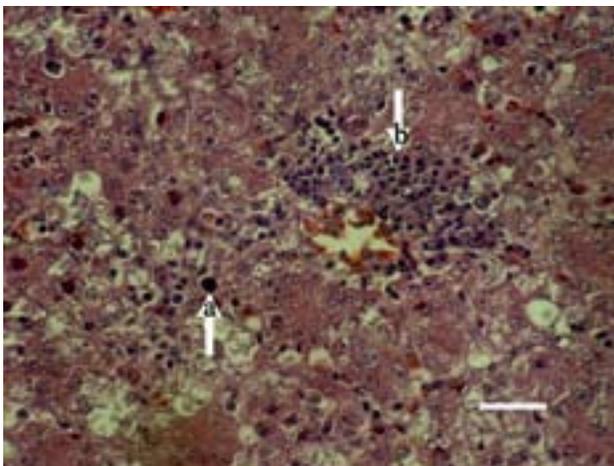
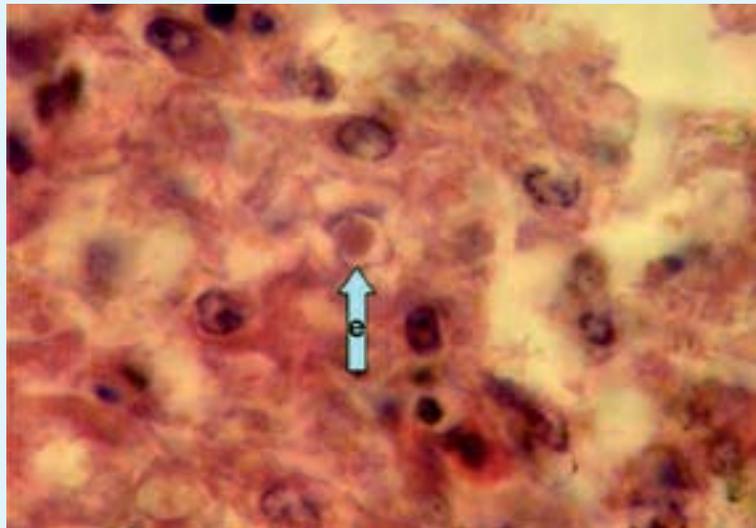
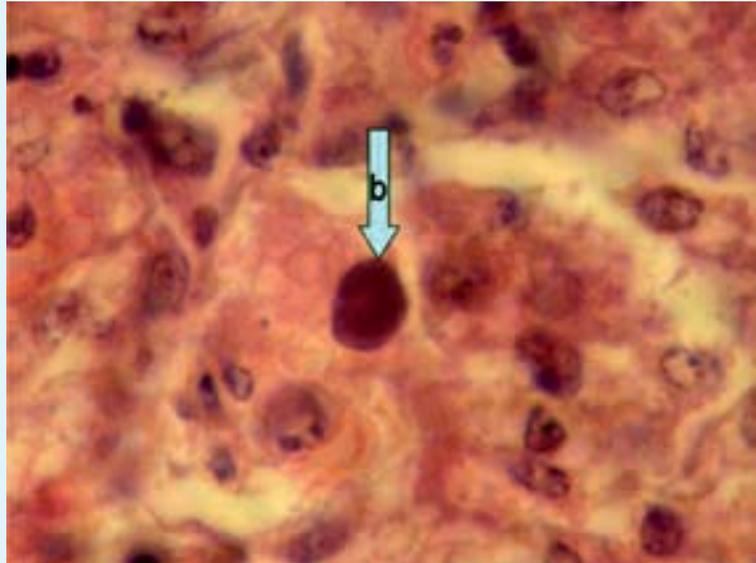


8, 9.- Los signos clínicos pueden ser observados unas pocas horas antes de que ocurra la muerte. Estos signos consisten en cresta y barbilla pálida, depresión y apatía. A menudo se observan equimosis y hemorragias estriadas en los músculos esqueléticos y muy raramente en el proventrículo.



10, 11.- Se detectan cambios microscópicos distróficos extensivos y necrosis en el parénquima hepático. En el núcleo de los hepatocitos, se pueden encontrar cuerpos de inclusión eosinofílicos y basofílicos. Los cuerpos de inclusión basofílicos son usualmente densos y ocupan el espacio denso intranuclear (**flecha b**), al contrario los eosinofílicos son redondos o de forma irregular y rodeados de un halo de luz (**flecha e**). El diagnóstico está basado en las lesiones macroscópicas típicas y la historia clínica.

Un aspecto importante en el diagnóstico de IBH es la investigación histológica que ayuda a detectar los cuerpos de inclusión intranucleares. IBH debe ser diferenciado principalmente del IBD y la anemia infecciosa aviar (CIA).



12.- Puede presentarse aunque no tan frecuentemente dentro del hígado cuerpos de inclusión intranuclear (**flecha a**), proliferación perivascular mononuclear (**flecha b**) H/E, Bar = 25 μ m.

Desde el punto de vista de la prevención y control del IBH, los huevos de lotes de reproductores de pollos de engorde donde la enfermedad aparece consecutivamente en la progenie, no deben ser utilizados. El acceso de aves silvestres debe evitarse, ya que ellas son portadoras potenciales y diseminan el virus. Los aspectos más importantes en la prevención de IBH son el control de IBD y CIA. No hay ninguna vacuna ni tratamiento efectivo.



ENTERITIS HEMORRÁGICA DE LOS PAVOS



1, 2.- La enteritis hemorrágica (HE) es una enfermedad viral aguda en pollos jóvenes que está caracterizada por decaimiento súbito, heces sanguinolentas y a menudo tasas altas de mortalidad. Se puede observar una descarga de sangre por el recto (1), sangre fresca en heces o melena (2).



3.- La enteritis hemorrágica se observa en pavos a la edad de 6 a 11 semanas pero más frecuentemente a la edad de 7 a 9 semanas. Excepcionalmente, la HE se observa en pavos de menos de 4 semanas de edad, presumiblemente debido a los anticuerpos maternos. El intestino delgado, especialmente el duodeno, tiene un color rojo oscuro y vasos sanguíneos ramificados, prominentes bajo la cubierta serosa y hemorragias que se observan a través de la pared intestinal.



4,5.- La HE se caracteriza por signos clínicos que progresan rápidamente y el curso de la enfermedad tiene una duración de aproximadamente 10 días. La tasa más alta de morbilidad se alcanza en la mitad de este periodo. La tasa total de mortalidad varía entre 2-3 % y 5 a 10 % pero pueden alcanzar el 60 %.

Los pavos se encuentran deprimidos y se observa una reducción del consumo de alimento y agua. La ocurrencia de las lesiones de la mucosa intersticial varía de hiperémica a hemorrágica (4) y hay diversas hemorragias o inflamación necrótica fibrinosa (5).



6, 7.- El bazo de las aves infectadas se encuentra típicamente aumentado de tamaño, hemorrágico, moteado o marmoleado.

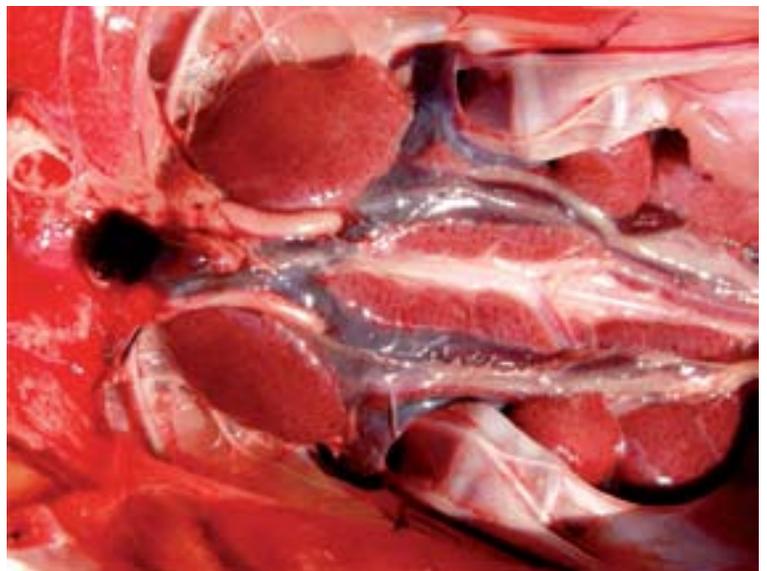
Después el bazo reduce 2 a 3 veces su tamaño y adquiere un color gris plateado característico. Los estudios serológicos muestran que HEV se encuentra distribuido entre los pavos adultos. No hay evidencia de transmisión vertical, y se ha establecido que HEV se disemina horizontalmente por ingestión de heces de pavos infectados. La cama contaminada, los equipos, zapatos, otras aves, roedores etc. son también agentes importantes en la transmisión de la infección.



8.- El hígado está aumentado de tamaño, y moteado con múltiples hemorragias, las cuales varían de petequias a equimosis. Las aves muertas están en buenas condiciones pero presentan piel pálida. Una vez que la enfermedad aparece en la granja, la infección a menudo se disemina en otros lotes. La infección de HEV en pavos resulta en una inmunosupresión transitoria y consecuentemente se produce una septicemia secundaria producida por *E. coli*.



9.- Los riñones están agrandados y hemorrágicos.



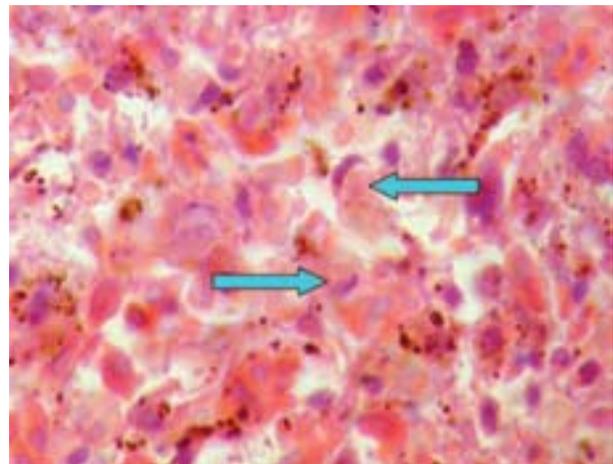
10.- En muchos casos la mucosa gástrica e intestinal presenta hemorragias petequiales o estriadas.



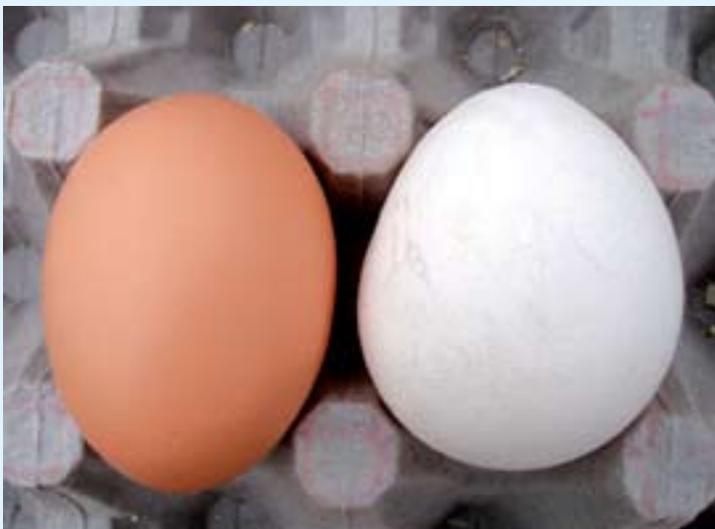
11.- Un signo característico para el **diagnóstico** es el hallazgo de grandes cuerpos de inclusión acidofílicos y raramente basofílicos en las células reticuloendoteliales del bazo.

Se observa un patrón en donde la cromatina del núcleo se encuentra desplazada y condensada alrededor del cuerpo de inclusión que generalmente se ve como una media luna. Algunas veces cuerpos de inclusión similares pueden ser hallados en la lámina propia de la mucosa intersticial.

Las lesiones macroscópicas típicas y la historia de la enfermedad pueden establecer un diagnóstico presuntivo para HEV. Se puede confirmar el diagnóstico por la detección histológica de cuerpos de inclusión intranucleares en las células reticuloendoteliales del bazo o los intestinos. Se puede utilizar para la identificación de HEV el método de agar gel precipitación. El antígeno viral puede ser detectado también en tejido esplénico congelado o fresco, diluido 1:1 en solución salina o en suero obtenido de pavos enfermos. La HE debe distinguirse de otros casos de enteritis severa en pavos como la septicemia aguda producida por *E. coli*, y otros estados septicémicos (estreptococosis, cólera aviar etc.). Luego de algunas semanas después del comienzo de la enfermedad, se debe iniciar una terapia antibiótica apropiada para **prevenir** la septicemia secundaria producida por *E. coli*. Desde el punto de vista práctico, no hay una terapia efectiva para HE en pavos.



SÍNDROME DE CAIDA DE POSTURA 1976



1, 2, 3.- El síndrome de caída de la postura-1976 (EDS 76) es una enfermedad infecciosa en gallinas ponedoras manifestada por una brusca caída en el pico de producción, huevos que presentan forma irregular, huevos sin cáscara o con cáscara blanda y despigmentación de los mismos. El agente etiológico es un adenovirus del grupo III. La transmisión horizontal ocurre lentamente en el sistema de jaulas y rápidamente en los sistemas de postura de piso.



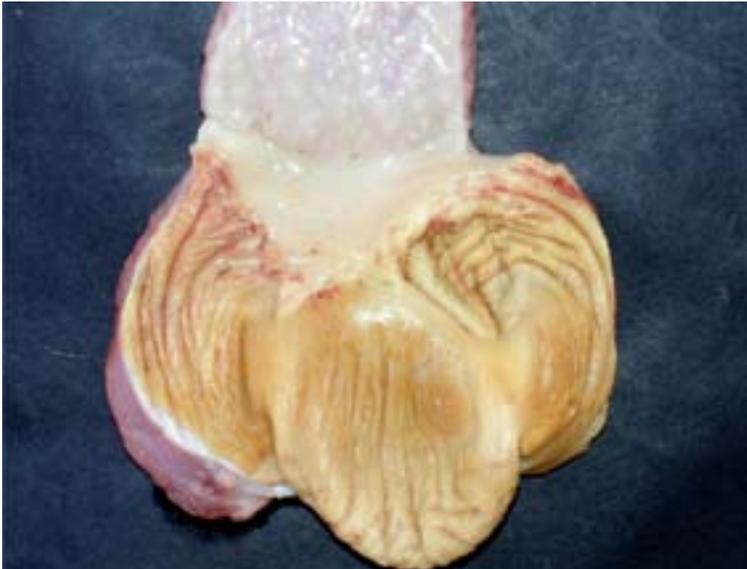
El primer signo de la enfermedad es la pérdida de pigmentación de los huevos, seguido rápidamente por la aparición de cáscara blanda, deformada o ausencia de la misma. Si los huevos defectuosos son descartados los que quedan no tienen problemas con la fertilización y la incubación. La caída de la postura puede ser súbita o prolongada. Usualmente esta permanece por 4 a 10 semanas y la producción de huevo es reducida en cerca del 40 %. Aparte de los ovarios inactivos y la atrofia del oviducto, no se observan otras lesiones. La replicación del virus en las células epiteliales de las glándulas del oviducto produce un cambio inflamatorio severo y distrófico de la cubierta mucosa. La apariencia de los huevos con calidad variable y la caída de la producción son signos que sugieren la presencia de EDS 76. El **diagnóstico** se apoya en los estudios serológicos y se confirma después del aislamiento e identificación del virus. En muchos casos no se detectan anticuerpos en los lotes infectados hasta que la producción de huevos se acerca a niveles entre el 50 % y el pico de producción.



INFECCIONES ASOCIADAS A ADENOVIRUS ADENOVIRUS GRUPO I- INFECCIONES ASOCIADAS



1.- **Pancreatitis necrótica en pollos de engorde.** Se caracteriza por necrosis focal en el páncreas.



2.- Erosión de la molleja en pollos de engorde. Las lesiones se manifiestan por erosiones que afectan la cutícula y los tejidos subyacentes de la molleja.

ADENOVIRUS GRUPO II- INFECCIONES ASOCIADAS



1.- Esplenomegalia aviar producida por adenovirus. La esplenomegalia aviar producida por adenovirus se caracteriza por el agrandamiento del bazo, edema pulmonar y congestión. Esto se observa en reproductoras de pollos de carne a la edad de 20-45 semanas. Su curso es subagudo o agudo. La mortalidad puede alcanzar 8- 9 %. Las lesiones principales son esplenomegalia, apariencia moteada o marmoleada del bazo, edema o hipermia de los pulmones.

ENFERMEDAD INFECCIOSA DE LA BURSA (GUMBORO)



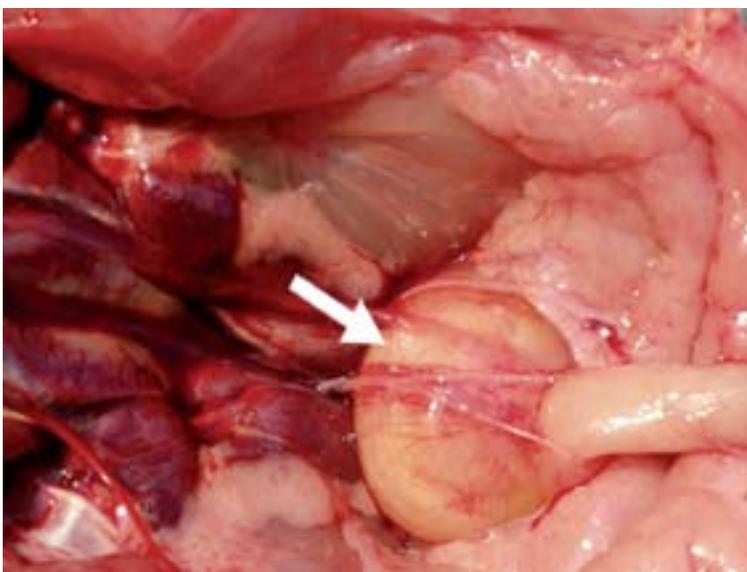
1.- La enfermedad infecciosa de la bolsa (IBD, Gumboro) es una infección viral altamente contagiosa aguda en pollos, manifestada por inflamación y posterior atrofia de la Bolsa de Fabricio, varios grados de nefritis-nefrosis e inmunosupresión. Clínicamente la enfermedad se observa solo en pollos de más de tres semanas de edad. Las plumas alrededor de la cloaca están usualmente erizadas con heces conteniendo gran cantidad de uratos.



2.- El periodo donde aparecen la mayoría de signos clínicos y la tasa más alta de muerte es a la edad de 3-6 semanas. La IBD puede ser observada a menudo durante el periodo que las aves mantienen una bolsa funcional (más de 16 semanas de edad). En pollos menores a 16 semanas de edad la IBD puede ser subclínica pero las lesiones en la bolsa producen inmunosupresión. También puede presentarse diarrea, anorexia, depresión, plumas erizadas especialmente en la región de la cabeza y el cuello.

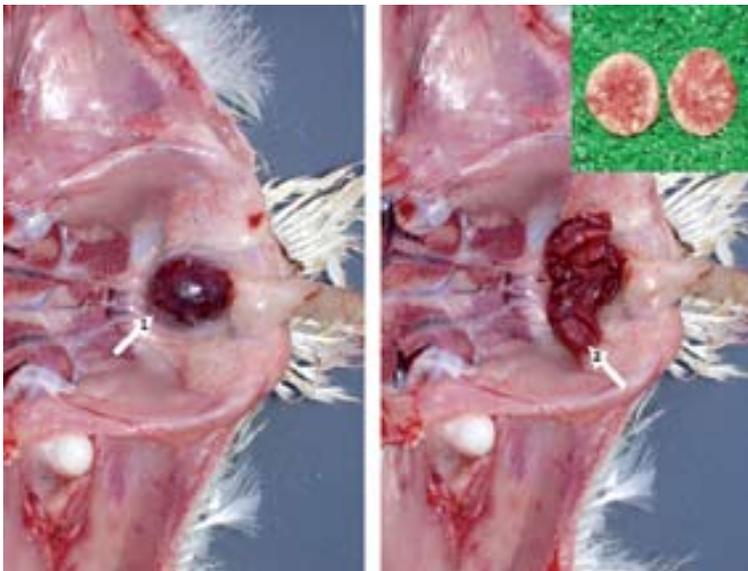
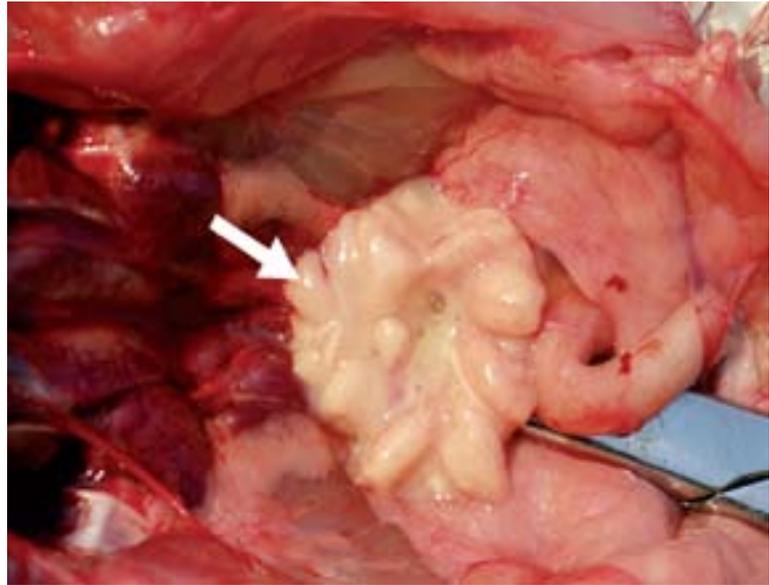


3.- La infección natural de IBD se observa principalmente en aves. En pavos y patos, puede ocurrir en forma subclínica sin inmunosupresión. Muchos aislamientos del virus de IBD en pavos son diferentes serológicamente que aquellos encontrados en pollos. En los galpones, una vez que existe contaminación con el virus de IBD, la enfermedad tiende a repetirse usualmente como una infección subclínica. Los cadáveres se encuentran deshidratados, a menudo con hemorragias en los músculos pectorales, abdominales y de los muslos.

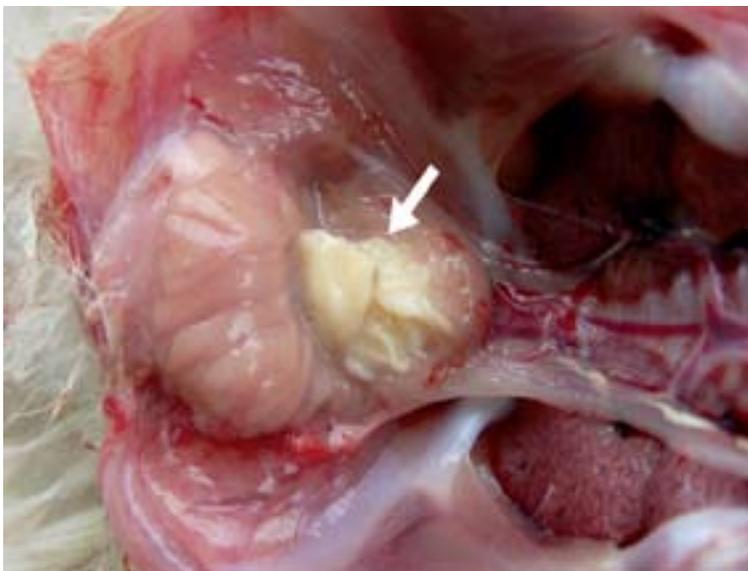


4.- El virus IBD pertenece a la familia Birnaviridae del grupo de virus ARN. Se conoce que existen dos serotipos, pero solo el serotipo 1 es patogénico. Los virus son altamente resistentes a muchos desinfectantes y condiciones ambientales. En galpones contaminados puede permanecer por meses en el agua, alimento y en las heces por semanas. El periodo de incubación corto y los primeros síntomas aparecen 2-3 días después de la infección. Las lesiones en la bolsa de Fabricio son progresivas. Al principio la bolsa se encuentra agrandada, edematosa y cubierta con trasudado gelatinoso.

5.- El virus IBD tiene un efecto linfocítico y los daños más severos se producen en los folículos linfoides de la bolsa de Fabricio. La IBD comienza frecuentemente como una bursitis serosa.



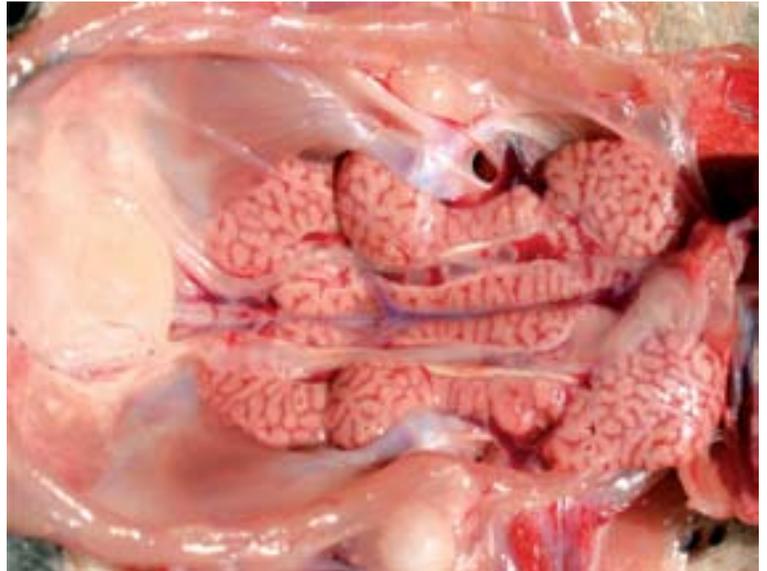
6.- Las lesiones de IBD se caracterizan por presentar varias etapas de inflamación serosa hemorrágica a hemorrágica severa. La tasa de morbilidad es muy alta y puede alcanzar 100 %, mientras que la tasa de mortalidad alcanza 20 a 30 %. El curso de la enfermedad es de 5 a 7 días y el pico de mortalidad ocurre en el medio de este periodo.



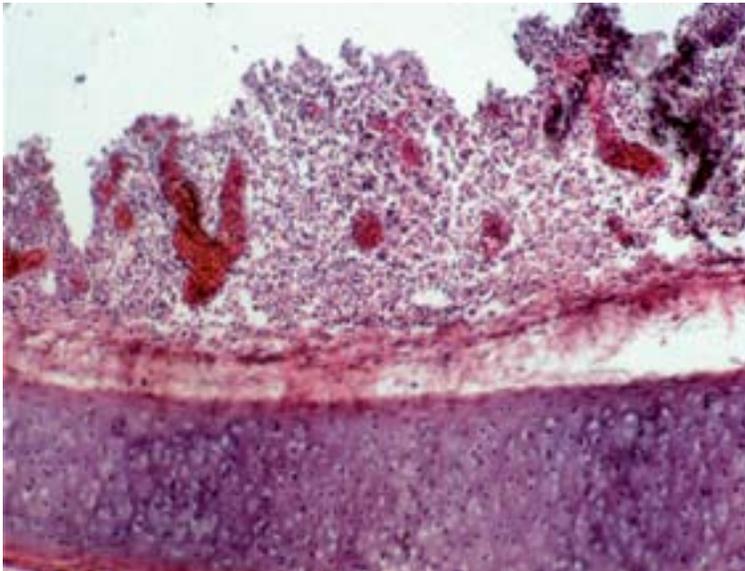
7.- En algunos casos, la bolsa de Fabricio se encuentra de exudado fibrinoso coagulado que generalmente se moldea con la forma de los pliegues de la mucosa. En aves que sobreviven a los estados agudos de la enfermedad, la bolsa se atrofia progresivamente. Microscópicamente la atrofia de los folículos dentro de la bolsa de Fabricio, se observa secundariamente a las alteraciones necrobióticas inflamatorias y distróficas.



8.- Los riñones se encuentran afectados por una diátesis severa de uratos. En un brote agudo y con signos clínicos claramente manifiestos el diagnóstico no es dificultoso. El **diagnóstico** puede ser confirmado por la detección de las lesiones macroscópicas por medio de un estudio anatomopatológico. La IBD debe ser diferenciada de la IBH (Hepatitis por cuerpos de inclusión). La aplicación de vacunas vivas en pollos es un punto clave para la **prevención** de IBD y debe estar relacionado con los niveles de anticuerpos maternos.



BRONQUITIS INFECCIOSA (IB)



1.- En aves de más de 4 semanas, la IB se manifiesta por signos respiratorios severos (estornudos, tos y estertores). Se observa también rinitis y conjuntivitis, depresión y la presencia de aumento de la presión alrededor del corazón. La tasa de muerte puede alcanzar el 100%. La mortalidad en pollos jóvenes es insignificante de manera general siempre que no ocurra una infección secundaria con un agente diferente. En tales casos, hay una infiltración celular inflamatoria severa del tracto respiratorio superior, lo que produce que la mucosa se engrose y se vuelva más compacta.



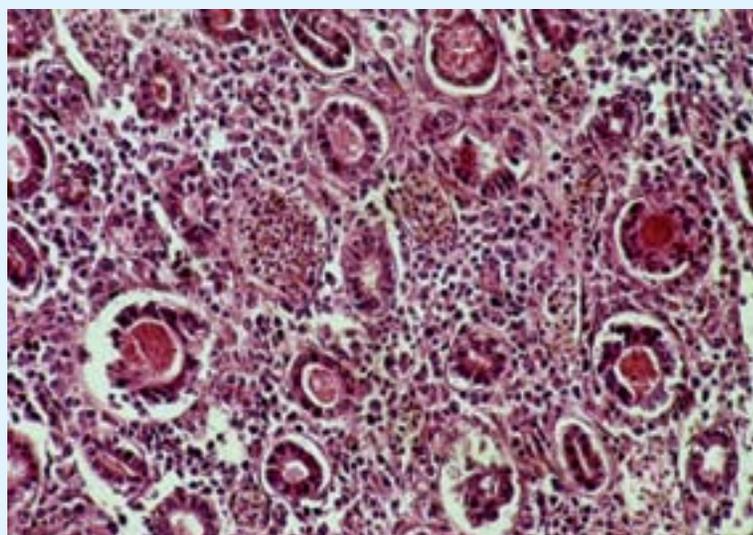
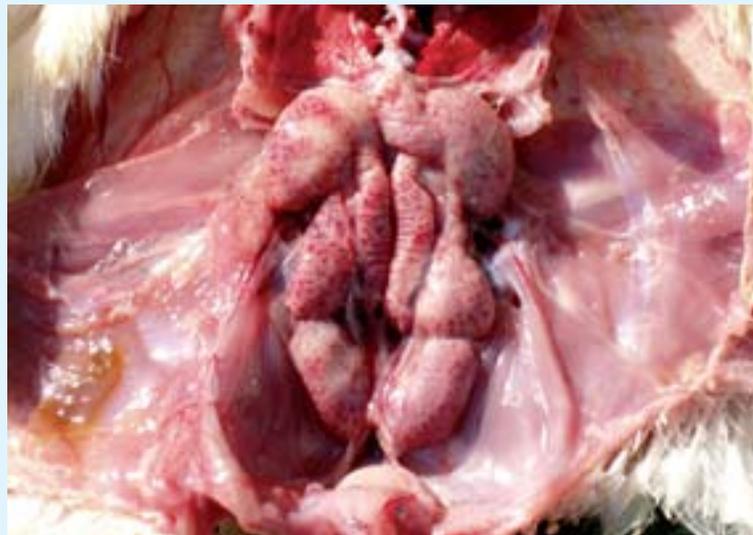
2.- En gallinas ponedoras infectadas con el virus de IB, se observa ooforitis y lesiones necrobióticas distróficas que afectan principalmente el tercio medial y terminal de la mucosa del oviducto. Las consecuencias de estas lesiones son la caída de la producción de huevos, aparición e incremento en el número de huevos pigmentados y deformados como los huevos blancos con cáscara blanda y clara de huevo acuosa.

El oviducto se encuentra atrofiado, cístico con depósitos de yemas o huevos completamente formados en la cavidad abdominal (lo que se denomina ponedora interna).



3.- Las consecuencias son el síndrome de caída de la postura, huevos pigmentados o deformados, o huevos con cáscaras débiles y clara de huevo acuosa. IB está producida por un coronavirus. Se caracteriza por una gran diversidad antigénica lo que explica la identificación de gran variedad de serotipos (Massachusetts, Arkansas 99, Connecticut, O72 etc.) A menudo el curso de la infección se complica con la participación de otros patógenos como *E. coli*, *M. gallisepticum*, y el virus de la laringotraqueitis aviar.

4, 5.- Las cepas necrobióticas de los virus IB causan cambios severos daños necrobióticos, distróficos e inflamatorios en los riñones: urolitiasis (229), nefritis intersticial (230) hemorragias (231) que incrementan considerablemente la tasa de mortalidad. En condiciones naturales solo las gallinas son infectadas. Todas las aves no inmunizadas de todas las edades son susceptibles a la enfermedad. IB se puede observar aún en lotes vacunados. Los métodos serológicos (VN, ELISA etc.) se usan ampliamente en el diagnóstico. En la actualidad se está utilizando PCR para la identificación de serotipos del virus IB. La IB debe ser distinguida de otras enfermedades respiratorias agudas como ND, laringotraqueitis y coriza infecciosa aviar. La vacunación con vacuna viva o muerta es efectiva solo si contiene el serotipo respectivo del virus de una región establecida.





LARINGOTRAQUEITIS



1.- La *laringotraqueitis* (LT) es una infección viral en gallinas, faisanes y pavos reales caracterizada por infiltración fibrinosa y hemorrágica del tracto respiratorio. Se manifiesta en forma laringotraqueal y conjuntival. En la forma laringotraqueal se observa asfixia, estertores y tos. La cabeza y el cuello se encuentran extendidos hacia delante y hacia arriba durante la inspiración.



2.- La cubierta mucosa de la laringe y la tráquea presenta inflamación catarral, hemorrágica o fibrinosa. Muchos brotes se encuentran a la edad de 4 a 14 semanas, pero la enfermedad puede presentarse a cualquier edad. LT está causada por un herpesvirus que es relativamente resistente.

3.- *Laringotraqueitis hemorrágica*. El rango de morbilidad de LT alcanza 50-70 % y el rango de muerte 10-20 %. A menudo, puede producirse una infección complicada con la participación de *E. coli*, *S. aureus*, *M. gallisepticum* etc.



4.- En algunos casos, el exudado fibrinoso o hemorrágico forma moldes que pueden obstruir casi completamente la laringe y la tráquea. La fuente de infección son las aves enfermas y convalecientes siendo su periodo de portadores del virus prolongado (más de 1 a 2 años). Por ésta razón se observa una cierta estacionalidad de la infección.



5.- En la forma conjuntival de LT, se observan ojos húmedos, secreción de lágrimas y edema de los senos infraorbitarios, especialmente en las infecciones complicadas.

Los signos clínicos y morfológicos típicos son suficientes para asumir la presencia de LT. El **diagnóstico** se confirma con la detección de cuerpos de inclusión intranucleares por medio de los estudios histológicos en las etapas tempranas de la enfermedad, estudios serológicos, etc. La LT debe ser diferenciada de IB, SHS, infecciones por *M. synoviae* etc. Los galpones contaminados con el virus de LT, deben ser desocupados, limpiados, desinfectados y ocupados otra vez después de 5 a 6 semanas. Las aves no afectadas y las que pertenecen a otros galpones de la granja infectada deben ser protegidas por vacunación y así detener un brote subsecuente.

SINDROME DE CABEZA HINCHADA



1.- El síndrome de cabeza hinchada (SHS) es una infección complicada en pollos de carne y reproductoras de pollos de carne, donde el agente etiológico primario es un *Pneumovirus aviar* (APV) y el agente secundario usualmente es *E. coli*. Este síndrome se caracteriza por signos nerviosos y respiratorios. En pollos de carne, SHS se observa generalmente después de la cuarta semana de edad. Los signos clínicos primarios son estornudos, tos, estertores y conjuntivitis. Se puede observar también una secreción lagrimal profusa, conjuntivas enrojecidas, y una forma de ojos característica almendra y oblonga. El exudado inflamatorio es transparente en la fase inicial, pero después se vuelve opaco.



2.- Los edemas subcutáneos en la región de la cabeza, emergen y envuelven unilateralmente o bilateralmente los senos peri-orbitales y el espacio mandibular. Se puede evidenciar un patrón estacional en la prevalencia, con picos durante la primavera y el verano. Los virus se transmiten por contacto directo entre aves infectadas y aves susceptibles. Reviste especial importancia la ruta de transmisión aérea de granja a granja. Las causas principales predisponentes son el microclima pobre, mala ventilación, niveles altos de polvo y amoníaco, etc.



3.- Después de remover la cubierta de la piel, se observan depósitos de exudado serofibrinoso. La APV es un virus de la familia Paramixoviridae, que está presente en las secreciones y descargas respiratorias. Este organismo sobrevive por un tiempo prolongado en el ambiente frío y húmedo. Después de las infecciones de ADV pueden aparecer infecciones producidas por E.coli en el tracto respiratorio superior. La respuesta inflamatoria provocada produce acumulación de exudado en el tejido subcutáneo. En muchas circunstancias, se desarrolla una neumonía cruposa en las fases finales como consecuencia de la contaminación con otros patógenos.



4, 5.- La SHS en reproductoras de carne, se encuentra principalmente alrededor o después del periodo de pico de postura de huevos solo en aves hembras. Se observa también hinchazón unilateral o bilateral de la cabeza, que afecta el seno peri-orbital, el espacio mandibular y las barbillas. La conjuntiva y la membrana mucosa de los senos están consideradas como las puertas de entrada de la infección.

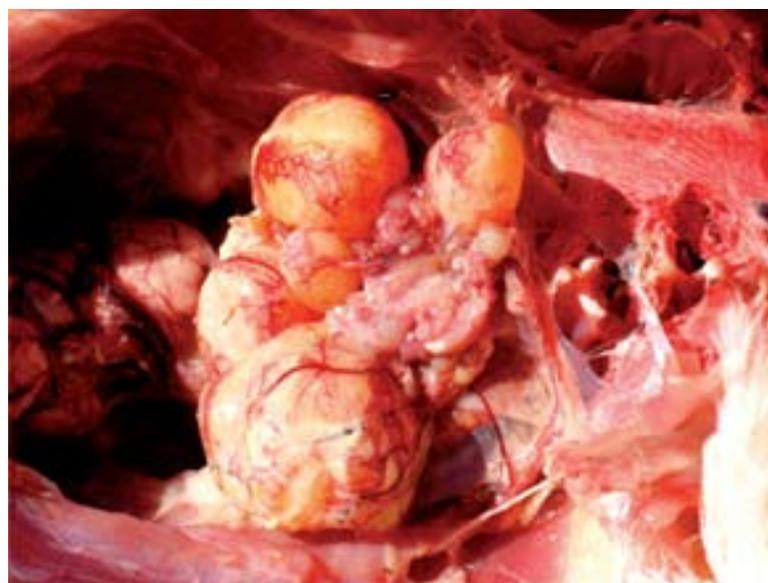


Se ha identificado una citotoxina única en muchos aislamientos de *E.coli*, que participa en la SHS y que puede estar involucrada en la patogénesis de la enfermedad. Los sitios donde la bacteria entra al tejido subcutáneo son los tejidos inflamados por la infección del virus, y los tejidos linfoides asociados a la conjuntiva

6.- Se observan frecuentemente, signos nerviosos en reproductoras de pollos de carne, (opistótomos, tortícolis) debido a procesos inflamatorios en los huesos del cráneo y el oído medio.



7.- En gallinas ponedoras, los ovarios están afectados frecuentemente (ooforitis serofibrinosa), lo que produce una reducción en la producción de huevos. El **diagnóstico** se basa en los signos clínicos morfológicos característicos de la enfermedad. El SHS debe ser diferenciado de las infecciones de *Mycoplasma* y *Pasteurella* y la forma cutánea de *Aspergilosis*. **Prevención** - El mejoramiento del microclima de los galpones, y el uso de las vacunas vivas y muertas.



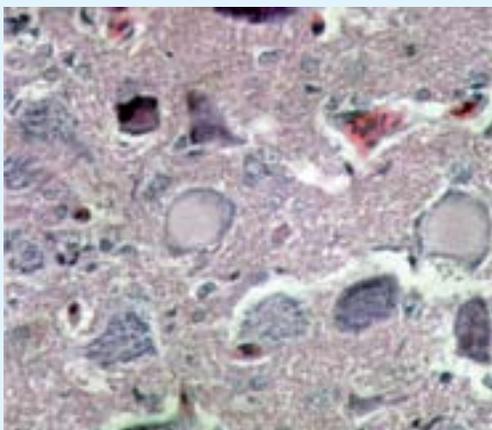


ENCEFALOMIELITIS INFECCIOSA

1.- La Encefalomiелitis infecciosa (IEM) se caracteriza por signos de ataxia, progresión de la parálisis, postración y tremor marcado en la cabeza y el cuello, y debido a esto se observa el llamado tremor epidémico. Los pollos con postración se encuentran usualmente en decúbito lateral.



2.- El tremor puede ser inaparente, pero a menudo es perceptible cuando se sostiene al pollo con las manos y se siente cuidadosamente. La expresión de los ojos es apática. Los brotes de IEM se observan generalmente en pollos a la edad de 8, 9 a 20 días. La tasa de morbilidad puede alcanzar 40 a 60%. El promedio de tasa de muerte puede ser más del 50%. Las lesiones macroscópicas no están presentes.



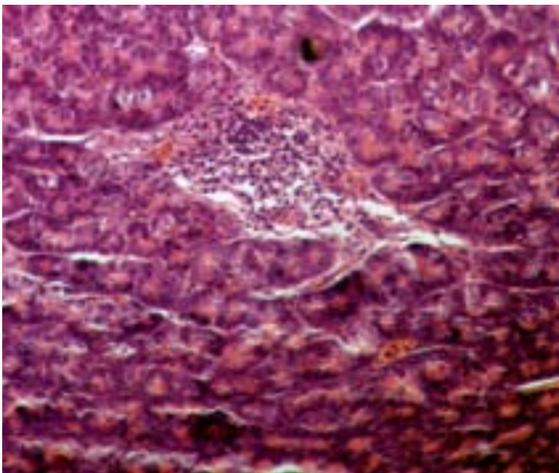
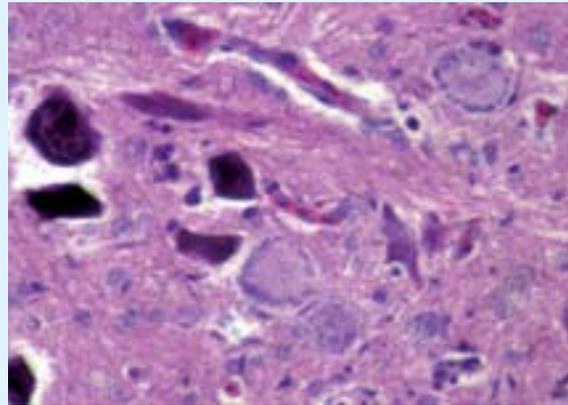
3, 4.- Las lesiones histológicas son específicas y tienen valor diagnóstico.

Un hallazgo particularmente valioso es la cromatólisis central (3) de las neuronas en los segmentos de la ampliación lumbosacra de la médula espinal y más raramente cromatopícnosis (4).

Se presenta una encefalomiелitis no purulenta con marcados focos peri-vasculares. El virus IEM pertenece a la familia Picornaviridae. Estudios previos colocaron al virus dentro del género de los Enterovirus, pero luego de varios estudios realizados en la actualidad se ha establecido que pertenece al género Hepatovirus.

Los virus se encuentran en las heces de pollos infectados y pueden sobrevivir ahí por un periodo de 4 semanas. Este virus presenta una relativamente alta resistencia a las condiciones medioambientales.

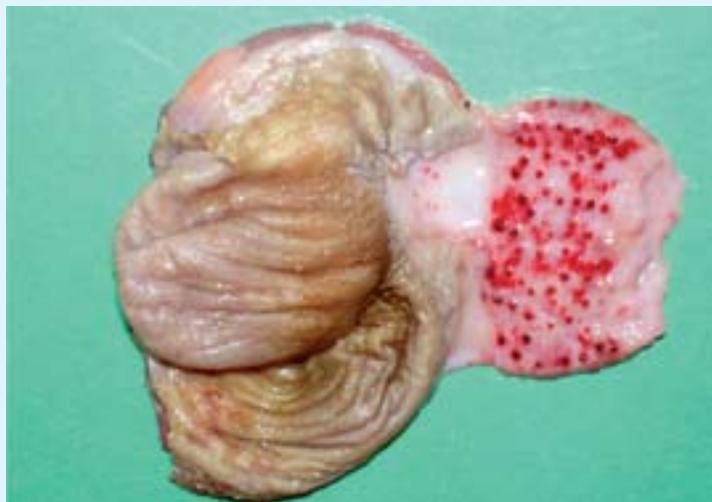
La infección ocurre en lotes de reproductoras de pollos de engorde no vacunadas y su curso es subclínico. Una transmisión vertical de la infección hacia las aves susceptibles se realiza por medio de huevos puestos durante este periodo. Al mismo tiempo, los padres adquieren inmunidad la cual se transmite a las siguientes generaciones las cuales están protegidas contra la infección de IEM. Entonces la manifestación clínica de IEM se observa en pollos eclosionados de los huevos durante el periodo de 2 a 3 semanas que siguen a la infección de los lotes. Las siguientes generaciones son inmunes.



5.- Ciertos hallazgos diagnósticos valiosos son los nódulos encontrados en los músculos del proventrículo y la molleja (253) y en el intersticio pancreático. La historia de la enfermedad, la edad del aparición de los signos nerviosos típicos, especialmente el tremor en la cabeza, pueden ser indicativos del diagnóstico, pero debe ser confirmado por histología. La IEM debe ser diferenciada de otras enfermedades con signos nerviosos como la encefalomalacia, encefalitis micótica, toxicosis (pesticidas, sales etc).
 Prevención - La vacunación de lotes de reproductoras con miras a asegurar la protección de su descendencia. Los pollitos provenientes de lotes naturalmente infectados obtienen una inmunidad materna adecuada que los protege de la enfermedad

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

1, 2, 3.- Enfermedad de Newcastle (ND) es una enfermedad altamente contagiosa que se produce en muchas especies de aves domésticas, exóticas y salvajes; que dependiendo de su tropismo, se caracterizan por una marcada variación de la morbilidad, tasa de muerte, síntomas y lesiones. Los signos clínico morfológicos poseen un carácter viscerotrópico o neurotrópico. En la forma **viscerotrópica**, se presentan lesiones hemorrágicas diftéricas, del tracto alimentario completo, del pico y del recto.

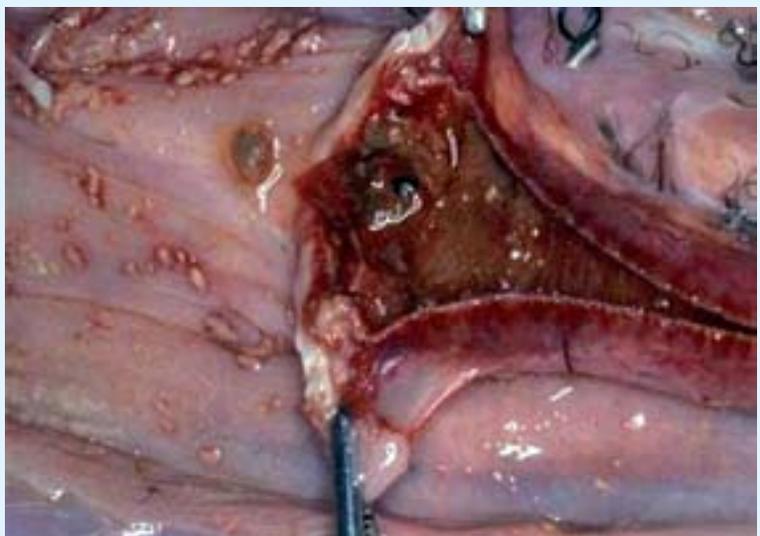


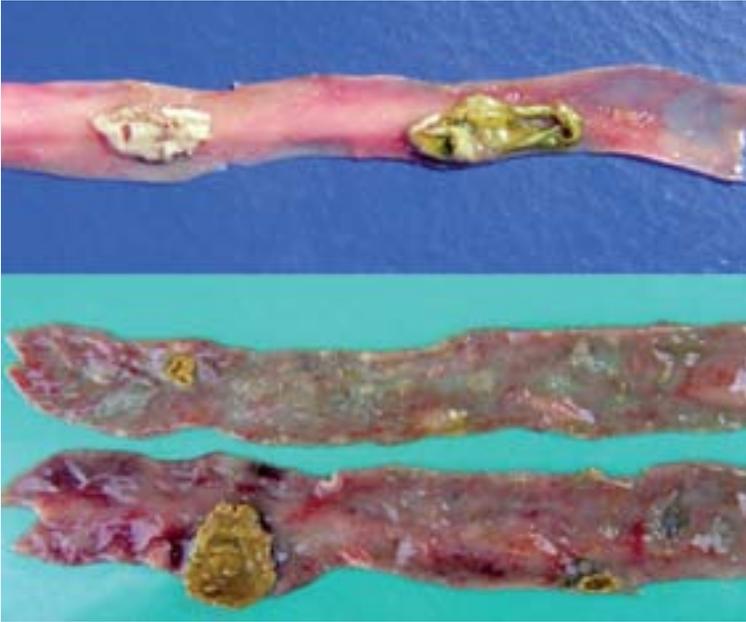


Son remarcables las hemorragias del epitelio de la molleja. La cubierta mucosa se presenta edematosa, cubierta por moco delgado y moteada con hemorragias, las cuales varían de simples a múltiples, algunas veces sin límites entre con la molleja y el esófago.



4, 5.- Son típicas de ésta forma las lesiones necróticas hemorrágicas y las lesiones difteroides, que afectan la mucosa de la cavidad bucal (4), el estómago o el intestino (5). La enfermedad es prevalente de manera preferente en gallinas y se presenta rara vez en pavos, aves exóticas o salvajes. Esta enfermedad está producida por un paramixovirus. Dependiendo de su patogenicidad, las numerosas cepas conocidas, se clasifican como lentogénicas, mesogénicas y velogénicas.





Las vacunas realizadas a partir de cepas lentogénicas, provocan una inmunidad corta por lo que se requiere de revacunación. Las vacunas de las cepas mesogénicas producen una inmunidad tardía, pero pueden provocar un trastorno letal, especialmente en aves sin inmunidad primaria creada en la base de cepas vacunales lentogénicas.

6, 7.- Un hallazgo frecuente es el aumento de tamaño y la presencia de hemorragias en las tonsilas cecales (6) y cloascitis hemorrágica (7). Usualmente, esas lesiones empiezan en el tejido linfoide de la cubierta mucosa. Las excreciones que contienen el virus que provienen de las aves infectadas, contaminan el alimento, el agua y el ambiente, y se constituyen en la fuente de infección. La infección se transmite principalmente por vía oral, la transmisión aérea y el contacto directo son menos frecuentes. El virus, contenido en huevos incubados, produce muerte embrionaria. No existe un portador permanente del virus. Un factor importante en la transmisión de los virus velogénicos son las aves exóticas y los gallos de pelea. La tasa de mortalidad puede llegar del 70 al 100 %.





8.- La forma neumotrópica de la enfermedad se manifiesta clínicamente con ataxia, opistótomos, tortícolis, paresia y parálisis de las piernas. Esta forma se acompaña frecuentemente con síntomas respiratorios. Histopatológicamente se observa un cuadro de encefalomielitis linfocítica no purulenta.



9.- Las lesiones de paramixovirus en palomas son idénticas a las producidas en las gallinas. Sobre la base de los signos clínico-morfológicos y de la historia clínica, se puede realizar un **diagnóstico** tentativo, pero es absolutamente necesaria una confirmación de laboratorio. La ND debe ser distinguida de la influenza aviar, cólera aviar, etc.

VIRUELA AVIAR

1, 2.- La viruela aviar (VA) es una enfermedad viral en gallinas, pavos y muchas otras aves, que se caracteriza por lesiones cutáneas en la piel sin plumas, y /o lesiones diftéricas en las cubiertas mucosas del tracto alimentario y respiratorio superior. La VA, se encuentra tanto en la forma cutánea como la forma diftérica o en ambas. En muchos brotes, prevalece la forma cutánea.





Las lesiones varían de acuerdo al estado de desarrollo: pápulas, vesículas, pústulas, o costras. Las lesiones se encuentran principalmente en la región de la cabeza.



3. Lesiones de FP en la piel de las piernas. La viruela aviar está producida por un virus DNA epiteliotrópico del género Avipox, de la familia Poxviridae. Existen algunos tipos de virus (cepas): virus de la viruela aviar, virus de la viruela de los pavos, virus de la viruela de los canarios, etc, que son diferentes desde el punto de vista de su patogenicidad e inmunogenicidad. Los virus son muy resistentes a los factores ambientales y pueden persistir por varios meses. Algunos mosquitos y artrópodos hematófagos pueden distribuir el virus. Los mosquitos permanecen infectivos por diversas semanas. El periodo de incubación es de 4 a 10 días.

4.- De forma frecuente, la mucosa conjuntival dañada por el virus de la viruela aviar, es la puerta de entrada para la contaminación secundaria (E. coli, Staphylococcus, etc.), y por lo tanto el cuadro clínico se complica. La infección se disemina mecánicamente a través de la propagación del virus por medio de la descamación de costras que lo contienen. Algunos mosquitos y artrópodos hematófagos, también pueden distribuir el virus. Los mosquitos pueden permanecer infectivos durante varias semanas. El periodo de incubación es de 1 a 10 días aproximadamente. La enfermedad se disemina lentamente y pueden pasar muchas semanas antes de que se convierta en una emergencia y la ocurrencia de un brote severo.





5.- Las lesiones diftéricas se observan como placas amarillentas o blanquecinas que se depositan y crecen en las cubiertas mucosas de la cavidad nasal y bucal, los senos nasales, la laringe, la faringe, la tráquea o el esófago. (Flecha). El **diagnóstico** se realiza teniendo en cuenta las lesiones típicas cutáneas y diftéricas. La **prevención** se realiza por medio de vacunaciones que si es necesario pueden ser realizadas a cualquier edad.



INFECCIONES PRODUCIDAS POR REOVIRUS



1.- Artritis viral y tenosinovitis.

La enfermedad asociada frecuentemente con reovirus en pollos es la artritis viral. Se manifiesta clínicamente con cojera e hinchazón de las articulaciones, afectando principalmente a los pies y a la articulación tarsometatarsiana. Muchas aves afectadas se encuentran en buenas condiciones en general, pero pueden volverse letárgicas y extenuadas. La mortalidad es muy baja. La infección es más frecuente en pollos de carne.



2.- En algunos casos, la cavidad articular y las fundas articulares contienen una cantidad pequeña de exudado amarillo pajizo, mientras que en otros el exudado es fibrinoso o hemorrágico.

3.- Tenosinovitis fibrinosa. La inflamación del tendón progresa a una inflamación crónica caracterizada por la proliferación de tejido fibroso en el área afectada. El agente etiológico es un reovirus, miembro del género *Orthoreovirus*, Familia Reoviridae. Se han identificado diversos serotipos. Para su identificación, se utiliza la prueba de Agar Gel Precipitación AGP. Los reovirus son altamente resistentes a un sinnúmero de factores ambientales (temperatura, pH etc.).



4.- Síndrome del retraso del crecimiento en pollos de engorde. El síndrome del retraso del crecimiento en pollos de engorde está asociado con una infección de reovirus y es probablemente secundaria. Se caracteriza por una reducción considerable del peso en las aves afectadas con varios grados de falta de uniformidad en el lote variando de 5-10 % a 40-50 %, y usualmente se observa a la edad de 14 días.



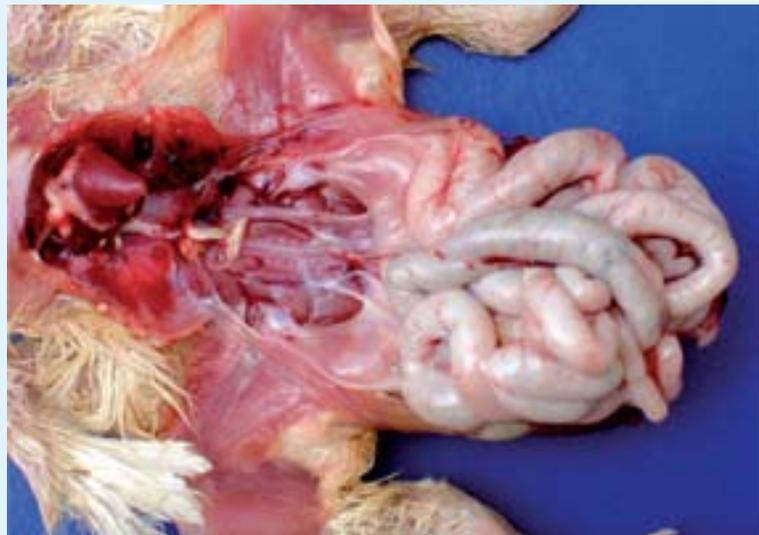
5.- El crecimiento primario de las plumas de las alas se presenta anormalmente grande en los pollos con crecimiento retardado, ellas sobresalen en varios ángulos, por lo que la enfermedad se conoce como "**enfermedad del helicóptero**". Los pollitos de un día de edad son los más susceptibles a la infección.





6.- Usualmente, se observa un alto grado de atrofia en el páncreas. Los reovirus se almacenan en las heces y pueden contaminar la cáscara de huevo. La transmisión de la infección se realiza horizontalmente en las aves infectadas. La ruta vertical de transmisión también ha sido probada. Los reovirus pueden persistir en aves infectadas por un periodo de hasta 40 semanas.

7, 8.- El intestino delgado se encuentra pálido, dilatado y contiene alimento no digerido. El diagnóstico tentativo de la artritis viral y el síndrome de retraso del crecimiento puede ser realizado en base de los signos y lesiones. . La detección de anticuerpos por medio de ELISA apoya el diagnóstico. La artritis viral debe ser diferenciada de infecciones por *M. synoviae*, artritis estafilocócica y la ruptura espontánea del tendón del músculo gastrocnemio. La vacunación de los lotes de reproductoras, con vacunas vivas e inactivadas, protege a los pollitos de un día de edad. Las aves infectadas deben ser removidas de los galpones. Los desinfectantes en base de yodo, se consideran efectivos para inactivar estos agentes.



NEFRITIS INFECCIOSA AVIAR



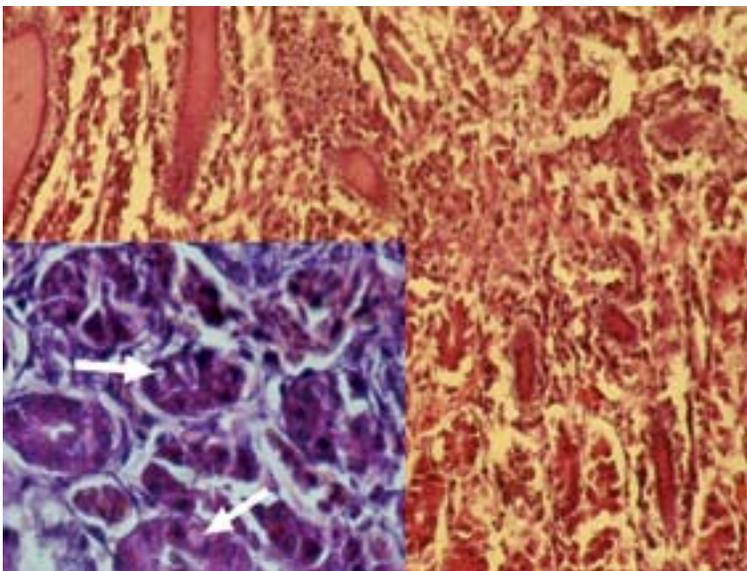
1.- La nefritis infecciosa, está producida por un astrovirus y es una enfermedad de los pollitos recién eclosionados. Se observa principalmente diarrea transitoria, pero no en todos los pollos. Se ha relacionado ésta patología con el Síndrome del enanismo, retraso en el crecimiento y desuniformidad. Se ha encontrado gota visceral severa como signo macroscópico de esta enfermedad en los primeros días post eclosión.

2, 3.- Los riñones están agrandados, y los túbulos renales y uréteres llenos de uratos. La patogenicidad de las cepas de virus de campo en pollos es diferente. Hay evidencia que varios serotipos, aún varias sepas en el mismo serotipo pueden diferir en su habilidad para provocar enfermedad y muerte. La tasa de mortalidad varía de 2 a 12 %. Los pollos son infectados por la ruta fecal. Se ha sugerido que puede haber infección a través del huevo.





4, 5.- En casos severos, el depósito de uratos puede observarse en las articulaciones. (artritis producida por uratos), o en el tejido subcutáneo e intermuscular.



6.- Histológicamente, se presentan lesiones necrobióticas degenerativas en los túbulos renales. Las células epiteliales afectadas contienen cuerpos de inclusión eosinófilicos de varios tamaños. Se encuentra también una nefritis intersticial moderada. El diagnóstico diferencial es difícil y podría estar basado solo en las lesiones macroscópicas e histológicas. Podría considerarse como causa de la gota visceral en pollitos recién eclosionados la deshidratación producida por sobrecalentamiento o permanencia prolongada en la nacedora.

SÍNDROME DE MORTALIDAD POR ENTERITIS EN EL PAVIPOLLO

1.- El síndrome de enteritis-mortalidad en el pavipollo (PEMS) se caracteriza por diarrea, deshidratación, anorexia y retraso en el crecimiento. Esta enfermedad afecta a los pavitos entre la edad de 1 y 6 semanas, y se encuentra en dos formas clínicas: -severa- con tasas de mortalidad alta en un periodo de tiempo corto y moderada con tasas de mortalidad bajas durante un periodo largo. Durante la apertura de la cavidad abdominal, se observa una gran cantidad de gases y fluido en el tracto intestinal.



2.- El astrovirus del pavo está involucrado en la etiología de PEMS, y produce reducción de la actividad de los macrófagos, lo cual explicaría la susceptibilidad incrementada de los pavitos a infecciones secundarias bacterianas con algunas cepas de *Escherichia coli*. Las paredes del ciego están transparentes y adelgazadas y están repletas de fluido pardusco o transparente, mezclado con gas, lo cual caracteriza a ésta enfermedad.



3.- En algunas circunstancias, el ciego está repleto de contenido amarillo y espumoso.

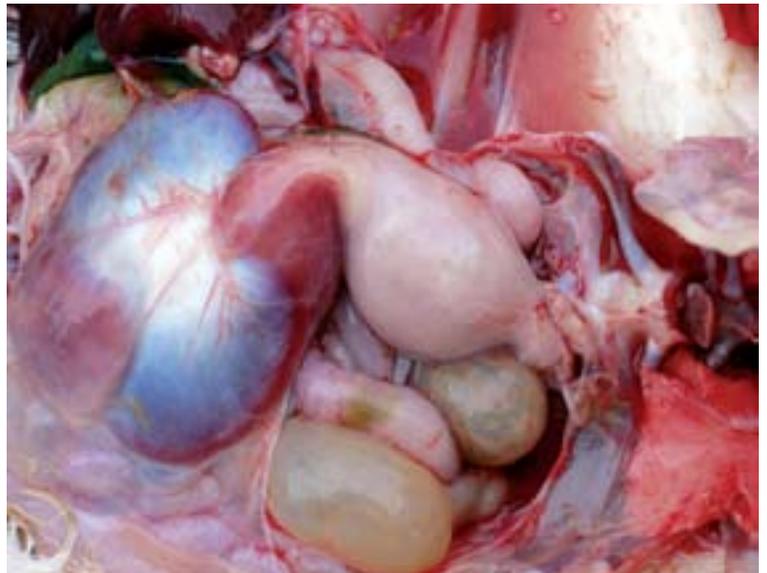




4.- La diarrea produce deshidratación (nótese el estado de las patas) y la presencia de cama húmeda, lo cual es el prerrequisito para que se produzca la inflamación e incrustación de excrementos en las superficies plantares de las patas.

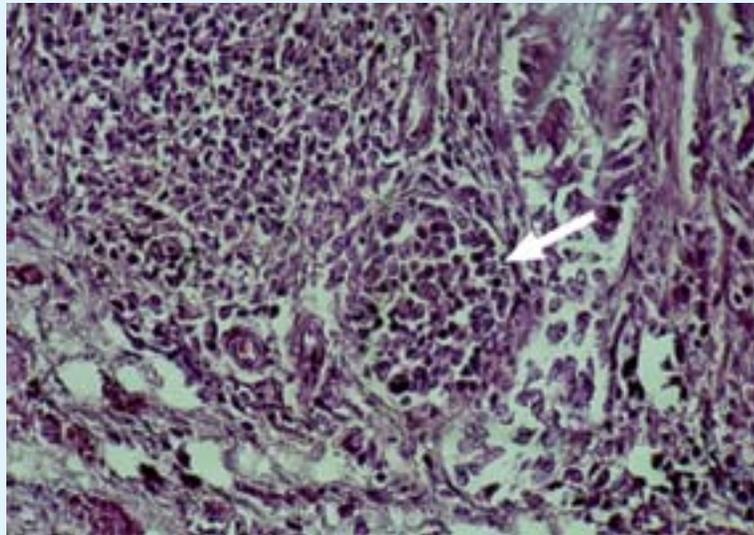
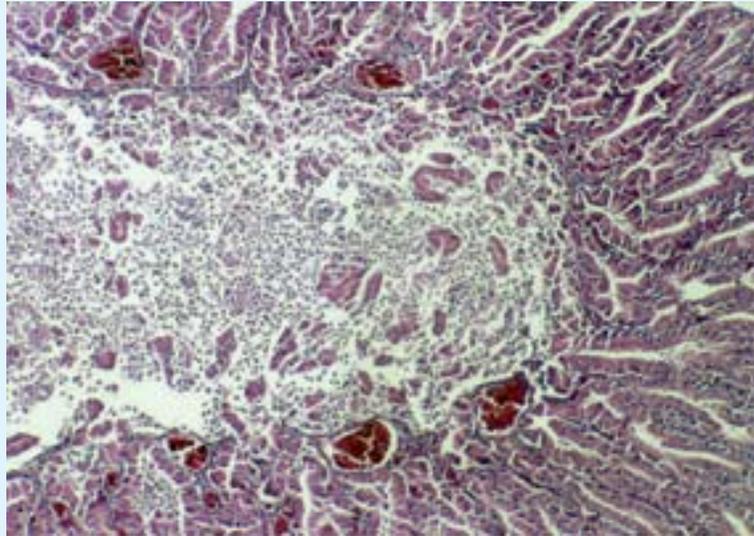
PROVENTRICULITIS VIRAL TRANSMISIBLE

1.- La proventriculitis viral transmisible (TVP) afecta a los pollos de engorde y está caracterizada por proventriculitis. Las lesiones microscópicas específicas de TVP incluyen reacción inflamatoria con predominancia de leucocitos y necrosis de las células epiteliales glandulares de los alveolos. Macroscópicamente, el proventrículo está muy agrandado y con paredes delgadas.



2.- El agente causal de TVP no ha sido completamente identificado. La presentación de ésta enfermedad es más frecuente en pollos de engorde a la edad de 4 o 5 semanas. Clínicamente se observa crecimiento retardado y pasaje de alimento pobremente digerido o no digerido. El istmo entre el proventrículo y el buche está agrandado, la pared es delgada y la cubierta mucosa se encuentra rugosa e irregular.

3, 4.- Microscópicamente, se presenta una necrosis de epitelio glandular. Los ductos colectores se encuentran dilatados y llenos con células necróticas. En casos crónicos, se encuentran conjuntos focales intersticiales de linfocitos y células plasmáticas en la mucosa. El TVP debe distinguirse de las siguientes entidades: Concentraciones excesivas de cobre en la dieta donde el proventrículo se encuentra dilatado pero su pared está delgada, erosiones mucosas producidas por liberación de histamina en el proventrículo; erosiones observadas también en pollos después del desafío con micotoxinas, en dietas de pollo con bajo contenido de fibra cruda, en donde se dilata el proventrículo, pobre desarrollo y paredes delgadas del buche; neoplasias.



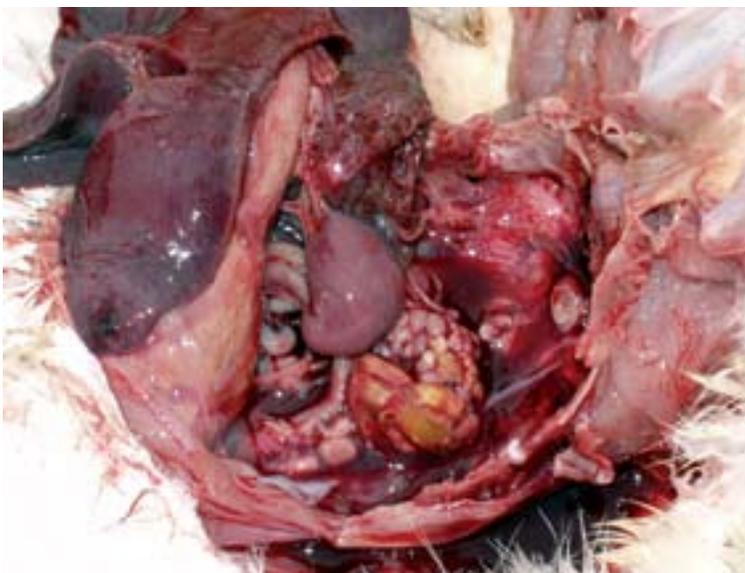
SINDROME DE HEPATIS- ESPLENOMEGALIA

1, 2, 3.- El síndrome de Hepatitis-esplenomegalia (HSS) es producido por el virus de la hepatitis aviar E y está relacionado a la enfermedad del agrandamiento de hígado y bazo, al síndrome de hepatitis esplenomegalia hemorrágica necrótica, y al síndrome de hepatitis y hemorragia del hígado.

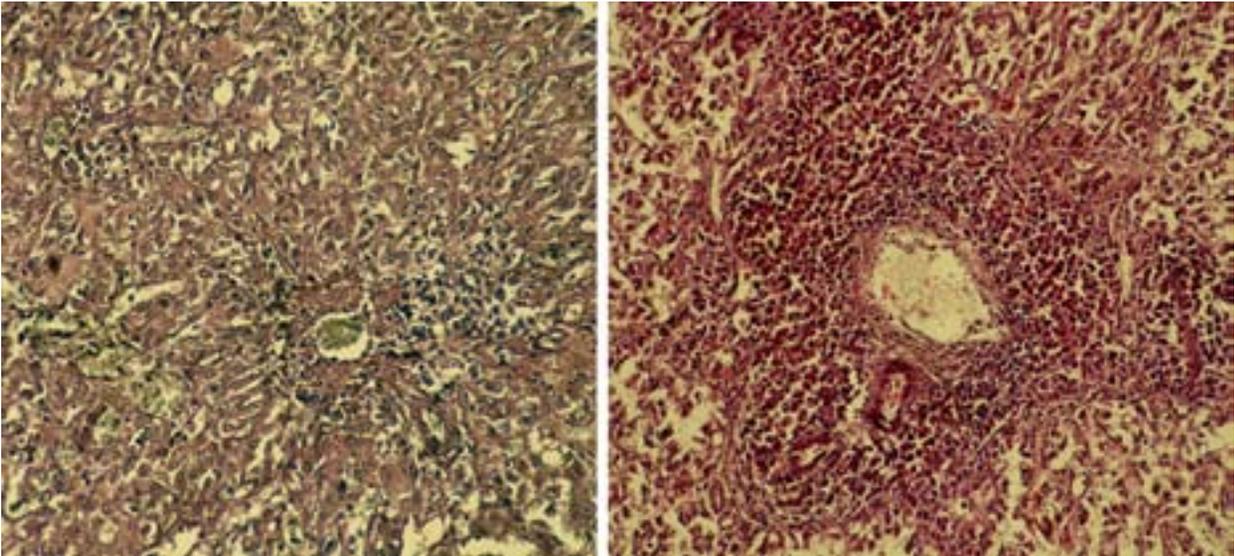




El hígado se encuentra agrandado, friable y moteado con focos rojos y amarillos y pueden tener hematomas subcapsulares (flecha). Las hemorragias en el hígado y la sangre coagulada en la cavidad abdominal pueden ser confundidas con síndrome del hígado graso, pero en la HSS no hay exceso de grasa en el hígado.



4.- La HSS se caracteriza por mortalidad por encima de lo normal en gallinas ponedoras y en pollos de engorde de 30 a 70 semanas de edad, en donde la mayor incidencia ocurre entre 40 y 50 semanas de edad. La mortalidad aumenta semanalmente aproximadamente en un 0.3 %, y puede a veces exceder al 1 %. Los pollos muertos usualmente tienen fluido rojo en el abdomen, y el bazo severamente agrandado.



5.- En algunos casos la producción de huevos no se encuentra afectada, pero en otros la caída de la postura alcanza el 20 %. Se producen huevos pequeños con cáscara delgada y escasamente pigmentada, sin embargo la fertilidad y la tasa de eclosión de los huevos no se encuentra afectada. Microscópicamente se evidencia acumulación de amiloide en el intersticio del hígado (izquierda) hemorragias, necrosis e infiltración de heterófilos y células inflamatorias mononucleares alrededor de la vena porta (derecha).

Enfermedades neoplásicas



ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS AVIARES

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS INDUCIDAS POR VIRUS

A/ Enfermedades neoplásicas producidas por Herpesvirus ADN

Enfermedad de Marek

B/. Enfermedades neoplásicas producidas por Retrovirus ARN

I.- *Grupo de virus L/S ** LSC

1. Neoplasias del sistema hematopoyético

Leucosis linfoide (LL)

Eritroblastosis (ER)

Mieloblastosis (MB)

Mielocitomatosis (MC)

2. Neoplasias no hematopoyéticas

Tumores endoteliales

Osteopetrosis

Tumores del tejido conectivo

Tumores epiteliales

Tumores mixtos mesenquimales y epiteliales (carcinosarcomas)

II. Grupo de los virus de reticuloendoteliosis (REV)

1 Neoplasias agudas de células reticulares

2. Síndrome del Enanismo

3. Neoplasias crónicas

III. Virus de la enfermedad linfoproliferativa de los pavos (LPD)



*Grupo Leucosis/sarcoma

** Enfermedades neoplásicas asociadas al complejo Leucosis /sarcoma



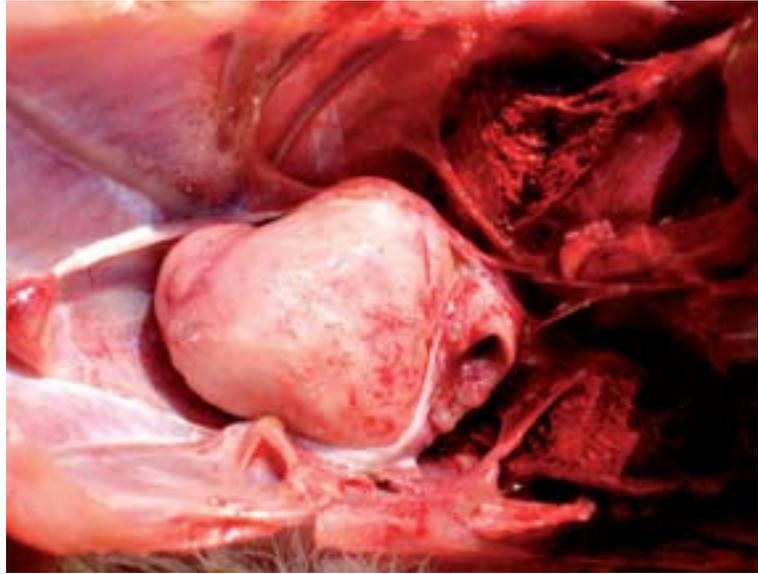
ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS INDUCIDAS POR VIRUS

ENFERMEDAD DE MAREK

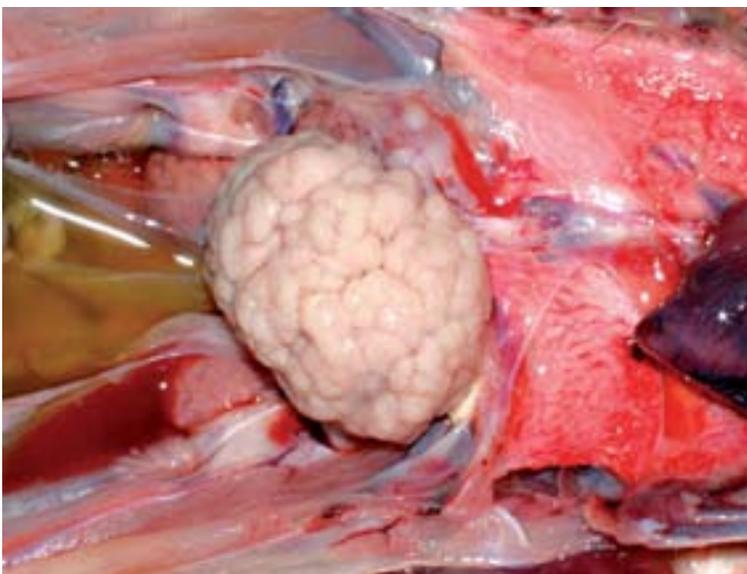
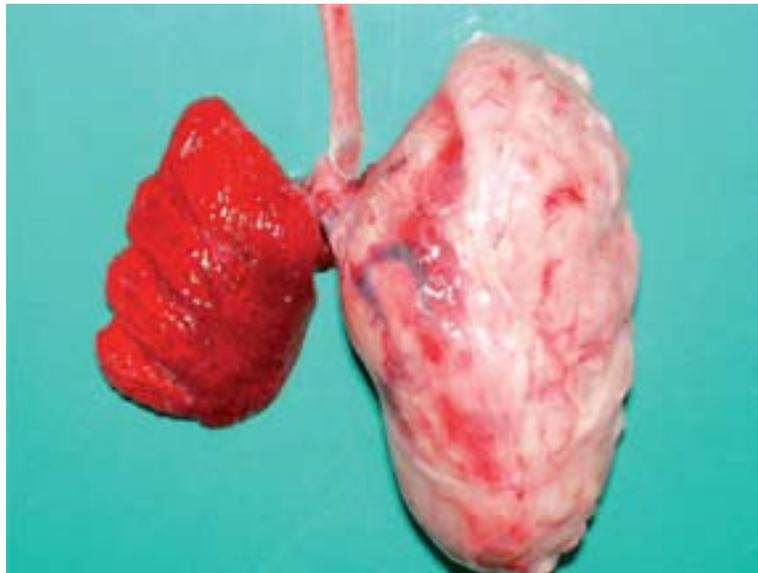


1, 2, 3.- Formas agudas (visceroales). Se caracterizan por lesiones linfomatosas nodulares difusas en varios órganos (hígado, bazo, corazón, riñones, pulmones, gónadas, proventrículos, páncreas, etc), del músculo esquelético y de la piel. La enfermedad de Marek afecta principalmente a las gallinas y raramente se observa en pavos. Se encuentra frecuentemente en aves a la edad de 8 a 9 semanas y en gallinas ponedoras. Los casos que predominan se presentan a la edad de 24-30 semanas. MD es prevalente en todo el mundo y de hecho, y efectivamente todos los lotes pueden estar expuestos al efecto del agente etiológico.

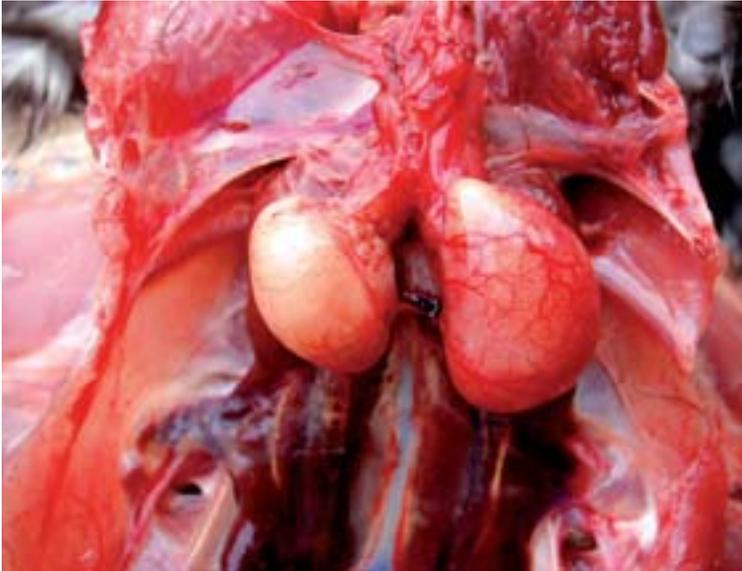
4.- Crecimiento difuso linfomatoso en el corazón, que produce que éste se transforme en una masa tumoral amorfa.



5.- Pulmón derecho modificado por neoplasias.



6.- Apariencia de coliflor típica en el ovario, distintiva de MD.



7.- Asimetría marcada de los testículos en un gallo, como consecuencia de la proliferación celular linfoidea unilateral.

8.- Crecimiento neoplásico difuso que afecta el páncreas.



9.- Es un hallazgo típico de MD la presencia de los proventrículos agrandados, que tienen la forma de un matraz de fondo redondo, y son el resultado del crecimiento neoplásico y la reducción severa del lumen. El agente causal de MD es un herpesvirus asociado a células tipo B. (MDV)





10.- Tumores multicéntricos de MD (flechas) que predominan y son observados a través de los músculos pectorales profundos.

Existen tres serotipos de MDV. Los aislamientos del tipo 1 son ampliamente distribuidos entre las gallinas y varían de altamente virulentos (vv+) oncogénico a cepas no virulentas. El serotipo 2 es común en aves pero no es oncogénico. Los aislamientos del tipo 3, conocidos también como herpesvirus de los pavos (HVT), se presentan naturalmente en pavos y no son oncogénicos. Los tres serotipos presentan reacciones cruzadas significativas.

11, 12.- Forma crónica (clásica). Se presenta como tipo neural (**parálisis de los pollos**) o tipo ocular (**linfomatosis ocular**). Clínicamente, la forma neural se manifiesta con parálisis de los miembros.





Enfermedades Neoplásicas

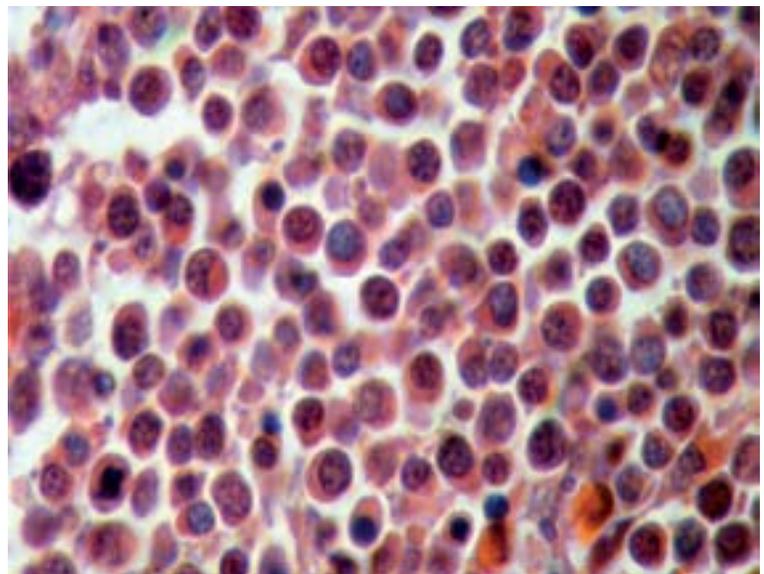
13.- Anatomopatológicamente, se observa engrosamiento unilateral o bilateral en diversa medida de los nervios afectados.



14.- La forma ocular se caracteriza por despigmentación, pupila deformada, y algunas veces opacidad de la córnea y ceguera.

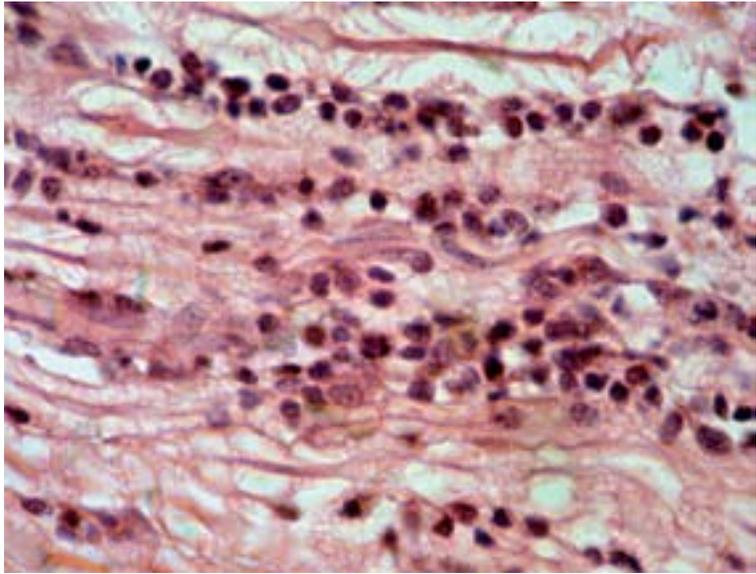


15.- Histológicamente se observa proliferación de células linfoides pleiomórficas en las vísceras afectadas, nervios y ojos. Es probable que se sospeche de la enfermedad de Marek si por lo menos una de las siguientes condiciones está presente: engrosamiento de los nervios periféricos, despigmentación del iris o irregularidad en la forma de la pupila, tumores linfoides en varios órganos en aves menores de 16 semanas; presencia de tumores viscerales en aves a la edad de 16 semanas en adelante, y ausencia simultánea de alteraciones en la bolsa de Fabricio.



16.- Vista microscópica de lesiones en los nervios periféricos como consecuencia de MD.

Proliferación de células linfocíticas en el iris y los músculos ciliares en la forma ocular de MD. Hay tres clases de virus que son capaces de proteger a las aves contra MD: vacunas asociadas a células de MDV serotipo 1 de MDV; HVT puede ser usada para la preparación de vacunas liofilizadas libres de células, vacunas asociadas a células del serotipo 2 es decir aislamientos naturalmente no patogénicos. Las vacunas contra MD proveen cerca del 90 % de protección. HVT concede excelentes resultados pero en caso de fallar, puede ser usada una vacuna bivalente.



17.- Parálisis transitoria. Se ha observado en pollos y gallinas, especialmente no vacunadas contra MD. En muchos casos se presenta la forma clásica manifestada por parálisis flácida del cuello y piernas por 1 - 43 días seguido por la recuperación completa. El síndrome tiene que ser diferenciado de la forma neural de MD en la base de su naturaleza transitoria y la parálisis no flácida pero no espástica.





LEUCOSIS LINFOIDEA

1.- Se caracteriza por un comienzo gradual, mortalidad baja persistente en el lote y crecimientos focales neoplásicos difusos de linfoblastos en las vísceras. Los cambios neoplásicos comienzan siempre desde la bolsa de Fabricio, donde se detectan linfomas de varios tamaños (preparación fijada de la sección transversal de un crecimiento neoplásico de la bolsa de Fabricio).

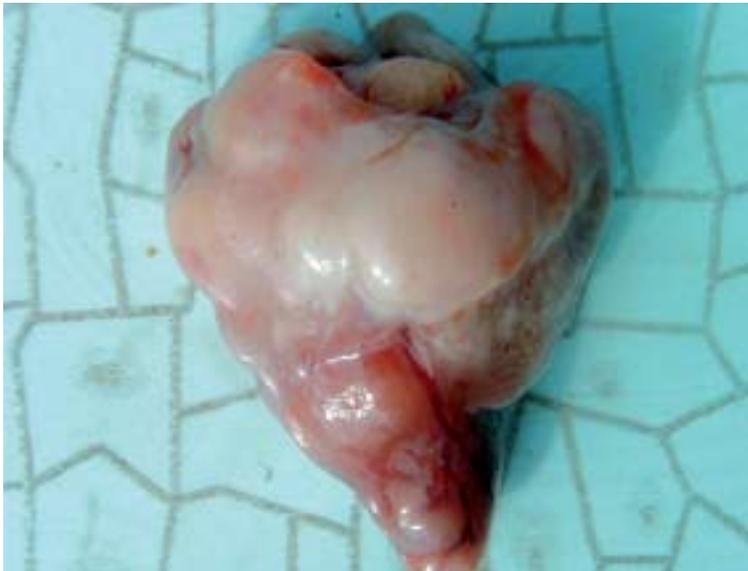
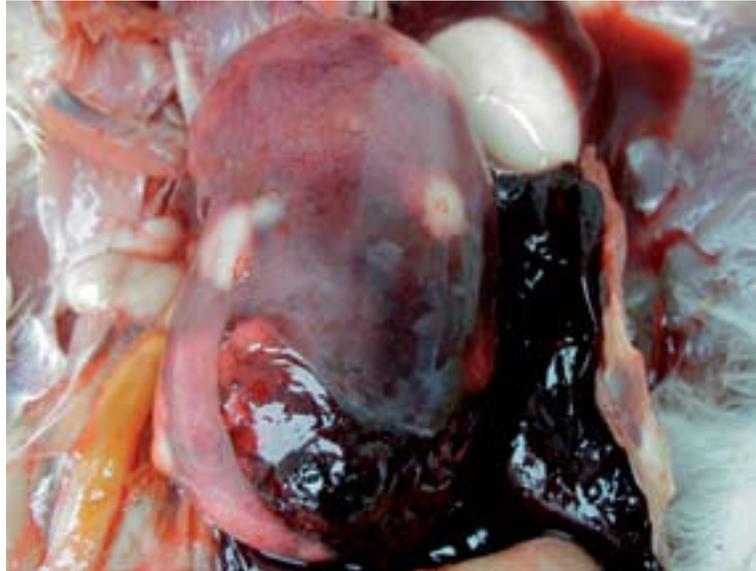


2, 3.- Se observa clínicamente palidez de la cresta y barbillas, algunas veces hinchazón del abdomen debido a un gran aumento de tamaño del hígado. Los crecimientos neoplásicos difusos o nodulares pueden ser detectados en muchos órganos, pero son más comunes en el hígado, el bazo, los riñones, el corazón y los ovarios.

LL está producida por virus del grupo L/S clasificados en 10 subgrupos A, B, C, D, E, F, J, K, L, M. Los virus del subgrupo A, son más prevalentes y están asociados frecuentemente con LL. Son susceptibles las gallinas y rara vez los pavos, faisanes y codornices.

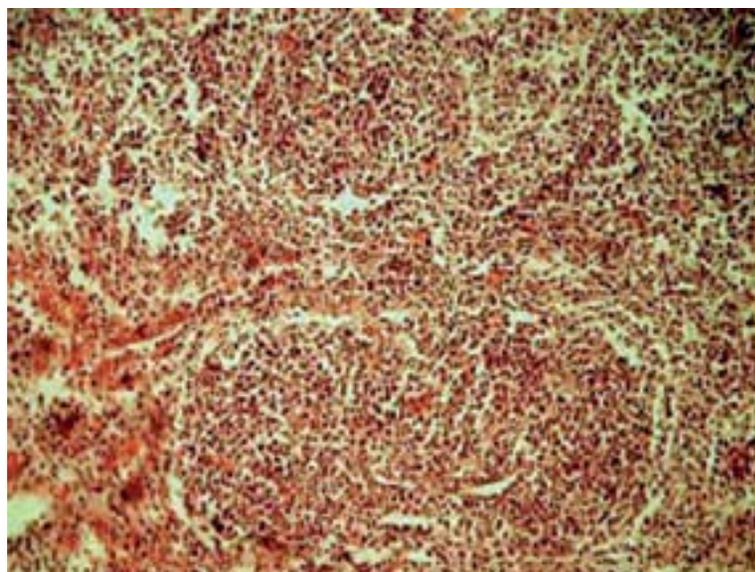
4.- Ruptura espontánea de los crecimientos neoplásicos. Esta lesión ocasiona pérdida extensiva de sangre. LL está distribuida ampliamente en todo el mundo, en países en donde existe cría industrial de aves. Se observa usualmente en aves de 16 semanas o más.

Los problemas de mortalidad se observan a los 5 o 6 meses después del brote de LL y puede llegar al 5 o 15 %.



5.- Lesiones tumorales focales y difusas en el corazón. La replicación del virus ocurre en las glándulas secretoras de albúmina en el oviducto. La transmisión de la infección se realiza verticalmente a través de la albúmina del huevo de una generación a otra. El rol de los gallos no es importante para la infección congénita a la progenie. Solamente los portadores del virus son una fuente de infección venérea a otras aves.

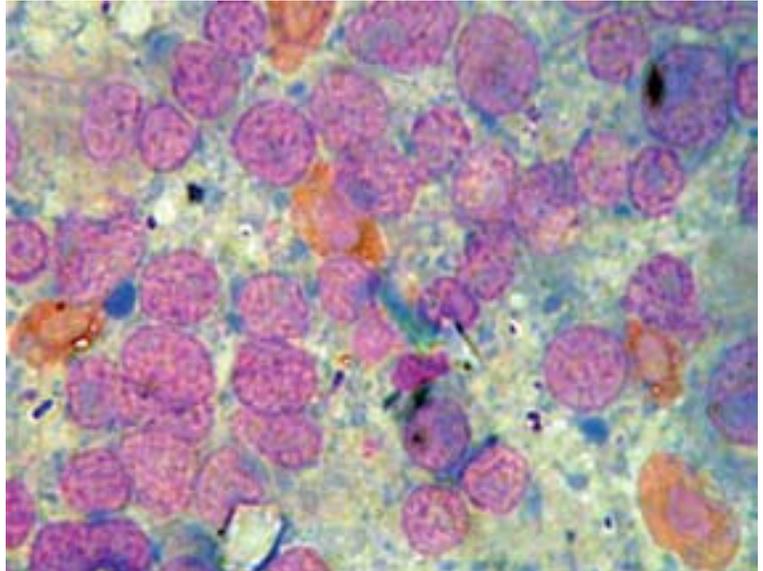
6.- Histológicamente se observa el crecimiento de células linfoblásticas de tipo simple con marcada pironinofilia. En la bolsa de Fabricio, se observa una hiperplasia intrafolicular característica.





Enfermedades Neoplásicas

7.- La fotografía de una impronta de lesiones neoplásicas muestra una capa de células linfoblástica de tipo simple. Es difícil hacer una diferenciación entre LL y MD: en ambas, se presentan tumores linfoides en los mismos órganos viscerales, y es posible que aparezcan a la misma edad, además las lesiones viscerales no pueden ser diferenciadas macroscópicamente, excepto con una cuidadosa observación microscópica por un patólogo experimentado.



DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL LAS SIGUIENTES CONSIDERACIONES REVISTEN UN ÉNFASIS ESPECIAL:

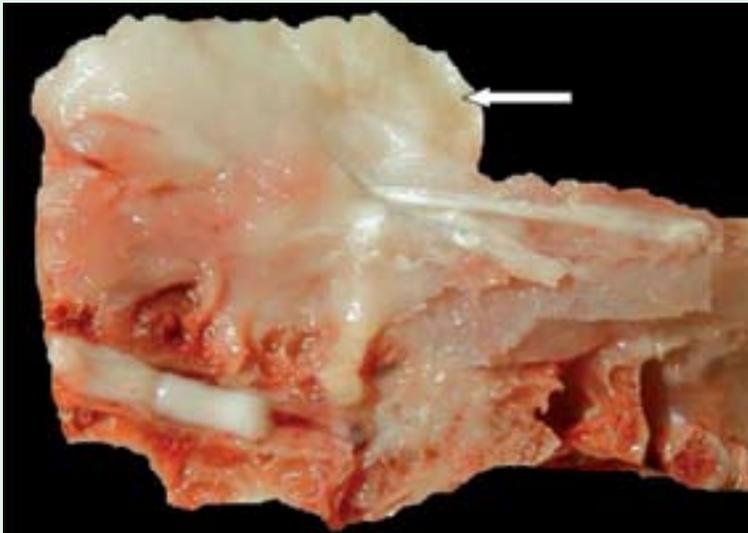
LEUCOSIS LINFOIDE

- Usualmente, no se observa en aves menores de 14 semanas
- La mortalidad ocurre principalmente a la edad entre 24 y 40 semanas
- Tumores nodulares distintivos
- Tumores en la bolsa de Fabricio

ENFERMEDAD DE MAREK

- También puede ser observada después de la edad de 4 semanas.
- El pico de mortalidad se observa entre las 10 a 20 semanas y continúa después de la semana 20.
- Parálisis
- "Ojo gris"
- En algunas aves, la Bolsa de Fabricio está atrofiada, en otras neoplásica.

MIELOCITOMATOSIS



1, 2.- La mielocitomatosis (MC) se caracteriza por la proliferación de células inmaduras de los granulocitos como los mielocitos y pro-mielocitos.

Tienen un carácter aleucémico. Ocurre independientemente o en asociación con un gran número de enfermedades neoplásicas. Se pueden presentar las formas morfológicas atípicas. Los tumores MC (mielocitomas) se encuentran frecuentemente en la superficie de los huesos cerca del periostio, el cartílago adyacente o en el cartílago de la porción final de las costillas.

3, 4.- MC está causada por cepas virales de ALSVs del grupo A, B, y J (MC29, MC31, CMII, OK10, HRPS 103 y ADOL HC1). Su aparición es relativamente poco frecuente. La ocurrencia de esta enfermedad es esporádica o enzootica. Las aves susceptibles son las gallinas, faisanes, gallinas de guinea y codornices. En muchos casos, el hígado está agrandado, delgado y moteado con manchas rojo oscuras o nódulos similares a grasa.





5.- Una presentación característica de MC es el curso simultáneo de diferentes tumores: mesenquimales, epiteliales o mistos. La fotografía muestra un fibrosarcoma en la molleja asociado con MC.



6.- Los tumores mesenquimales mixtos, (ostecondrosarcoma) en los huesos frontales del cráneo (una sección cruzada sagital).

7.- Rabdomiosarcoma múltiple en los músculos traqueales, pectorales, abdominales y de los músculos.



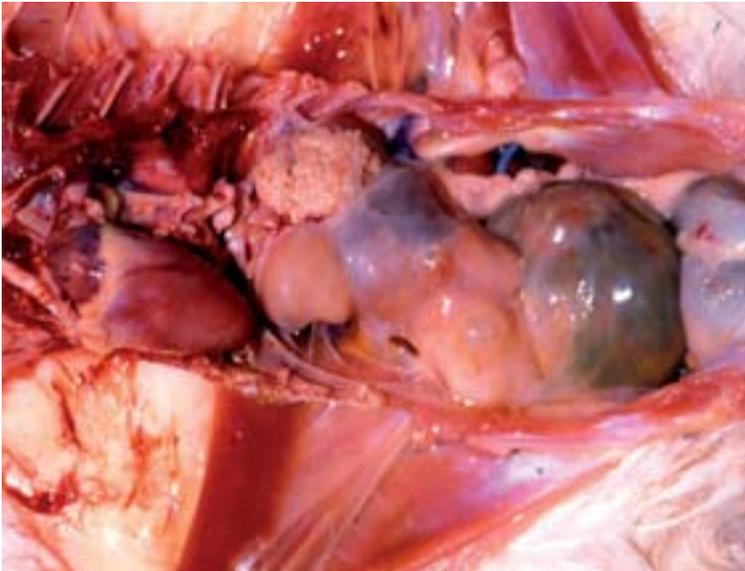
8.- Leiomyosarcoma de la cubierta mucosa del oviducto.

9.- Hemangiosarcoma en forma de péndulo de la serosa ileal.





10.- Mixoma múltiple en forma de péndulo de la cubierta serosa del intestino delgado.

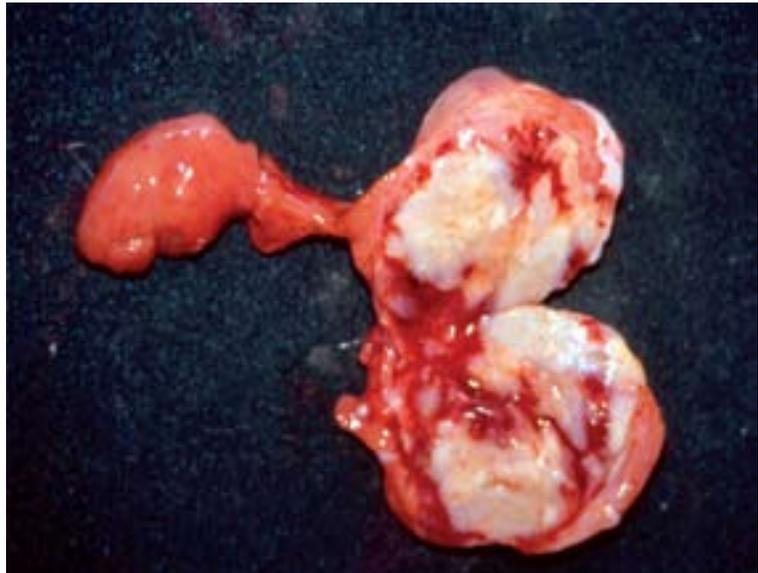


11.- Cistadenocarcinoma asociado a MC en el riñón de la gallina.

12.- Nefroblastoma del riñón derecho, ocupando una parte significativa de la cavidad abdominal.



13.- Superficie de una sección cruzada de nefroblastoma. El tumor es una masa en forma de péndulo adherida al riñón por una cuerda vascularizada fibrosa que puede derivar en necrosis parcial y hemorragias.



14.- Tumores de células de la granulosa del ovario. El tumor aparece como un crecimiento compacto simple aplanado dorso ventralmente.

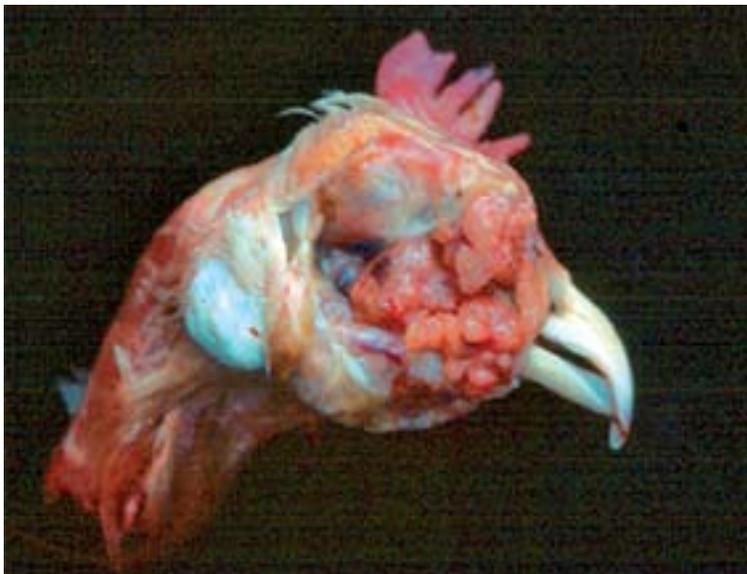


15.- Carcinosarcoma múltiple asociado a MC del mesenterio y de la cubierta serosa del tracto alimentario (nódulos miliarese diseminados).

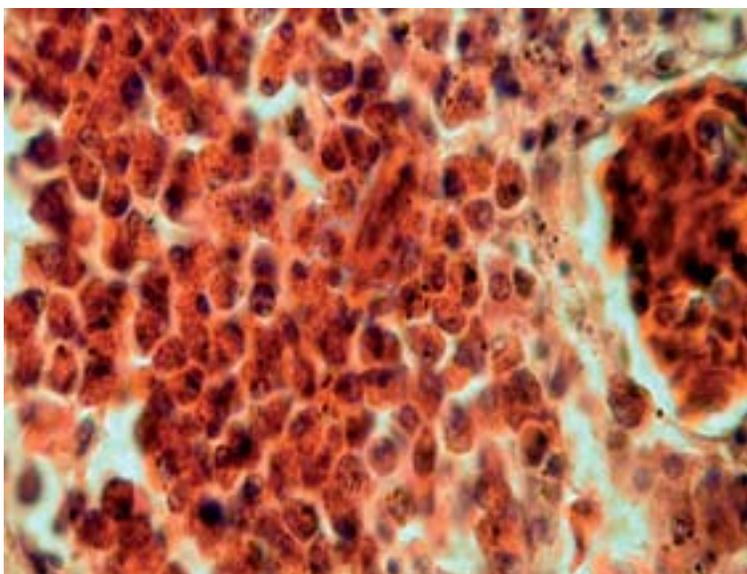


Enfermedades Neoplásicas

16.- Carcinosarcomas asociados a MC en la región del seno infraorbital derecho.

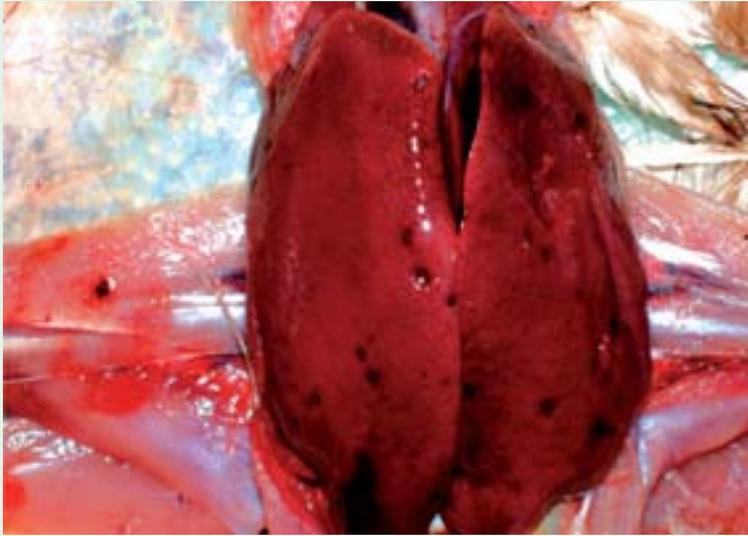


17.- Apariencia macroscópica del tumor de la Fig. 16 después de remover la piel.

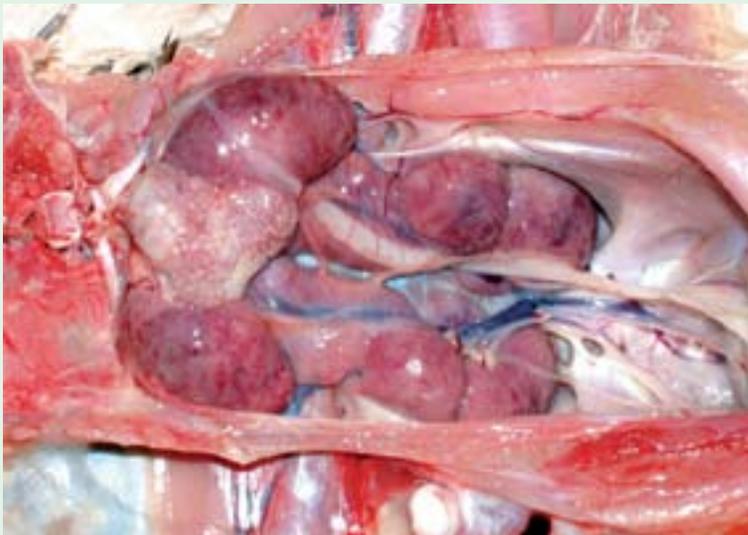


18.- Histológicamente, la mielocitomatosis se distingue fácilmente. Principalmente los tumores tienen una localización perivascular. El crecimiento de los mielocitos con gránulos bien formados en un corte de hígado. El diagnóstico se basa en los datos, la historia, la apariencia macroscópica, la localización de los tumores y las lesiones histológicas específicas. Desde el punto de vista del **diagnóstico** diferencial, deben ser consideradas la mieloblastosis y la eritroblastosis.

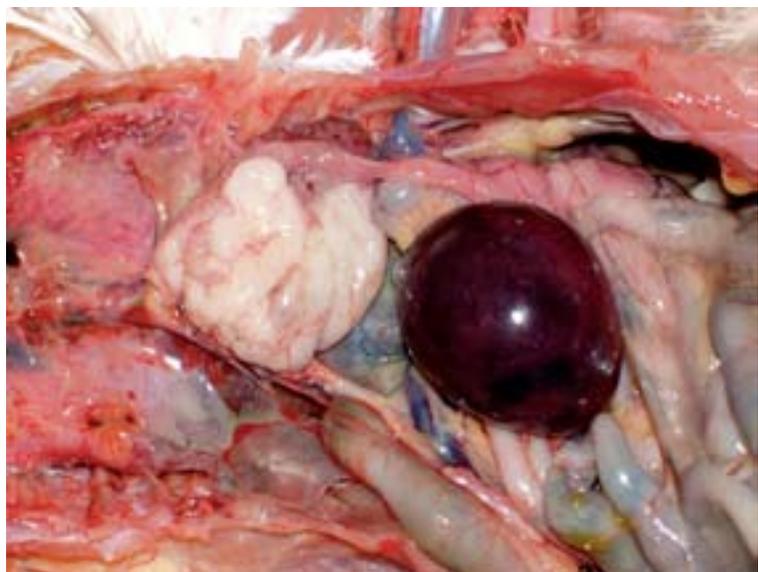
ERITROBLASTOSIS



1, 2.- La eritroblastosis (ER) se caracteriza por proliferaciones intravasculares de precursores inmaduros de eritrocitos. ER tiene un carácter leucémico y se manifiesta con signos de anemia severa. El hígado y los riñones se encuentran moderadamente agrandados con un color que va de rojo oscuro a caoba característico y en algunas ocasiones hemorrágico.

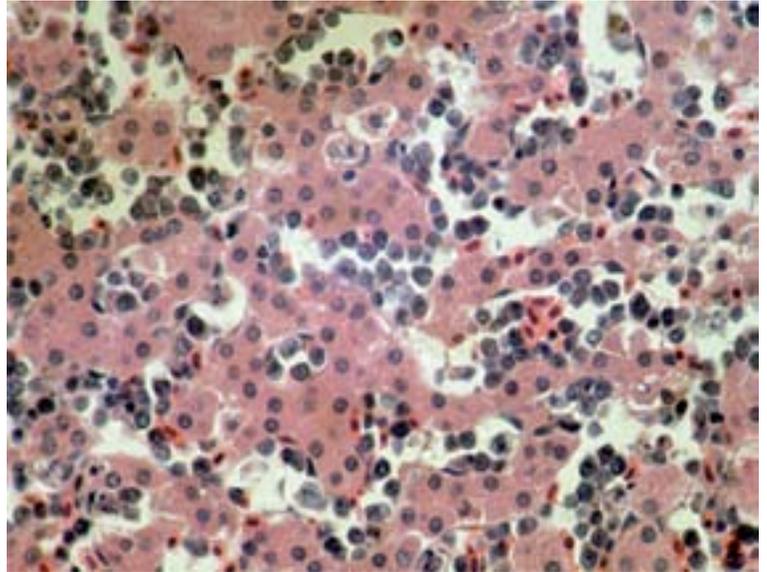


3.- ER está causada por el virus de la eritroblastosis aviar (AEV), principalmente las cepas E-26, ES4, R etc. El bazo se encuentra inusualmente agrandado o atrofiado en casos de anemia severa.





4.- Histológicamente se observa la acumulación de eritroblastos en sinusoides sanguíneos y capilares. El **diagnóstico** se basa en las lesiones histológicas viscerales, típicas de ER y el análisis hematológico y morfológico de la sangre periférica.



OSTEOPETROSIS



1, 2.- La osteopetrosis es una enfermedad neoplásica, relacionada etiológicamente con el grupo de virus L/S. Se caracteriza por un engrosamiento significativo del periostio de los huesos. La diáfisis de la tibia y los huesos tarso metatarsianos se encuentran afectados frecuentemente. A menudo la osteopetrosis se observa simultáneamente con LL en la misma ave.



ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS CON ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

ADENOCARCINOMATOSIS



1.- El tracto intestinal y el tracto reproductivo son los más afectados. Muy a menudo los neoplasmas invaden el peritoneo y otras cubiertas serosas. Macroscópicamente aparecen como nódulos engrosados de varias tallas (con un diámetro de diversos milímetros a 1 cm).



2.- Algunas veces, los tumores son formaciones quísticas (cistadenocarcinoma).

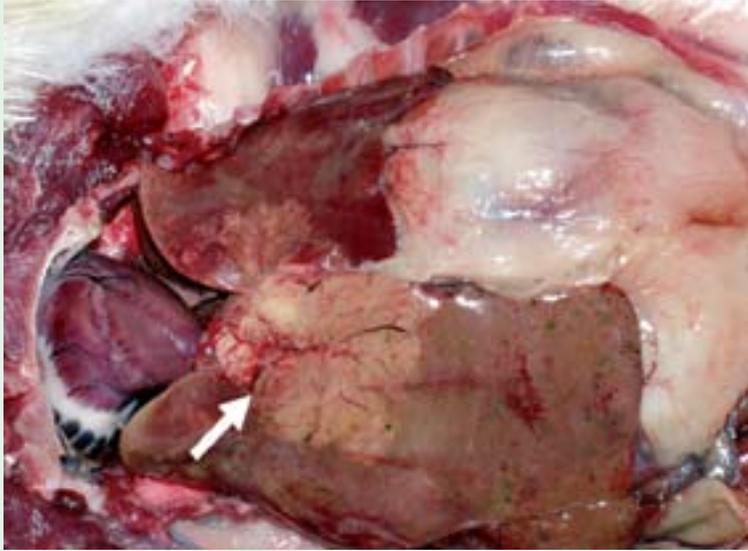
LEIOMIOMA DEL MESOSALPINX



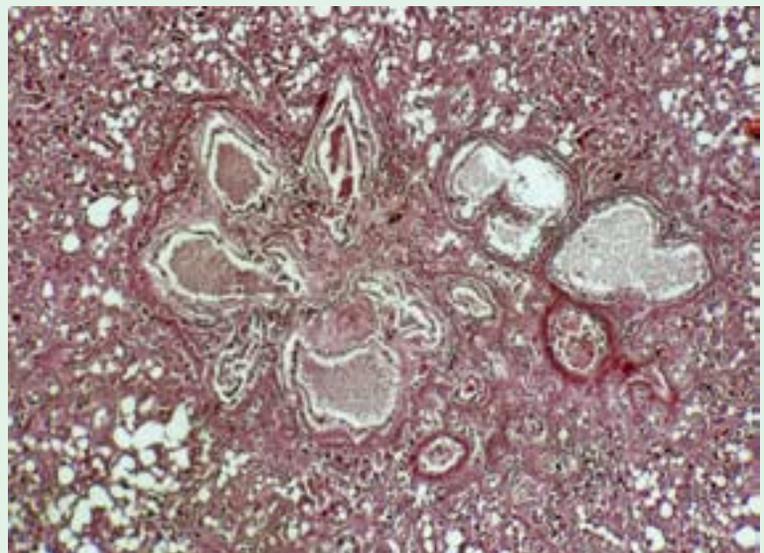
3.- El leiomioma del mesosalpinx es un tumor común en gallinas. Usualmente, se localiza en el ligamento ventral del oviducto. Los nódulos varían de talla de pequeños o grandes (de diversos cm en diámetro) lisos, engrosados, algunos altamente vascularizados.



COLANGIOMA



4, 5, 6.- Colangioma, hígado, pato. Apariencia macroscópica e histológica.



CARCINOMA DÉRMICO DE CÉLULAS ESCAMOSAS

El carcinoma dérmico de células escamosas (DSCC) se encuentra relacionado con pollitos jóvenes y se encuentra más frecuentemente en el matadero como una lesión de la piel que afecta a las carcasas en la región dorso pélvica, femoral y pectoral. Las siguientes fotografías presentan un caso de incidencia enzoótica de DSCC entre ponedoras adultas con lesiones en la piel de las piernas.

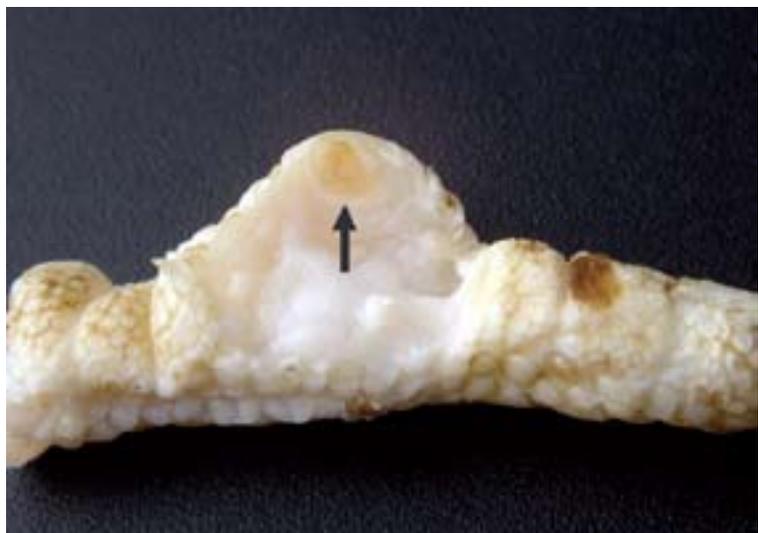


7.- Lesión dérmica en la región tarso-metatarsal dorsal, con apariencia de costras.

8.- Carcinomas de células escamosas con un diámetro de 0,5 a 1 cm en la superficie plantar de los dedos (flechas).



9.- Sección sagital de la lesión en la foto 8. La sustancia córnea es amarillenta, rodeada de crecimiento de tejido fibroso (flecha).

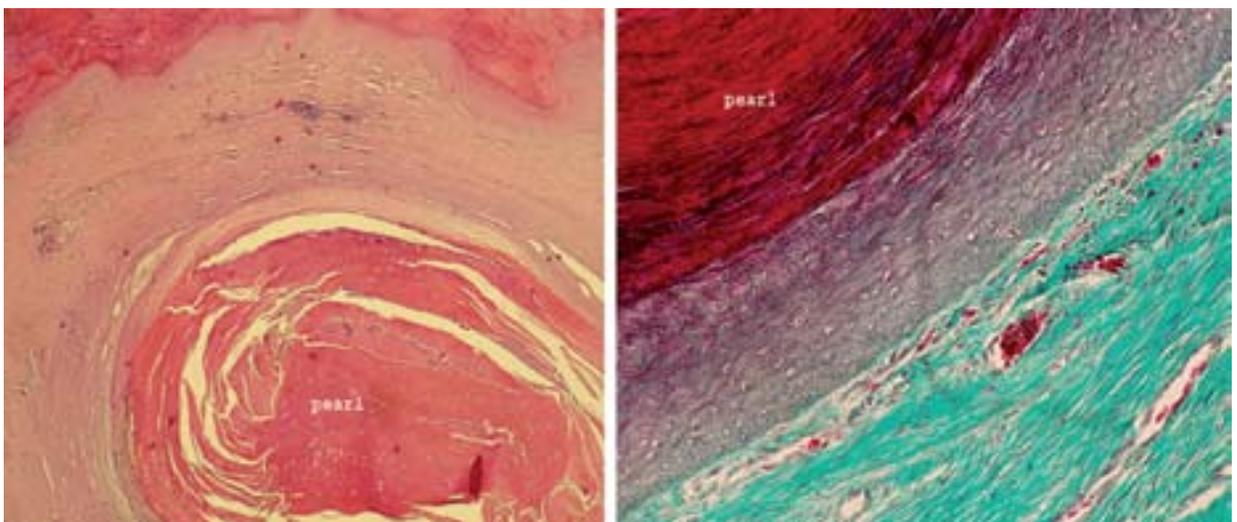




10.- En casos crónicos algunas lesiones se vuelven necróticas en la superficie plantar y parte de la sustancia córnea se degrada.



11.- Las lesiones son a menudo multicéntricas. La influencia de las lesiones en los tejidos causa prurito, desprendimiento de piel y picoteo, por lo que a consecuencia de ello se producen hemorragias masivas y muerte.



12.- Apariencia microscópica de DSCC. Los grupos de células queratinizadas (perlas) están rodeados de colágeno. Izquierda - Coloración hematoxilina-eosina. Derecha - Kit de coloración Masson-Goldner.

Enfermedades parasitarias





COCCIDIOSIS



1.- La coccidiosis es una enfermedad producida por protozoarios en aves domésticas y otras aves caracterizada por enteritis y diarrea sanguinolenta. El tracto intestinal se encuentra afectado con excepción de la coccidiosis renal en gansos. Clínicamente se observan heces sanguinolentas, plumas erizadas, anemia, reducción de la talla de la cabeza y somnolencia. El área alrededor de la cloaca está manchada con sangre. La infección se realiza por la ruta oral fecal.

2.- Pato-anatómicamente se encuentra deshidratación y un alto grado de anemia en el cuerpo y las vísceras. Después de la ingestión de oocistos esporulados (infectivos) los esporozoitos son liberados y entran en ciclos asexuales y sexuales de desarrollo, produciendo la aparición de miles de nuevos oocistos en los intestinos. Los oocistos se distribuyen en las heces. Enseguida, ellos esporulan y se vuelven infectivos para las pollos.



3.- Dependiendo de la localización de las lesiones en los intestinos, las coccidiosis son divididas en cecales, inducidas por *E. tenella*, y en el intestino delgado inducidas por *E. acervulina*, *E. máxima*, *E. necatrix*, *E. mivati*, *E. mitis*, *E. praecox*, y *E. nagani*. En la coccidiosis cecal, se presenta una marcada tiflitis con hemorragias que se observan a través de toda la pared intestinal.



4.- El ciego está lleno con sangre fresca o coagulada. Las lesiones intestinales provocadas por coccidia, se deben a los daños en las células epiteliales de la cubierta mucosa donde los parásitos se desarrollan y multiplican. Los oocistos están presentes en la cama y los galpones y se distribuyen en la ropa, zapatos, polvo, insectos etc. Anatomopatológicamente se presenta deshidratación y el alto grado de anemia en el cuerpo y las vísceras.



5.- En el último estado, el contenido del ciego se encuentra engrosado, mezclado con exudado fibroso y adquiere una apariencia de queso. La cama mojada y el calor en los galpones favorecen la esporulación y por lo tanto los brotes de coccidiosis.



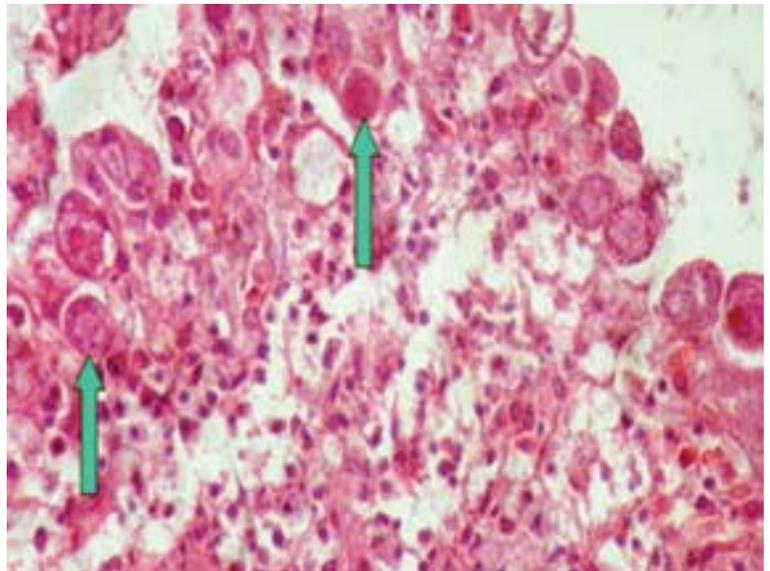
6.- En el intestino delgado se observa, dependiendo de las especies de *Eimeria*, hemorragias de intensidad variada en diferentes partes a lo largo del intestino. En muchas circunstancias, las hemorragias son petequiales y pueden ser vistas a través de la pared intestinal.



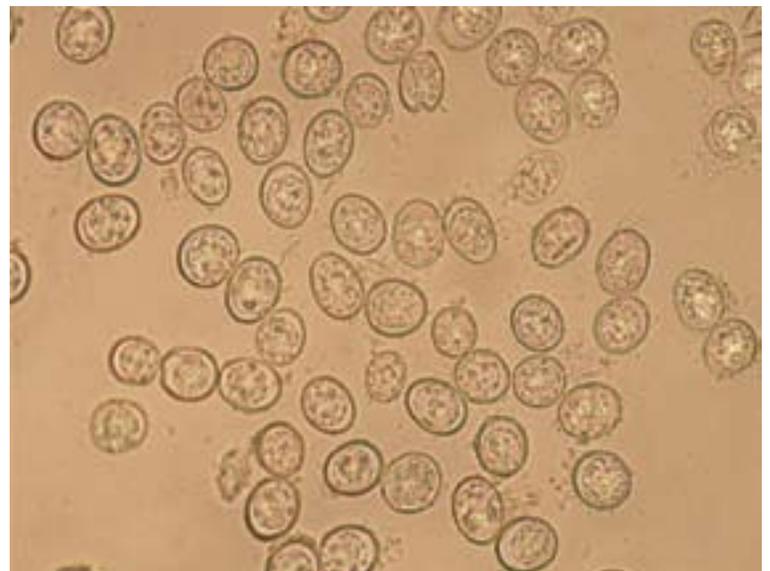
7.- El contenido está mezclado con sangre fresca o coagulada, y la cubierta mucosa está moteada con múltiples hemorragias petequiales o extensas. Algunas veces, se presenta una reacción del tejido linfoide intestinal.

8.- Histológicamente, se puede detectar la presencia de Eimeria, dentro de las células epiteliales intestinales. El **diagnóstico** se realiza bajo los resultados de la evaluación compleja del cuadro clínico, las lesiones macroscópicas, preparaciones de improntas, estudios histológicos y flotación. Las coccidiosis pueden ser diferenciadas de NE, UE e histomonosis (tiflohepatitis).

Tratamiento - Se usan ampliamente las sulfonamidas: Sulfadimetoxina, sulquinoxalina, sulfametazina, las cuales no deben ser usadas en gallinas ponedoras. La adición de vitaminas A y K promueve la recuperación.



9.- El examen microscópico de una preparación natural del contenido intestinal o de la capa mucosa superficial revela un número significativo de oocistos en un campo microscópico. Prevención. El uso de coccidiostáticos con el alimento en un sistema de rotación es el sistema más extendido. La inmunización contra coccidiosis con vacunas comerciales es utilizada en lotes de reproductoras de pollos de engorde. Si los pollos están expuestos al efecto natural de un número moderado de oocistos en su ambiente, pueden desarrollar inmunidad a las especies parasitarias respectivas.



HISTOMONOSIS



1.- La *histomonosis* es una enfermedad protozoárica causada por *Histomonas meleagridis*, y caracterizada por lesiones necróticas que afectan el hígado y el ciego. Clínicamente, se observa heces de color amarillo sulfúrico y depresión. Una presentación característica es el ennegrecimiento de la piel de la cabeza (cabeza negra) debido a cianosis.

2.- Desde el punto de vista anatómico-patológico, se observa agrandamiento bilateral del ciego con engrosamiento de sus paredes. El agente etiológico es *Histomona meleagridis*, un flagelado polimórfico que está presente como flagelado en el ciego y como ameba en los tejidos. Los trofozoitos sobreviven por diversas horas en el ambiente, pero en los huevos de *Heterakis*, ellos permanecen infectivos más de un año. A menudo, la presentación de tifitis es la causa de la peritonitis adhesiva.



3.- Las especies susceptibles son pavos, pollos, faisanes, perdices de roca, gallina de guinea y gansos. Los pavos son las especies más vulnerables en edades comprendidas entre la semana de edad 3 y 12 y en los pollos entre 4 a 6 semanas de edad. La mucosa cecal se encuentra comúnmente ulcerada. El principal vector es *Heterakis gallinarum* a través de los huevos y las larvas, donde se encuentran las formas de *Histomonas meleagridis*. Algunas aves salvajes también pueden servir como vectores. El contenido cecal se mezcla a menudo con sangre.





4.- En casos antiguos, las costras de masas caseosas densas se forman dentro del ciego, engrosan la pared intestinal y reduce el lumen (parte superior derecha: sección transversal a través del ciego).



5.- Las lombrices son vectores mecánicos de la larva de *H. gallinarum*. Los principales reservorios de la infección son gallinas y pollos. El rango de morbilidad alcanza el 90 % y la tasa de mortalidad es del 70 %. En el hígado, se observa necrosis coagulativa delimitada de varias tallas y colores. (flecha 1). La invasión combinada con *Heterakis gallinarum* (flecha 2) y *Ascaridia galli* (flecha 3).

6, 7.- La necrosis se observa frecuentemente como focos amarillentos a grises o rojos (infartos hemorrágicos) bien delineados con diámetro de cerca de 1-2 cm.

Diagnóstico- Se realiza en base de las lesiones macroscópicas típicas.



Cuando es necesario, se debe realizar un estudio histológico y observación con microscopio de contraste de fase de preparaciones nativas. La histomoniasis debe ser diferenciada de UE, coccidiosis y tricomoniasis del tracto alimentario (*Trichomonas gallinarum*), donde las lesiones también están presentes en el último tercio del intestino delgado pero no en los ciegos.



TRICOMONIASIS



1.- La tricomoniasis en aves está causada por el protozoo flagelado *Trichomonas gallinae*. Casi todas las palomas son portadoras de éste organismo. En las palomas la condición es conocida como laga gangrenosa. Los pavos y los pollos también pueden estar afectados. Placas amarillas o masas de crecimiento caseosas envuelven el tracto digestivo superior. Las lesiones son más extensas en la boca y en la faringe y el material caseoso puede ocluir el lumen del esófago parcialmente o completamente.

ASCARIDIOSIS



1.- La *ascariidiosis* es una de las más prevalentes helmintiasis en las aves. Está causada por varias especies del género *Ascaridia*. Las *ascárides* tienen un ciclo de vida diferente. Algunas veces, pueden estar involucrados hospedadores paraténicos (lombrices). Las aves infectadas se encuentran emaciadas, progresivamente, anémicas y algunas veces diarreicas.



2.- Anatomopatológicamente se encuentran hemorragias de intensidad variada en la mucosa intestinal, enteritis hemorrágica catarral e incluso se pueden observar a los propios parásitos.



3.- En casos de invasión extensa, las ascárides pueden bloquear el lumen intestinal y pueden causar una obstrucción completa. El tratamiento se realiza a través de estudios pato-anatómicos y estudios coproovoscópicos, y la prevención por medio de la realización de desparasitaciones terapéuticas y protectoras.



HETERAKIDOSIS



1.- *Heterakis gallinarum*, está presente principalmente en el ciego de los pollos, pavos, faisanes, codornices etc. Los machos miden 7- 13 mm de longitud con una cola curva característica (flecha 1). Las hembras miden 10-15 mm de longitud con una cola puntiaguda angosta (flecha 2). La infección por *H. gallinarum* por si misma es medianamente patogénica. Sin embargo *H. gallinarum* juega el rol de portador en el ciclo de vida de *Histomonas meleagridis*, el agente causal de histomoniasis en pavos.

RAILLIETINOSIS



1.- La Raillietinosis es una enfermedad producida por céstodos, caracterizada por diarrea (algunas veces sanguinolenta) durante el estado agudo y emaciación, caquexia y anemia durante la fase crónica. Está causada por algunas especies del género *Raillietina* que parasita varias áreas del intestino delgado. Los hospedadores intermediarios más frecuentes son las hormigas y otros insectos. Pato anatómicamente se observan hemorragias de variada intensidad en la mucosa intestinal, enteritis hemorrágica catarral y los propios parásitos durante la observación macroscópica. El tratamiento y el control se realizan por desparasitación de todas las aves de la granja afectada.

KNEMIDOKOPTOSIS



1.- La *knemidokoptosis*, también conocida como piernas gredosas o escamosas, se caracteriza por la presencia de costras duras, extensas y ásperas en la porción sin plumas de las piernas de las aves. Se encuentran afectadas principalmente las aves adultas (gallinas, pavos, faisanes, aves exóticas). Está causada por *Knemidokoptes mutans*. Las lesiones son secundarias a una reacción inflamatoria en la cual el engrosamiento de la epidermis cutánea se presenta junto con liberación de exudado en las costras de las piernas. La infección ocurre por contacto entre las aves. El control se realiza por aislamiento de las aves infectadas, y el baño de las patas con solución acaricida tibia y aceite vegetal que ayuda a la eliminación de las costras.

2.- Costras perioculares y pico deformado producido por knemidokoptes en loros.





ESCARABAJOS TENEBRIONIDOS (*ALPHITOBIOUS DIAPERINUS*)- un peligro en la salud de pollo de engorde en producción



1.- El escarabajo oscuro, *Alphitobius diaperinus* (Pancet, 1797) (Coleptera: Tenebrionidae), es el escarabajo que habita más frecuentemente en la cama de las granjas de pollos. Es también llamado escarabajo oscuro ya que ellos son más activos durante la noche.

2.- La hembra del escarabajo puede poner alrededor de 2000 huevos (200 a 400 como promedio). Los insectos adultos ponen huevos en las grietas o hendiduras de las instalaciones, en el estiércol de la cama, en las cubiertas de granos y bajo los comederos y los bebederos. Su ciclo de vida es 3 a 12 meses y la postura de huevos tiene un intervalo de 1 a 5 días.



3.- Los adultos y larvas son abundantes en el estiércol de pollo, y usualmente predominan las larvas. Las larvas eclosionan entre 4 a 7 días y las pupas por 40 a 100 días dependiendo de la temperatura ambiente y la calidad del alimento. Es necesario para el desarrollo del parásito temperaturas de 30 -33° C y cerca de 90 % de humedad relativa.

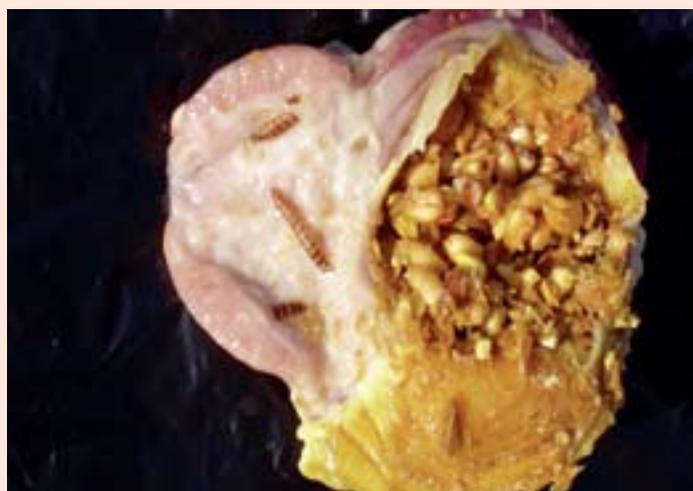




4, 5.- La larva se alimenta en alimento derramado, excrementos y algunas veces en aves enfermas o muertas y en huevos rotos. Ellas pueden alimentarse de partes del cuerpo de las aves como las plumas o pequeñas larvas (canibalismo).



6,7.- *Diaperinus s.p.* son vectores importantes de varios patógenos y parásitos en aves. Ellos transmiten los agentes virales de leucosis, enfermedad de Marek, enfermedad de Gumboro, coronavirus del pavo, enfermedad de Newcastle, influenza. También son vectores de bacterias como *Salmonella typhimurium*, *E.coli*, *Staphylococcus s.pp*, así como también protozoarios (*Eimeria spp*) hongos (*Aspergillus spp.*), helmintos (el nematodo *Subulura brumpti* y cestodos aviares) Tanto los adultos como las larvas de *A. diaperinus* podrían provocar obstrucción intestinal.





Se sospecha que *Alphitobius diaperinus* como agente posible etiológico de síndrome de mortalidad por picos de hipoglicemia en pollos de engorde, y la enfermedad se reproduce satisfactoriamente por el agrupamiento de escarabajos en las camas dentro del galpón. Estudios recientes han descrito la prevalencia de *Alphitobius diaperinus* y el complejo de enteritis viral "síndrome de enanismo y retraso de crecimiento" en pollos.



Micosis y micotoxicosis





ENFERMEDADES MICÓTICAS

ASPERGILLOSIS



1.- La Aspergillosis es una enfermedad respiratoria crónica aguda o crónica. En algunas circunstancias, se observan lesiones peritoneales, viscerales o lesiones sistémicas. Está causada por *Aspergillus fumigatus*. Se observa disnea, respiración forzada, tensa y pesada. Algunas veces, ocurren estertores y cianosis.

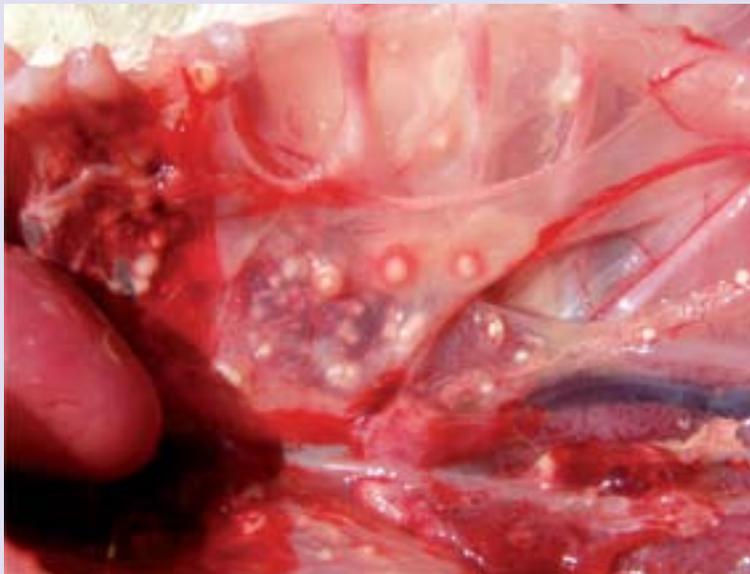


2.- Aspergilosis ocular caracterizada por panoftalmítis. Placa caseosa en el ángulo ocular medio (Arriba izquierda).

3.- En la forma aguda, se observa neumonía fibrinosa serosa. Entre la tráquea y los bronquios principales se detectan usualmente masas obstructivas de exudado fibrinoso coagulado cerca de la bifurcación.

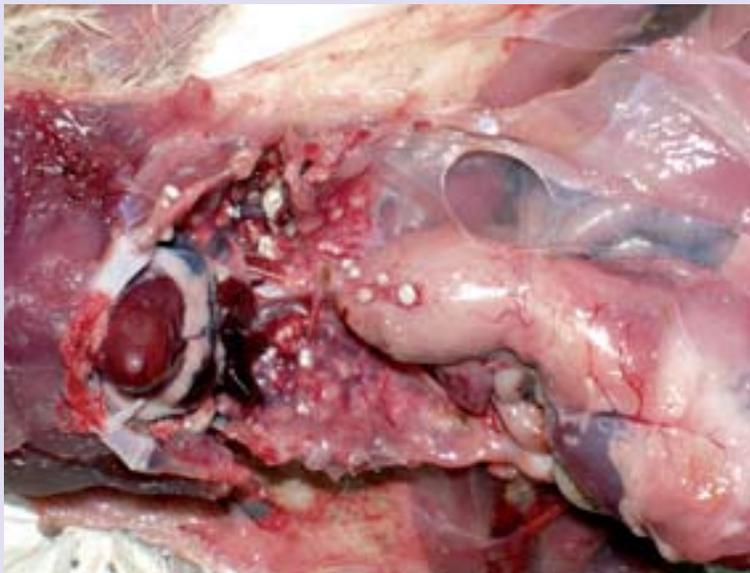


4.- En la forma nodular, se observan nódulos densos múltiples de color gris blanquecino o amarillento en los pulmones. Son susceptibles los pollos pavos, aves acuáticas, y muchas otras aves domésticas y salvajes.



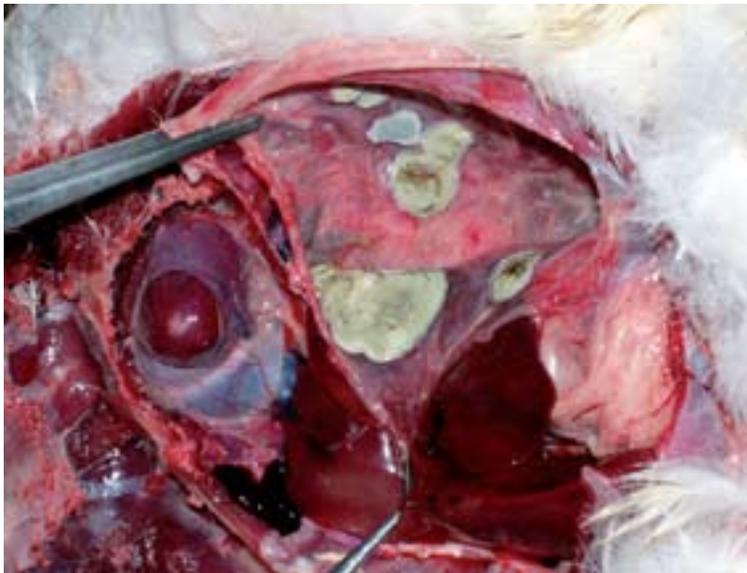
5, 6, 7.- Los granulomas producidos por *Aspergillus* en las cubiertas serosas se encuentran algunas veces comprimidos: en los pectorales, sacos aéreos abdominales y pleurales. La infección puede ocurrir dentro (aspergillosis incubatoria) o fuera de la incubadora.

Aspergillus fumigatus penetra a través de la cáscara de huevo bajo condiciones ideales para su desarrollo e infección del embrión. Los huevos eclosionan y liberan un número significativo de esporas que contaminan la incubadora y el ambiente.





Las esporas se diseminan por vía del sistema de ventilación, lo que produce un brote severo en pollos jóvenes de hasta 3 semanas. Fuera de la incubadora la infección se produce por inhalación de numerosas esporas del alimento contaminado, cama o ambiente. La sobrepoblación y la humedad incrementada son pre requisitos para que ocurra un brote.

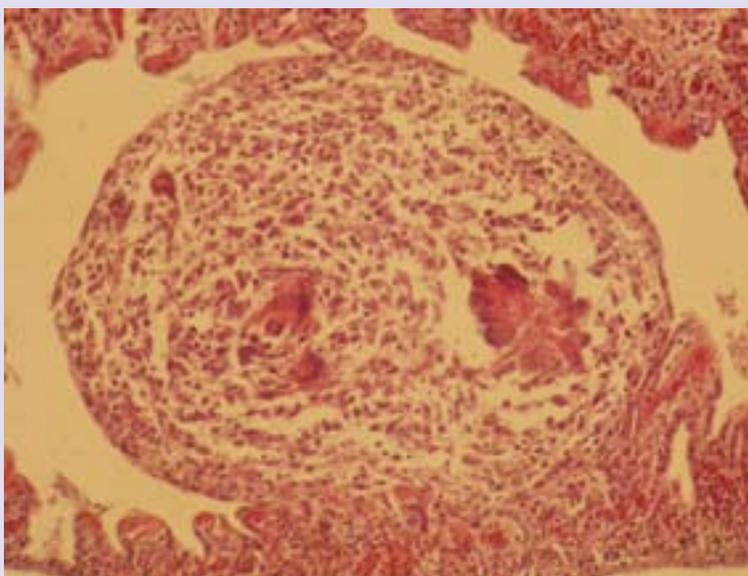
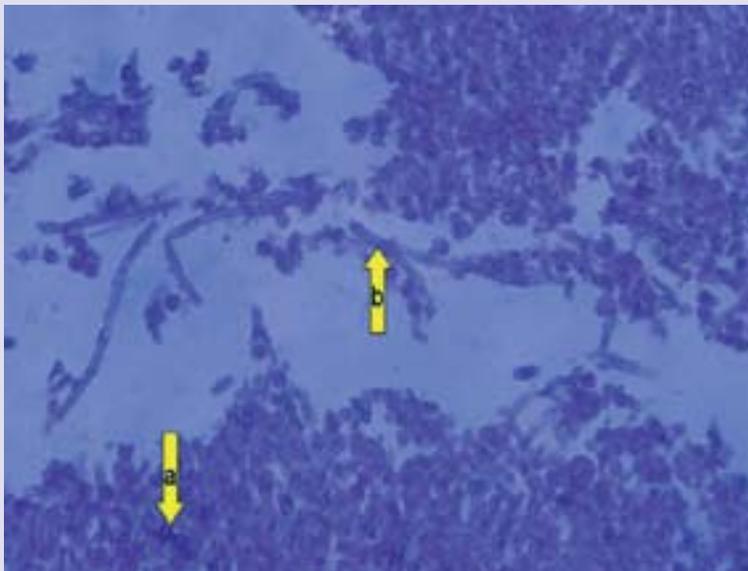


8.- Algunas veces se desarrollan mohos en los sacos aéreos.



9.- En casos crónicos la aerosaculitis producida en la aspergillosis, puede estar complicada con infecciones de *Escherichia coli*. El saco está lleno de exudado caseoso- fibrinoso dentro del cual el hongo es visible.

10.- Rara vez, se pueden detectar granulomas de *Aspergillus* (flecha), como una manifestación sistémica, principalmente en el cerebro, cuando las esporas se transportan por vía de la circulación sanguínea.

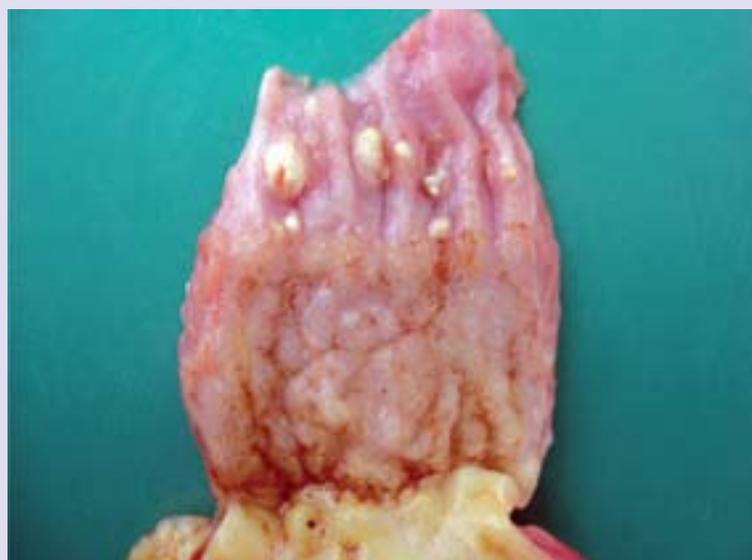


11, 12.- Los signos y lesiones macroscópicas son indicativos de aspergillosis. Se puede confirmar la enfermedad también por histología. En la aspergillosis aguda se pueden observar esporas del hongo entre las masas inflamatorias necróticas (**flecha a**) así como el crecimiento de hifas (**flecha b**).

En la forma nodular se encuentran estructuras granulomatosas características de *Aspergillus* en los tejidos (12). El **control** incluye: Recolección de huevos limpios para la incubación, desinfección y fumigación de huevos, incubadoras y nacedoras, chequeo regular de los sistemas de ventilación, y cambio de los filtros de aire en las nacedoras, monitoreo de contaminación por hongos en nacedoras y ambiente, uso de cama limpia y seca y de alimentos no contaminados, optimización de ventilación y humedad en los galpones donde las aves son mantenidas. El **tratamiento** con drogas antimicóticas, fungicidas y antimicóticas no siempre es eficiente. Puede ser usada la nistatina y el sulfato de cobre (1:2000) con el agua de bebida.



CANDIDIASIS



1, 2, 3.- La candidiasis es una enfermedad del tracto alimentario, causada por la levadura *Candida albicans* y se produce principalmente como una infección secundaria. Los factores predisponentes son: la falta de higiene, tratamiento prolongado con antibióticos, deficiencias de vitaminas, infecciones parasitarias severas e inmunodeficiencias. La producción de una endotoxina soluble también contribuye a la patogenicidad del agente. Las lesiones se detectan principalmente en el buche, labios, esófago, pero pueden afectar también el proventrículo y rara vez los intestinos. La mucosa afectada se encuentra engrosada de manera difusa o focalizada, elevada y arrugada, de color blanco, de aspecto parecido a una toalla. Posiblemente las lesiones se pueden observar como cubiertas pseudomembranosas o difteroides. El estudio histológico confirma el **diagnóstico**, por la aparición de hifas fungales en la mucosa infectada. Se puede usar solución de sulfato de cobre en dilución de 1:2000 para **prevenir y controlar** la enfermedad. La aplicación de nistatina en agua o alimento es eficiente contra la candidiasis en pavos.

MYCOTOXICOSIS

AFLATOXICOSIS



1.- Las aflatoxinas son micotoxinas muy tóxicas y carcinogénicas, producidas por hongos del género *Aspergillus* y *Penicillium*. En pollos de engorde, se observan parálisis y adormecimiento. El crecimiento de las aves afectadas se encuentra retardado.

2, 3.- El hallazgo macroscópico más importante es la coloración amarillenta a amarillo terrosa en el hígado, las hemorragias múltiples y la apariencia reticular característica de la superficie capsular.





4.- En las intoxicaciones severas los riñones se encuentran agrandados y llenos de uratos.



FUSARIOTOXICOSIS



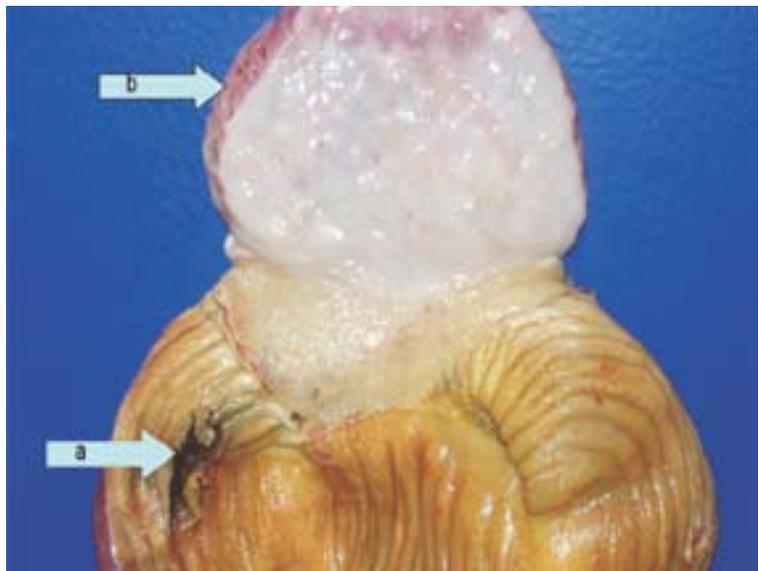
1, 2.- El género *Fusarium* produce numerosas micotoxinas, de las cuales la más importante para la patología aviar son los tricotecenos, fumosininas, moniliformina, fusarocromanona y zearalenona. Puede producirse de forma común diarrea y enteritis catarral en los pollos. Algunas veces puede producirse prolapso del recto.



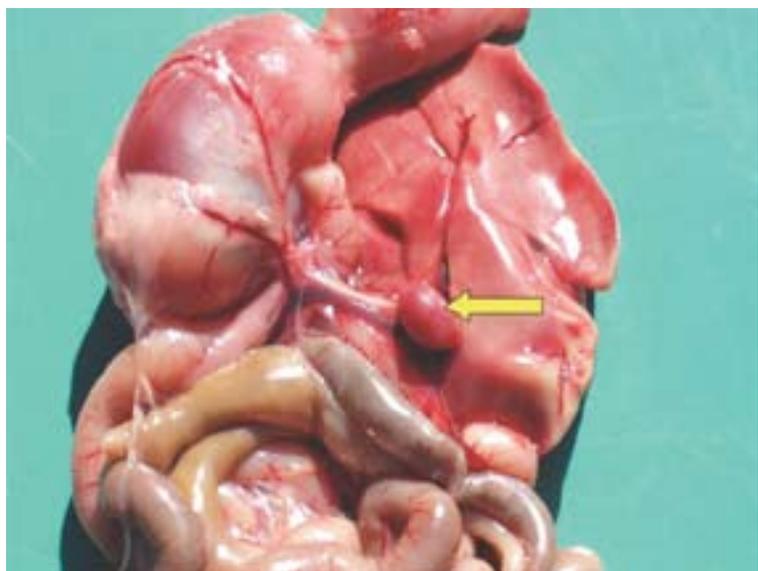
3.- Las toxinas de *Fusarium* poseen un efecto cáustico pronunciado, lo que produce necrosis y costras en la mucosa bucal.



4.- El efecto cáustico de algunas fusariotoxinas es la causa de erosiones y úlceras detectadas comúnmente en la cutícula de la molleja (**flecha a**). Nótese la pared engrosada del proventrículo (**flecha b**).



5.- El alto grado de atrofia del bazo (flecha) es un hallazgo común, lo que implica un signo del efecto inmunosupresor de las micotoxinas.





6.- La cubierta mucosa de la molleja se muestra hiperémica y hemorrágica y es un hallazgo frecuente en fusariotoxicosis.

7, 8, 9.- Las lesiones incluyen también enrojecimiento y hemorragias de la mucosa intestinal. La talla de las hemorragias varía de 2 - 3 a 5 - 6 mm de diámetro y pueden a menudo ser observadas a través de la pared intestinal. Usualmente, se afectan también la cubierta mucosa del duodeno y la parte inicial del íleon.

La cutícula de la molleja en los pollos de engorde cuyas dietas contienen toxinas de *Fusarium*, tiene frecuentemente una apariencia lineal y bajo las ulceraciones, aparece la superficie subcuticular.





10.- Frecuentemente, el proventrículo se encuentra dilatado, su pared está engrosada y en su cubierta mucosa, se detectan lesiones hemorrágicas y necrosis fibrinosas.

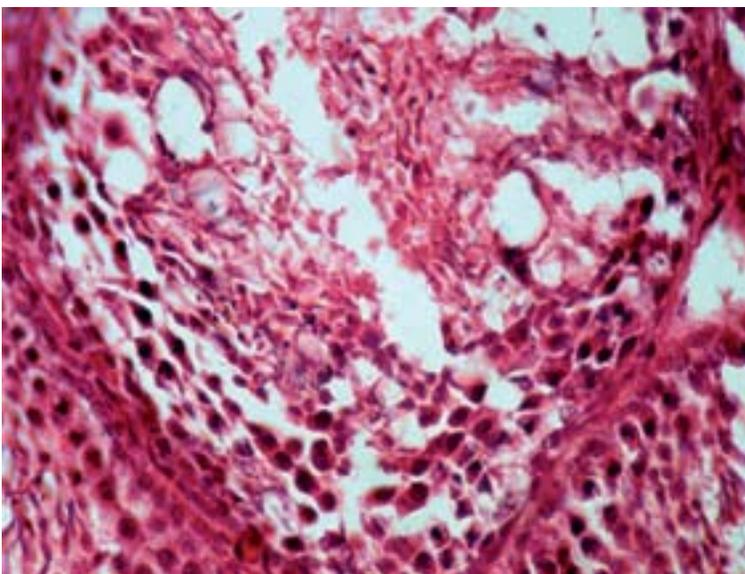


11, 12.- Dentro del hígado, se detectan hemorragias de varia intensidad y se observa en el fondo severos cambios distróficos. Otros hallazgos frecuentes en la fusariotoxicosis son los hematomas masivos subcapsulares en el hígado, lo que produce muerte súbita en pollos de engorde.





13.- La fusariotoxina zearalenona, tiene un efecto idéntico a las hormonas estrogénicas y producen una reducción en los testículos del gallo. Testículos en un gallo izquierda-normal; derecha- atrofiado, en los cuales se ha determinado concentraciones altas de zearalenona en la dieta.



14.- Microscópicamente, el testículo de los gallos con fusariotoxicosis producida por zearalenona, muestra una infiltración grasa y atrofia del epitelio germinativo con la excepción de la capa basal así como la interrupción de la espermatogénesis.

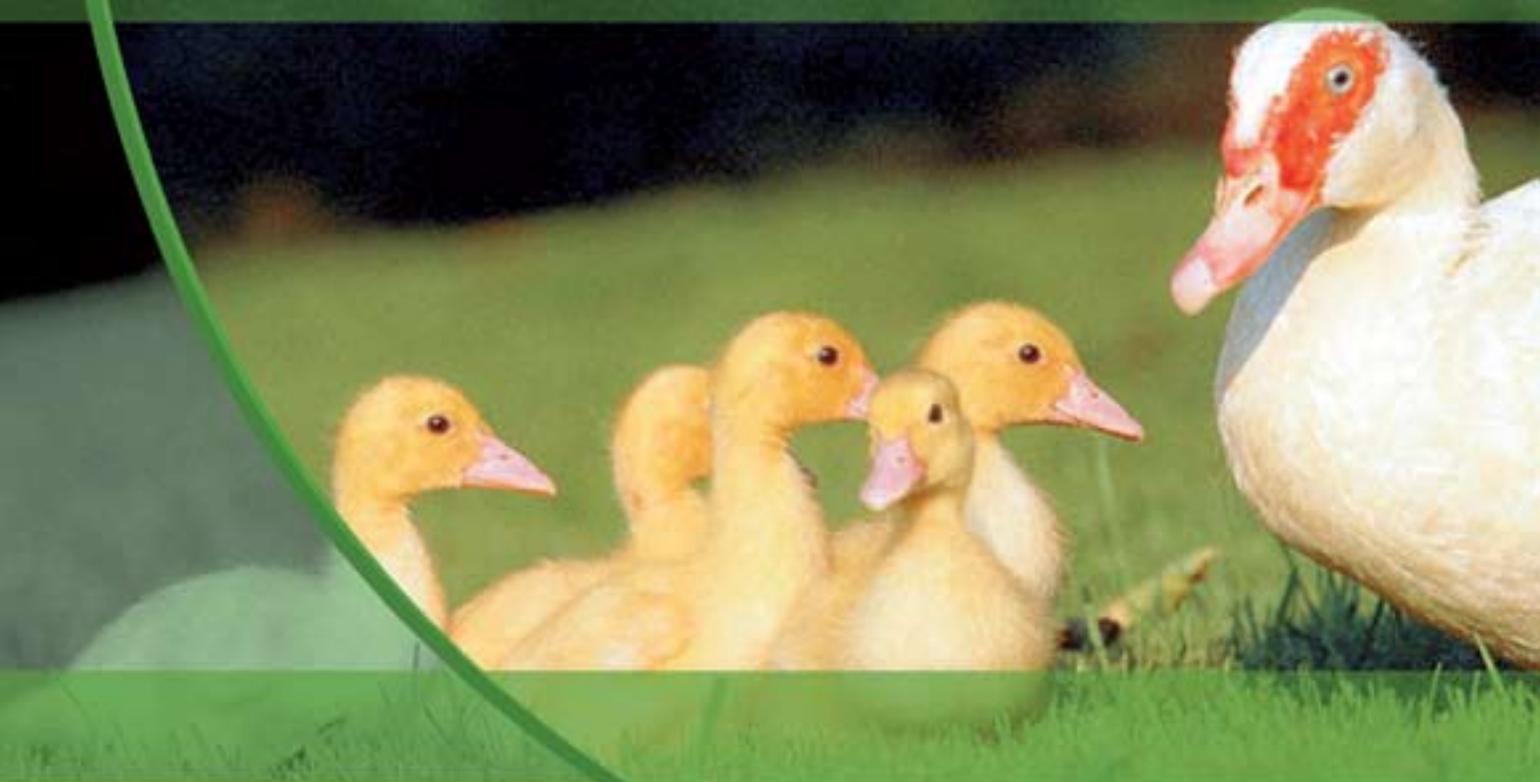


15.- La Fusarocromanona causa dischondroplasia tibial en pollos de engorde, que se manifiesta con deformación de los huesos largos.

La **prevención** de micotoxicosis requiere la detección y control de alimentos y componentes contaminados con micotoxinas, evitar la contaminación fúngica en el alimento y por lo tanto la formación de micotoxinas. Se requiere además una prueba de cribado de ELISA que debe ser realizada en los cereales y forrajes para detectar la presencia de algunas micotoxinas (aflatoxinas, toxina T-2, zearalenona).

La aplicación de productos comerciales atrapanes de micotoxinas, podría reducir los efectos de algunas de ellas. En algunas micotoxicosis, está incrementado el requerimiento sistémico de vitaminas, minerales y proteínas por lo tanto es necesario adicionar suplementos a los alimentos y al agua.

Enfermedades carenciales



DEFICIENCIA DE VITAMINA A



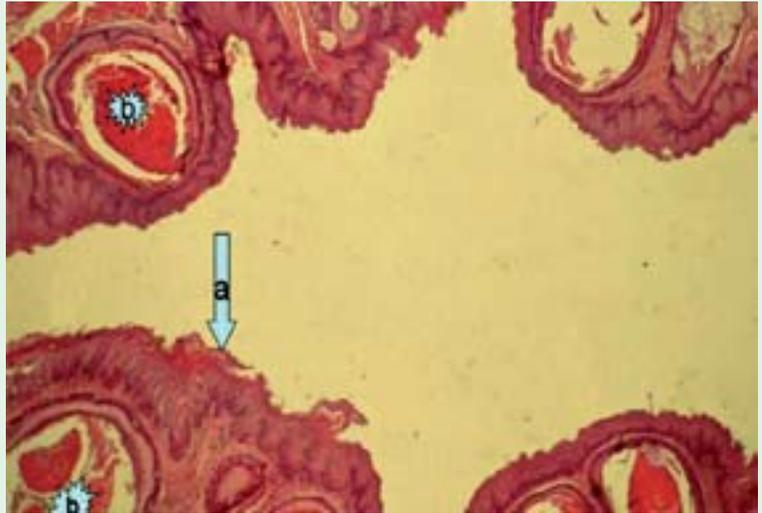
1.- En muchos casos, se observa en aves jóvenes en edades de 1 a 8 semanas. Los pollitos provenientes de padres que tienen concentraciones bajas de vitamina A, almacenan muy baja cantidad de esta vitamina y enseguida después del nacimiento manifiestan esta deficiencia. En los pollitos recién nacidos con deficiencia de vitamina A, se observan hinchazón y adhesión de los párpados con un exudado viscoso.



2.- En las gallinas ponedoras, se produce cambios distróficos en el epitelio de la conjuntiva y de la córnea, seguidos por inflamaciones que se producen por infección secundaria y que afectan a los senos adyacentes.

3, 4.- Una sección transversal del esófago. En algunos casos se observa nódulos muy densos miliares, de color gris blanquecino que se encuentran en la superficie de la mucosa bucal (3). Ellos son el resultado de la hiperqueratosis, (flecha a) y metaplasia (b) del epitelio glandular (4). Para el diagnóstico diferencial se debe tomar en consideración otras enfermedades como la coriza infecciosa, cólera aviar crónico, sinusitis infecciosas en pavos, etc.





DEFICIENCIA DE VITAMINA B1

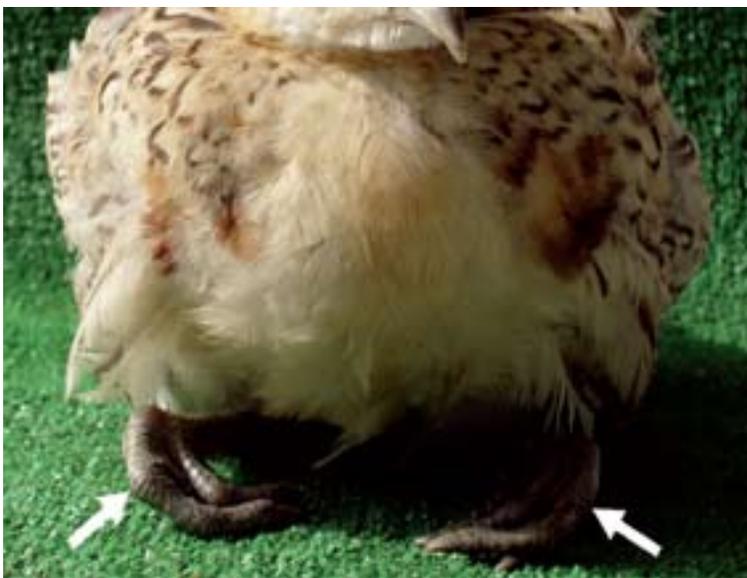


1.- En aves, la deficiencia de vitamina B1 (tiamina) se manifiesta clínicamente y morfológicamente con parálisis de los miembros y atrofia de los músculos, comenzando con los flexores de los pies y ascendiendo a través de los extensores de las piernas, alas y del cuello. Los pollitos adquieren una postura específica con piernas flexionadas y la cabeza hacia atrás (observando las estrellas). La hipovitaminosis B1 causa una anorexia severa, por lo que la adición de tiamina en el agua de bebida como suplemento es absolutamente necesaria hasta la recuperación de la deficiencia aguda; después de eso la vitamina puede ser añadida en el alimento.

DEFICIENCIA DE VITAMINA B2

1, 2.- La deficiencia de vitamina B2 (deficiencia de riboflavina), se caracteriza por procesos de daño oxidativos y cambios distróficos en los nervios periféricos. Los signos clínicos típicos son pies curvados debido a la parálisis. Al principio, los pies están ligeramente flexionados y los pollitos tienden a permanecer en sus corvejones. En casos moderados, se observa una marcada debilidad de las piernas y flexión de grado variable en los pies.





3.- En casos severos, los pies están completamente curvados hacia abajo o hacia adentro y se presenta debilidad completa en las piernas. Se espera que las aves mejoren y se curen si el tratamiento es iniciado en la primera fase de la enfermedad. Se recomienda el uso de vitaminas solubles en el agua que son más fáciles de usar.

DEFICIENCIA DE VITAMINA E

1, 2, 3.- La deficiencia de vitamina E en pollos se manifiesta en tres formas diferentes: encefalomalacia, distrofia muscular y diátesis exudativa. Cada una de ellas se encuentra en forma independiente, sin embargo en algunas ocasiones pueden ocurrir juntas.





Encefalomalacia (enfermedad del pollo loco). Los signos están asociados con lesiones del sistema nervioso central. Estos incluyen ataxia, desequilibrio, caída de las aves para atrás, movimientos frecuentes con las alas, piernas rígidas (espasmos clónicos) y cabeza girada (1 y 2). Rara vez puede observarse tortícolis u opistótomos (3).



4, 5.- La encefalomalacia se observa usualmente a la edad de 15 a 30 días pero también puede presentarse de manera temprana después del 7mo día de edad así como también después del día 56 de edad. Anatomopatológicamente, se detecta edema, hemorragias y necrosis de coagulación en el cerebelo. En la mayor parte de casos, las hemorragias varían de muy perceptibles a petequias.



6,7.- Es posible observar aunque no de manera frecuente, hemorragias masivas y algunas veces hematomas en el cerebelo. Como una excepción se pueden presentar también lesiones en el cerebro. La deficiencia de vitamina E se manifiesta usualmente en aves jóvenes, pollitos, crías de pavo, crías de pato y crías de faisanes. Muchos brotes se relacionan a altos niveles de grasa polinsaturada en la dieta (harina de carne o de hueso, harina de pescado etc.) o contenido de grasa rancia.



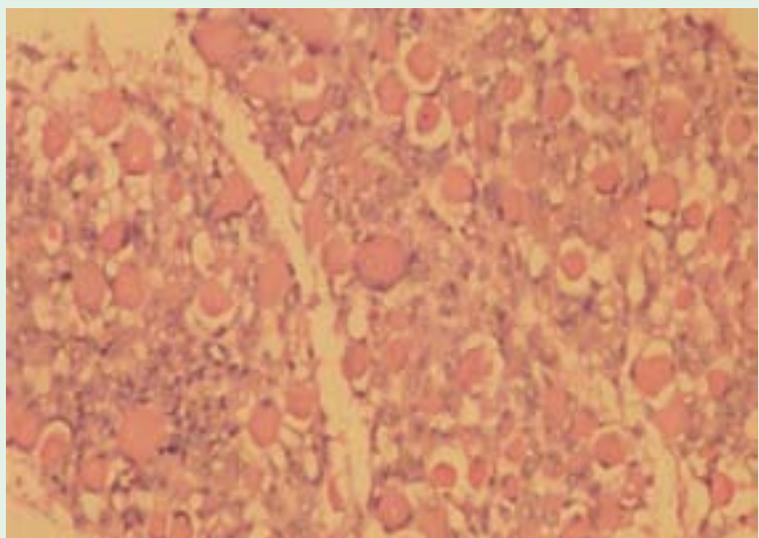


8.- Histológicamente, se detecta necrosis colicuativa, en la substancia blanca del cerebro, hemorragias y múltiples vasos sanguíneos trombóticos en el cerebelo.

La vitamina E y el selenio que contienen la enzima glutatión peroxidasa preservan la membrana celular que será destruida por peróxidos u otros oxidantes producidos por productos metabólicos. Los peróxidos se derivan de ácidos grasos poliinsaturados en los alimentos.

9, 10.- Distrofia muscular.

Los signos son inaparentes pero pueden producirse problemas locomotores. Los músculos pectorales y de los muslos son los más afectados. y se encuentra en ellos, fibras musculares blancas o amarillentas, que son responsables de la apariencia estriada de los músculos esqueléticos (9) debido a la necrosis de Zenker (10).



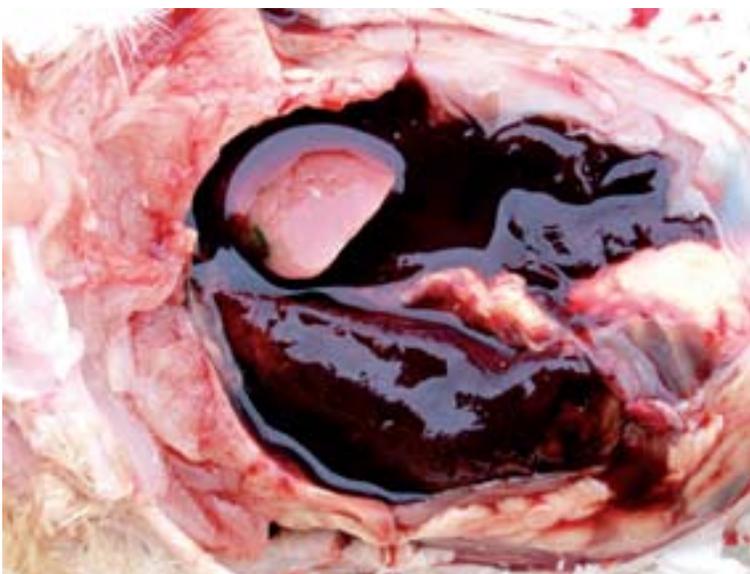


11.- Menos frecuente, se observan cambios necrobióticos degenerativos que pueden afectar la musculatura lisa de la molleja (flecha).

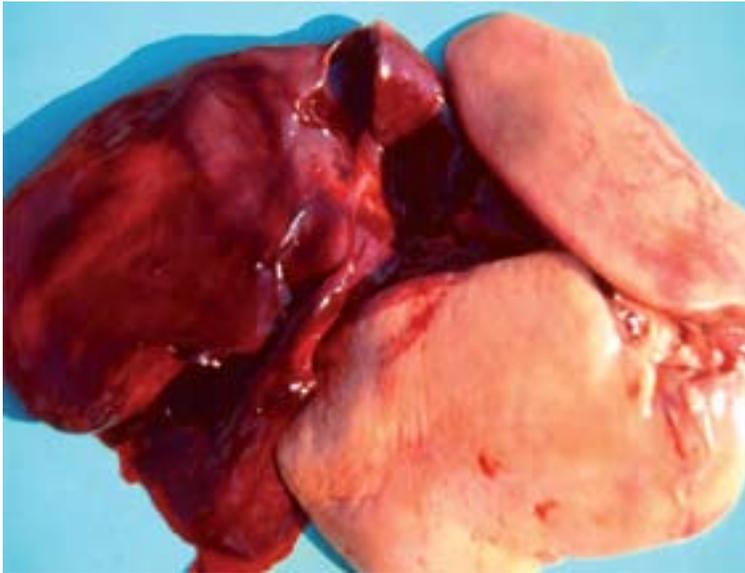


12.- Diathesis Exudativa. Pueden encontrarse edemas subcutáneos gelatinosos en las partes ventrales del cuerpo, principalmente en el pecho, abdomen y espacio mandibular. La piel de las piernas está a menudo cianótica. El diagnóstico se basa en los signos clínicos típicos y las lesiones. Los resultados del examen histopatológico tienen un valor particular para confirmar el diagnóstico basado principalmente en la encefalomalacia y la distrofia muscular. Control – Pueden utilizarse alimentos estabilizados en grasas, evitando sobre todo el almacenamiento de balanceados por más de 4 semanas. El contenido de vitamina E debe ser de 10 000 IU/tonelada y el selenio de 0.25 ppm.

SÍNDROME DEL HÍGADO GRASO HEMORRÁGICO



1. El síndrome del hígado graso hemorrágico (FLHS) es una enfermedad esporádica distribuida ampliamente principalmente entre ponedoras comerciales. Los brotes de FLHS se asocian a menudo con climas cálidos y períodos extensos de postura de huevos. Las gallinas en los lotes tienen sobrepeso (en promedio un 20 % o más) y se observa caída de la producción de huevos. Se puede encontrar muerte súbita en las aves, con la piel de la cabeza pálida. En el abdomen se detectan grandes coágulos de sangre.



2.- El hígado está agrandado, amarillo, grasoso y blando.



3.- Se pueden presentar hematomas subcapsulares del parénquima. Se presume que la alimentación con balanceados de alta energía y la locomoción restringida son pre-requisitos para el depósito excesivo de grasa en el hígado. Otros factores que pueden contribuir son: deficiencia de agentes lipotróficos necesarios para la movilización de la grasa del hígado, aflatoxinas, factores genéticos, etc. Frecuentemente, FLHS y la fatiga de ponedoras en jaula se diagnostican al mismo tiempo.



4.- Clínicamente, en las aves sanas del lote también puede encontrarse hematomas en el hígado, de color rojo obscuras (fresco) o verde a café (antiguo). Se pueden detectar también cantidades considerables de grasa en la cavidad abdominal. El único enfoque para la prevención de ésta enfermedad es la reducción de la obesidad en las ponedoras. El uso de agentes lipotróficos como la vitamina E, vitamina B12 y colina ha dado resultados contradictorios. Puede ser de utilidad evitar el estrés de calor y los alimentos contaminados con hongos.

TENDÓN DESPLAZADO (PEROSIS)

1,2.- La perosis o condrodistrofia se presenta en aves jóvenes en cuya dieta hay deficiencia de manganeso o algunas de las siguientes vitaminas: colina, ácido nicotínico, piridoxina, biotina o ácido fólico. Se presenta como una deformación de los huesos de las patas en pollitos, patitos y crías de faisanes etc. Se caracteriza por crecimiento retardado en huesos largos, engrosamiento de la articulación tibio metatarsal, torsión o doblaje del extremo distal de la tibia o del extremo proximal del metatarso, y finalmente desplazamiento del tendón del músculo gastrocnemio de sus cóndilos. Clínicamente se manifiesta por daño en la locomoción debido a posición lateral y mala posición posterior de la pierna.



RAQUITISMO



1.- El raquitismo es un estado asociado generalmente con la debilidad de las piernas en pollos de engorde. Aún se considera un problema económicamente importante en la industria avícola. La deficiencia o la falta total de vitamina D3 o el desbalance en la proporción de calcio y fósforo pueden producir raquitismo en los pollos jóvenes. Pollos de engorde de 8 días de edad con raquitismo hipofosfémico. Debilidad en las piernas y el uso de la punta del ala como soporte del cuerpo durante el movimiento.



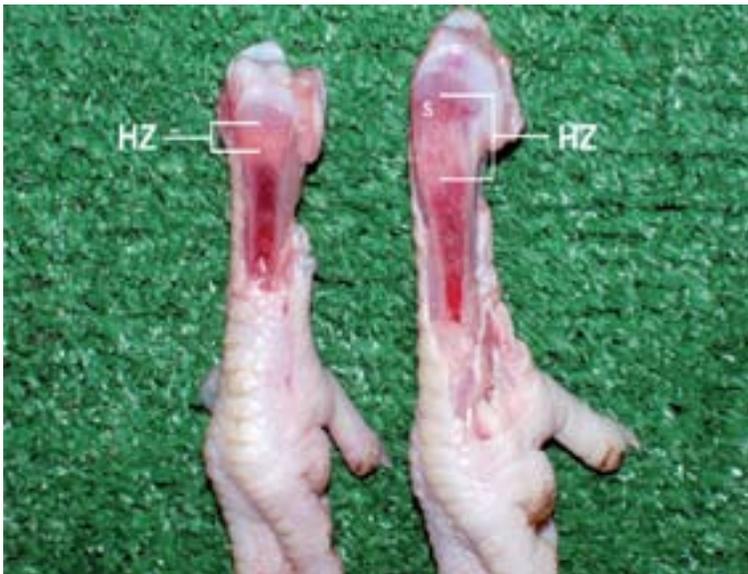
2.- El hecho de que el raquitismo prevalezca y se desarrolle con más frecuencia entre las aves de engorde indica la relación entre el crecimiento rápido y el tipo de aves. Sobre la base de las lesiones patológicas, se ha determinado que existen dos tipos de raquitismo: hipocalcémico, caracterizado con acumulación de condrocitos proliferados e hipofosfatémico, caracterizado por la acumulación de condrocitos hipertróficos en la zona metafisiaria. Signos parecidos a la espondilitis en pollos de 34 días de edad después de su recuperación de raquitismo hipocalcémico.

3.- El balance entre Ca-P es esencial para el desarrollo de raquitismo. El efecto de los niveles de Fósforo es similar a la dieta con bajos niveles de Calcio. Raquitismo hipocalcémico en pollitos de 14 días de edad. Derecha Prolongación considerable de una zona proliferativa (PZ) de la placa de crecimiento del tibiotarso proximal y vasos sanguíneos perforados. Izquierda: Foto normal.



4.- Usualmente el raquitismo se observa entre las 2 a 4 semanas de edad. A la derecha se observa extensión visible de la zona hipertrófica (HZ) de la placa de crecimiento del tibiotarso hacia la metafisis en pollos de 22 días de edad con raquitismo hipofosfatémico. La espícula (s) en la parte superior (Bajo la PZ) se observan semitransparentes, permitiendo la visualización de los vasos sanguíneos. Izquierda: Foto normal.



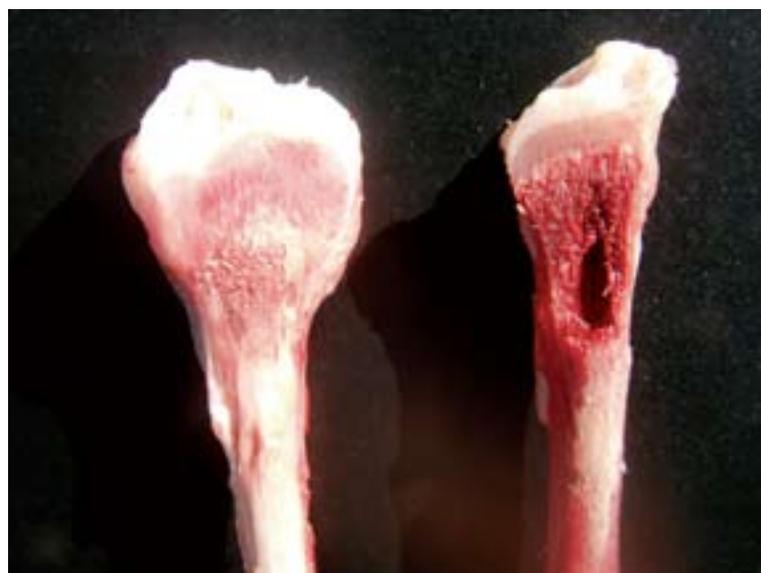


5.- Raquitismo hipofosfatémico. Derecha Lesiones semejantes existen en tarsometatarso proximal también extendida hacia la zona hipertrófica (HZ). Izquierda: Foto normal.



6.- Las lesiones en el femur (f) y el tarsometatarso (tmt) no son importantes para la diferenciación de los tipos de raquitismo debido a la intensidad insuficiente en sus lesiones. Esto podría ser atribuido a la deficiencia transitoria o al desbalance durante el estado de crecimiento intenso de los huesos largos, especialmente de la tibia(t) ya que la tibia proximal es el sitio del desarrollo más rápido de la placa de crecimiento.

7.- Las lesiones producidas por la deficiencia de Vitamina D3 provocan lesiones similares a las de la deficiencia de calcio. En el caso de que la vitamina D se encuentre baja los huesos tibio tarsales proximales pueden exhibir cambios raquíticos significantes (izquierda)





8.- Área de adelgazamiento en las articulaciones costocondrales del tórax en pollos de 8 días de edad. Estos cambios estructurales reducen la talla del tórax con la consecuente compresión de los órganos torácicos.



9.- Deformidad del tórax evidente en el sector de la unión condrocostal (flecha 1) y síndrome ascítico (flecha 2) en pollos de 35 días de edad después de la recuperación de raquitismo hipofosfatémico. Debido a que las aves no tienen diafragma, los movimientos respiratorios se realizan a través de la compresión del tórax. En los casos de raquitismo, la compresión del pecho es más lenta debido a que la fuerza que ejercen las costillas es más débil. Ascitis producida por insuficiencia ventricular derecha en respuesta al aumento de sus necesidades respiratorias, especialmente en el periodo de finalización en los pollos de engorde. La ascitis se produce por las deformidades óseas permanentes, que producen compresión de los órganos del pecho.

10, 11, 12.- En el periodo de recuperación del raquitismo se pueden observar huesos blandos o diversos grados de deformación de los huesos.





Otros



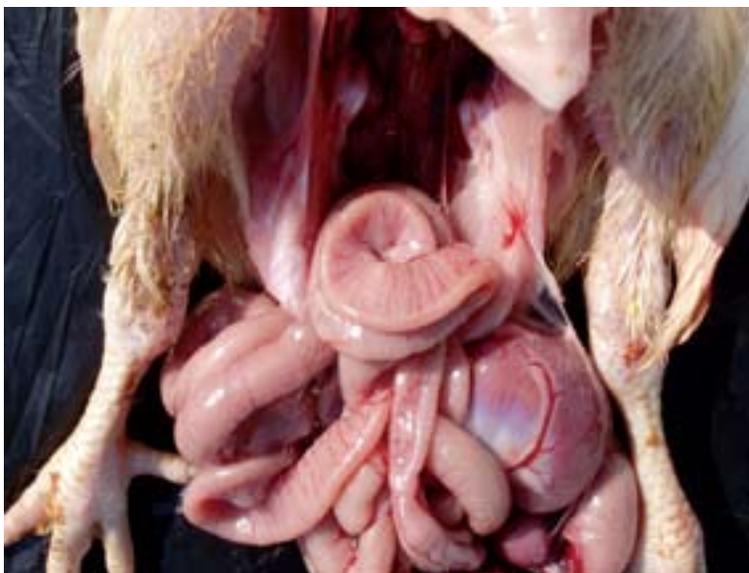
SÍNDROME DE MORTALIDAD POR PICOS DE HIPOGLICEMIA



1.- El síndrome de mortalidad por picos de hipoglicemia (HSMS) ocurre usualmente en pollos de 8 a 18 días de edad. Los pollos afectados presentan una hipoglicemia severa aguda, con niveles de glucosa en el plasma por debajo de 17 mg/dl. Es típica la presentación de enanismo entre los pollos que sobreviven a HSMS (izquierda). Se puede observar a la derecha un pollo sano a la misma edad del mismo lote.



2.- El agente (s) etiológico de HSMS no ha sido identificado conclusivamente. HSMS ha sido reproducido experimentalmente con el uso de homogenizados de heces, intestinos, y escarabajos oscuros (*Alphitobius diaperinus*) colectados de la cama; y de cerebros homogenizados conteniendo partículas de adenovirus. Un adenovirus serotipo aviar fue aislado de los lotes infectados naturalmente. Característica postura de HSMS que incluye postración, el pollo permanece acostado en el pecho y abdomen con las piernas abiertas y extendidas hacia atrás.

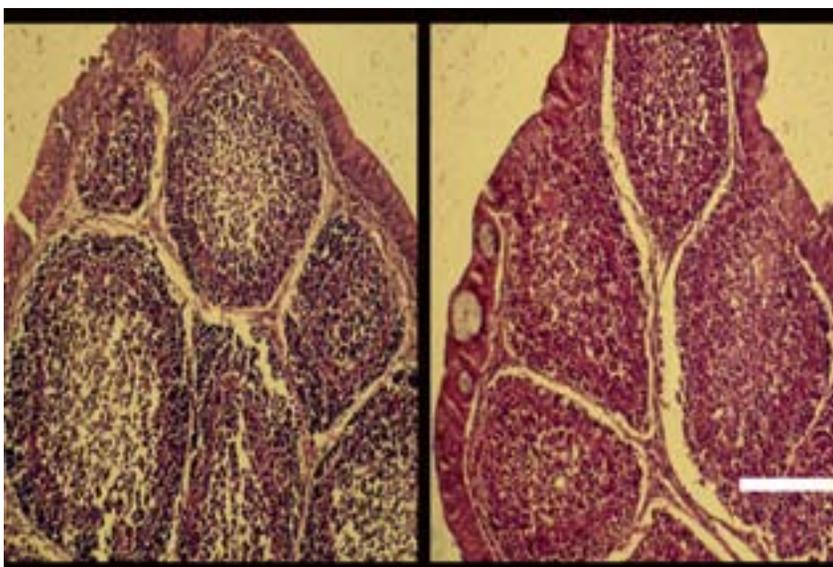


3.- Otros factores que se cree contribuyen a HSMS son ciertas dietas, especialmente aquellas con altas cantidades de subproductos animales lábiles a la oxidación o manejo erróneo que podría conducir a condiciones de estrés. Los intestinos están llenos de contenido alimenticio.



4.- La hipoglicemia es aparentemente la base fisiológica de los signos del sistema nervioso central con HSMS, debido a que el cerebro de los pollos presentan signos histológicamente normales. En el lumen intestinal, hay fluido excesivo especialmente en la parte posterior del yeyuno y el ileon y acumulación de moco color naranja. Las heces están mezcladas con moco coloreado de naranja.

5.- El plasma de los pollos hipoglucémicos está a menudo sin color o amarillo pálido (2) comparado con el color amarillo oscuro (1) de pollos de engorde no afectados



6.- Los hallazgos histopatológicos son: deficiencia linfocítica severa y atrofia de los folículos linfáticos en B. fabricii (bursa de Fabricio) a la izquierda, comparado con la B. fabricii no afectada (derecha). H/E= 50 μ m

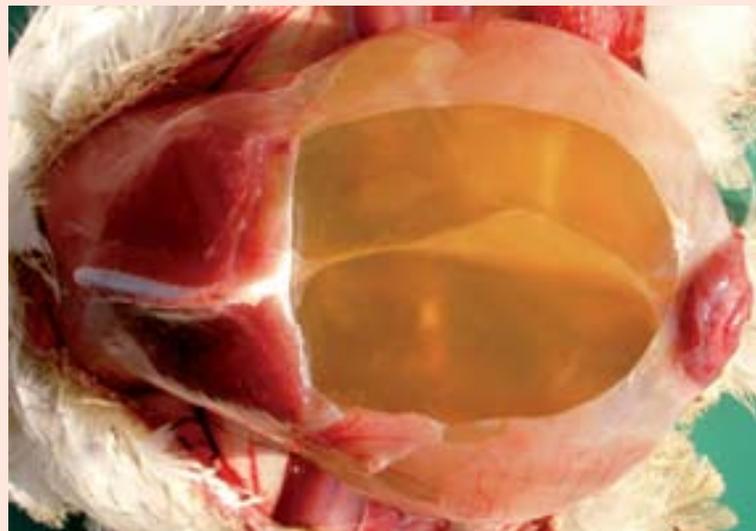
SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN POLLOS DE ENGORDE (ASCITIS)



1.- El síndrome de hipertensión pulmonar (PHS) o ascitis está relacionado con el rápido crecimiento y el aumento de los procesos metabólicos en pollos de engorde. Los pollos afectados presentan un abdomen severamente distendido, renuencia al movimiento, problemas respiratorios y cianosis.

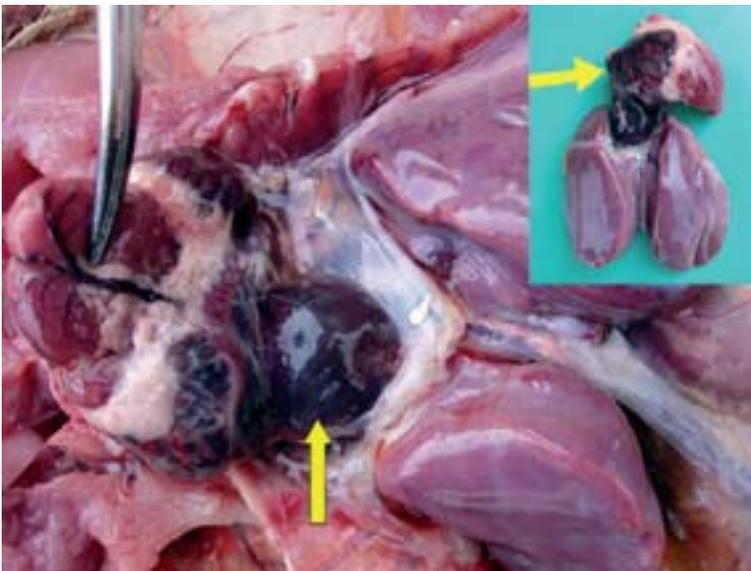
2, 3.- La cavidad pleuro peritoneal de los pollos afectados está llena de fluido de color amarillo pajizo. El crecimiento rápido en pollos de engorde en la actualidad está relacionado con las altas necesidades de oxígeno, y el pulmón permanece relativamente pequeño vs. las dimensiones corporales.

El principal factor para PHS es la hipoxemia que está producida por el aumento de la actividad cardíaca. Las consecuencias son hipertensión pulmonar, fallo cardíaco derecho y ascitis.



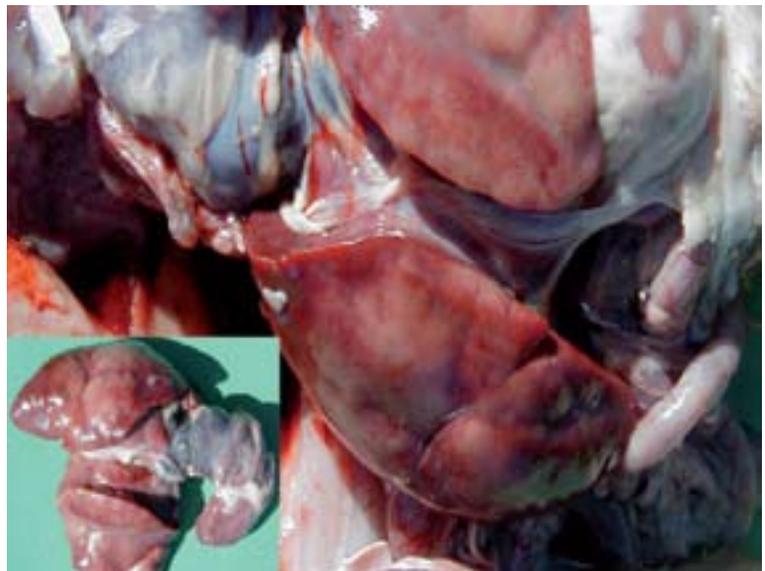


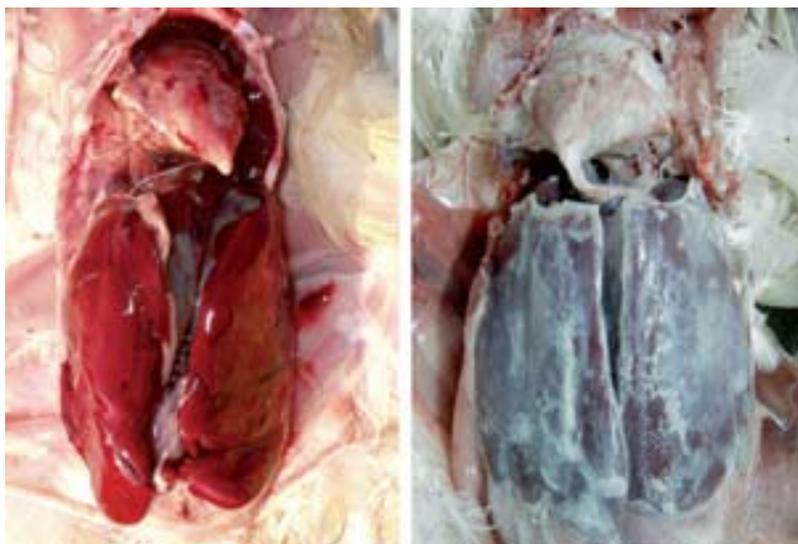
4.- Las causas inmediatas de la hipoxemia son la ventilación inadecuada, los niveles altos de amoníaco, o niveles de polvo en premezclas, temperaturas bajas, estimulación de procesos metabólicos. Se observa hiperemia pasiva venosa generalizada y éstasis en el hígado y otras vísceras.



5.- La vena cava posterior y el lado derecho del corazón están repletos con sangre.

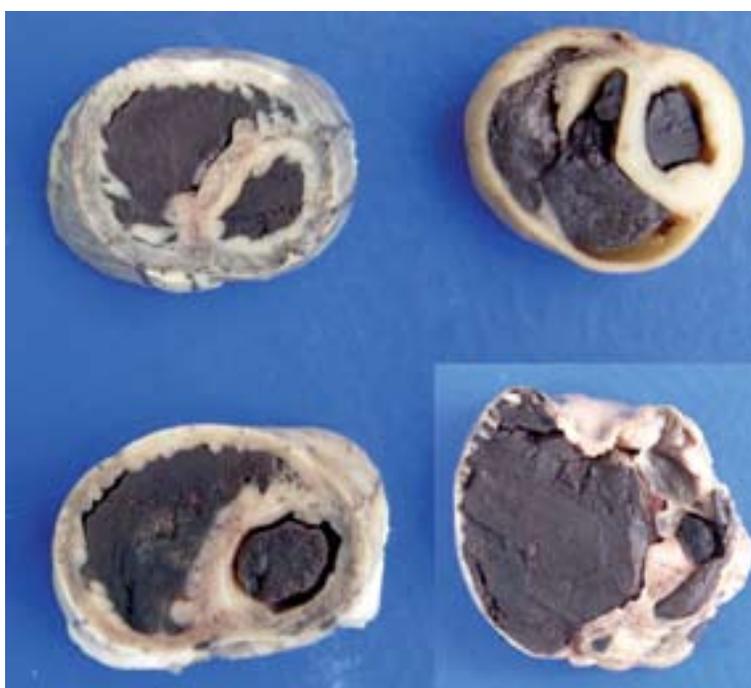
6.- En etapas avanzadas, pueden presentarse procesos regenerativos- reparativos. La hipoxia favorece el crecimiento de tejido conectivo en el intersticio que produce en engrosamiento del órgano y la aparición de lesiones escleróticas. Abajo a la izquierda – el mismo hígado fuera de la cavidad abdominal.





7.- La éstasis está producida algunas veces por ruptura del hígado y hemorragia interna (izquierda). En un número importante de casos, puede producirse una contaminación secundaria con *E. coli*, y por esa razón se observa inflamación fibrinosa serosa, manifestada con poliserositis (derecha).

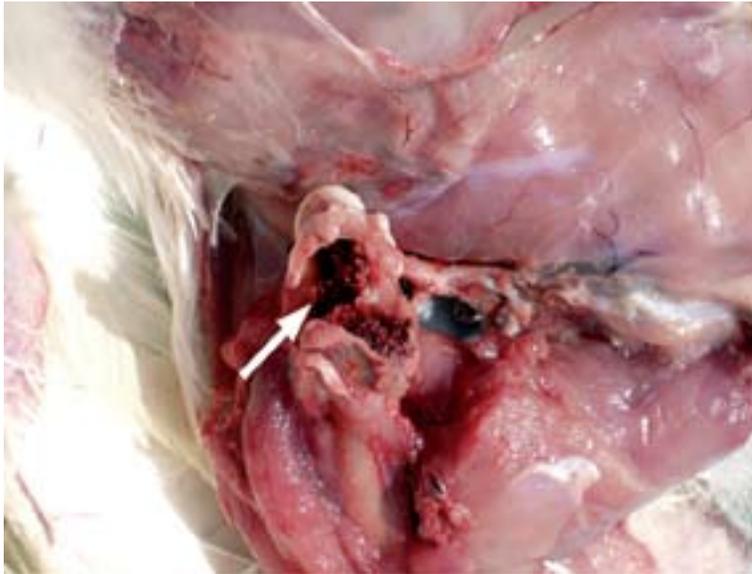
8.- El ventrículo derecho en un inicio está hipertrofiado mientras que en etapas posteriores está dilatado con una pared extremadamente fina (sección transversal de muestra fijada de corazón) El **diagnóstico** se basa en lesiones macroscópicas. La reducción de los requerimientos de oxígeno por desaceleración del metabolismo disminuye la incidencia de ascitis. Se recomienda la restricción del consumo de alimento y de patrones de luz.



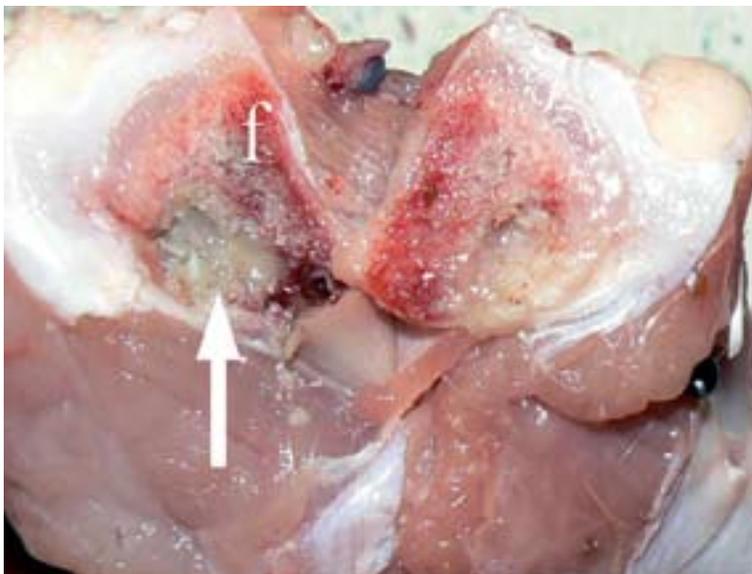
NECROSIS DE LA CABEZA FEMORAL EN POLLOS



1.- Los trastornos relacionados con las extremidades siempre han sido un problema grave en pollos de engorde. Dichas enfermedades de las extremidades sin embargo, puede ocurrir por varias razones. Por ejemplo, las infecciones bacterianas, que pueden causar necrosis de la cabeza femoral (FHN). En la mayoría de los casos las fracturas de la cabeza femoral son parciales. Macroscópicamente, aparecen principalmente varias fisuras de forma irregular en la superficie y en la parte profunda de las epífisis. En la imagen se observa fractura incompleta de la cabeza femoral en un pollo de engorde de 35 días de edad.



2.- La prevalencia observada de FHN, en asociación con osteomielitis, ha sido considerada por un gran número de investigadores como una de las principales causas de cojera en pollos de engorde comerciales. A menudo, en la autopsia, la cabeza del fémur fracturado está separada del fémur, y permanece en el acetábulo (flecha) en un intento de separación de los huesos.

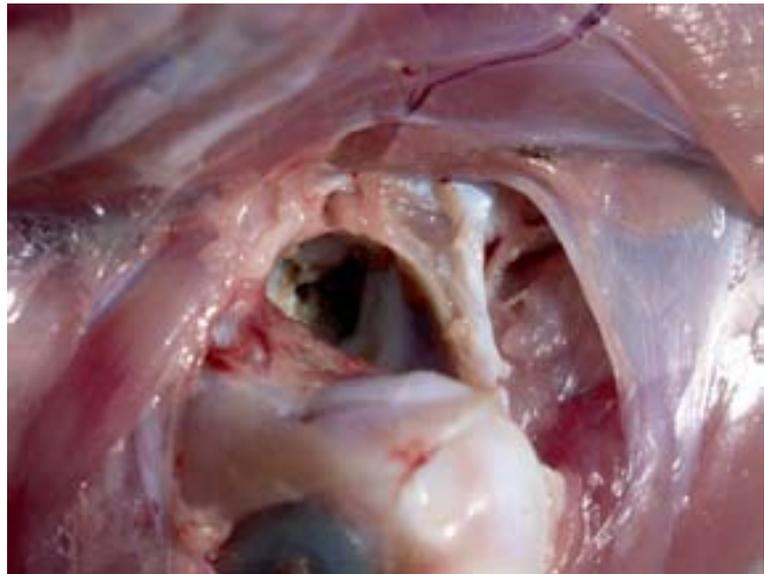


3.- Sobre la base de los datos que se han recolectado en los pollos de engorde, *E. coli* podría tener un papel primordial en la etiología de la osteomielitis y FHN a diferencia de lo encontrado en reproductores de pollos de engorde en crecimiento donde participó principalmente *S. aureus*. Necrosis (flecha) y pérdida de la parte metafisaria del fémur (f) en la osteomielitis.

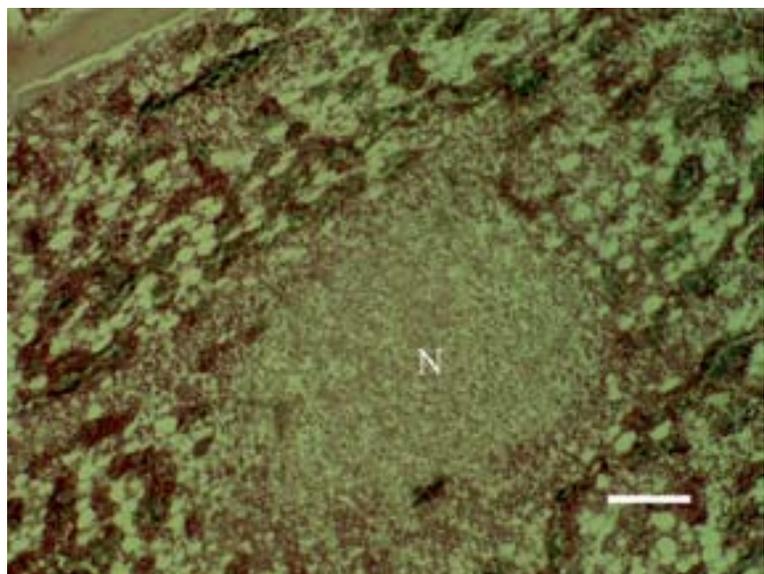


4.- En algunos pollos, la fractura afectó a la cabeza y el cuello femoral. Por lo general, en los casos de fractura unilateral, la corteza del cuello en la parte proximal del fémur de la otra extremidad está muy frágil y adelgazada. Fractura que afecta al mismo tiempo la cabeza femoral y el cuello femoral (flecha), y en el fondo poliserositis serofibrinosa.

5.- Las bacterias colonizan la fisis de crecimiento de los huesos y provocar una respuesta inflamatoria que caracteriza la osteomielitis. Las lesiones son una secuela común a septicemia producida por *E. coli*. Se pueden encontrar artritis en asociación con FHN. Las articulaciones coxofemorales son las más afectadas. Clínicamente se observan cojera, deshidratación y retraso en el crecimiento.



6.- Las lesiones discondroplásicas podrían desempeñar un papel en la necrosis bacteriana y, por consiguiente, de la osteomielitis. Se ha pensado también que los cambios inducidos por la desnutrición y la osteoporosis tiene un papel importante como factores predisponentes. Focos necróticos claramente delineados (N) en la zona del hueso medular, H / E, bar = 33µm.



AMILOIDOSIS



1.- La amiloidosis se observa principalmente en aves adultas. Se caracteriza por la acumulación extracelular de proteína amiloide en diferentes vísceras y en las articulaciones.

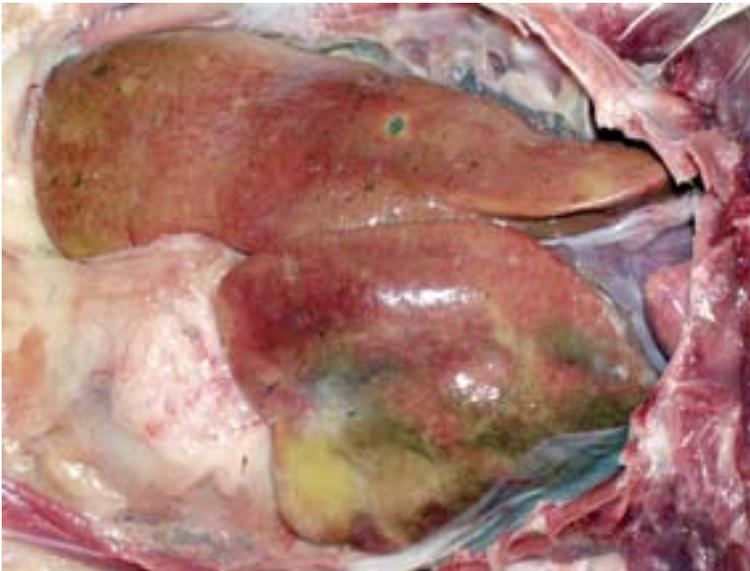
Artropatía Amiloide

Está asociada principalmente con *Enterococcus fecalis* y *Mycoplasma synoviae*. Las aves marrones son particularmente susceptibles. Algunos factores genéticos también pueden estar involucrados en la incidencia de amiloidosis.

Las articulaciones afectadas se encuentran engrosadas y contienen material naranja amarillento.



2.- Amiloidosis sistémica. Las aves acuáticas son más susceptibles a la amiloidosis. Cuando los depósitos de amiloide se encuentran en cantidad considerable, las lesiones pueden incluir también ascitis severa. El abdomen está sobrecargado con trasudado espeso y amarillo (flecha).



3.- Es muy común encontrar en los patos el hígado agrandado de forma difusa, de consistencia sólida y brillante con superficie pálida o gris pardo.

4.- En ciertos casos, el hígado podrían verse afectado por cirrosis avanzada. La superficie de corte podría aparecer cerosa, y la cápsula del hígado - notablemente engrosada debido a la fibrosis.



5.- A veces, la cirrosis biliar podrían estar presentes en el hígado. La superficie del órgano y la superficie de corte presentan un color específico verde debido a la imbibición biliar.



6.- Cuando se añade Lugol al órgano correspondiente (en este caso, parte del hígado) durante el examen anatómico, el amiloide adquiere una coloración marrón. Si se añade ácido sulfúrico, el cambio de color del amiloide va de marrón a azul.



7.- Los depósitos de amiloide producen esplenomegalia. En la superficie de corte se encuentran dispersos múltiples focos blancos (bazo de Sagú).

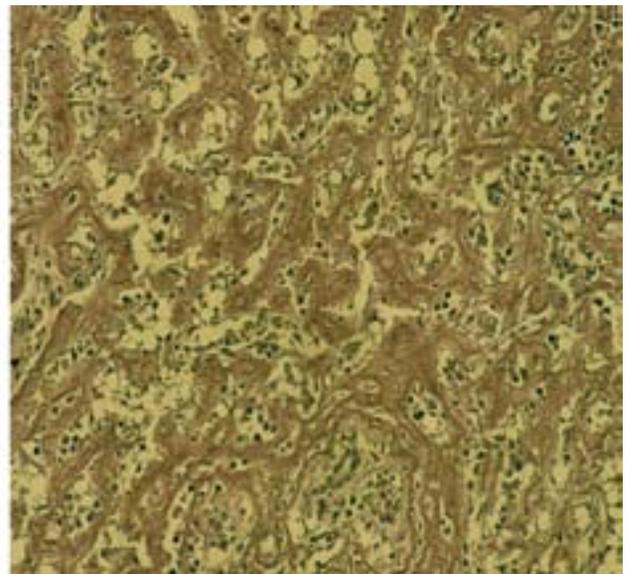
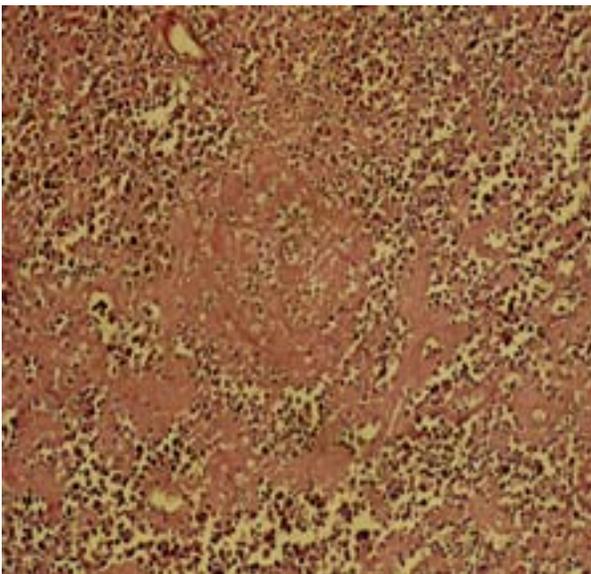


Otros

8.- Las posibles consecuencias de depósitos de amiloide extensa en el hígado son la ruptura espontánea y la hemorragia peritoneal cavidad.



9.- En los patos, se observan letargo y reducción de la producción de huevos debido a salpingitis, retención de huevos en el oviducto y peritonitis secundaria.



10.- Aspecto microscópico de los depósitos de amiloide: periarteriolar en el bazo (izquierda) y en el hígado.

PODODERMATITIS PLANTAR



1.- La pododermatitis plantar (PPD) se manifiesta por lesiones erosivas o ulcerosas en la superficie plantar del pie. Las lesiones pueden causar cojera, incoordinación y pérdida de peso. Su aspecto es el resultado del contacto de la piel plantar con una cama en mal estado, por lo que las lesiones suelen estar cubiertas de costras de color marrón-negro.

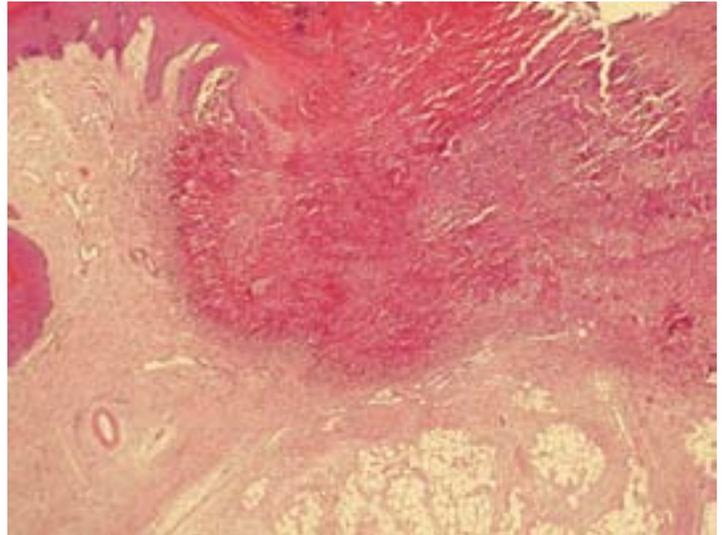
2, 3.- Después de la eliminación de las costras, se observan defectos superficiales y profundos, - erosiones y úlceras. En el centro de la lesión, hay material necrótico que puede contener bacterias, lo que lleva en ocasiones a la inflamación de los tejidos adyacentes y la hinchazón de las piernas en el área. Los factores predisponentes son la depresión posparto, densidad de población alta, período prolongado de finalización, la temporada de invierno, y la deficiencia de biotina.





Otros

4.- Las lesiones microscópicas muestran defectos en la queratinización del estrato intermedio, en especial alrededor de la úlcera y la infiltración de heterófilos de la epidermis adyacente.



CANIBALISMO



1.- El canibalismo en aves se produce como consecuencia del picoteo o la extracción total de las plumas, o picoteo de la cloaca que son reacciones de comportamiento animal. El picoteo o extracción total de las plumas se observa en aves, criadas en ambientes cerrados, a menudo en galpones superpoblados. Puede suceder frecuentemente en lotes de reproductoras de pollos de engorde en crecimiento durante el periodo de restricción del alimento.



2.- El picoteo de la cloaca usualmente tiene lugar enseguida del comienzo de la postura y puede estar relacionado con alteraciones hormonales.

3.- El picoteo de la piel en varias partes del organismo y de la cloaca produce pérdida de sangre, protrusión de las vísceras de las cavidades corporales y muerte. Algunos de los estados que se supone producen picoteo de las plumas son: Intensidad alta de luz en el galpón, alimento peletizado, deficiencias nutricionales y minerales y piel dañada por ectoparásitos.



4.- Formación de costras después del picoteo en el área de la cabeza de un pavo. La prevención del canibalismo puede ser hecha administrando dietas adecuadas (es preferible el alimento molido) reducir la intensidad de luz, evitar la sobrepoblación. Una medida extrema es el despicado.



MIOPATÍA PECTORAL PROFUNDA



1.- La miopatía pectoral profunda (DPM), también llamada enfermedad del músculo verde o enfermedad de Oregón, se observa en tipos de aves y pavos pesados de carne. La enfermedad ocurre debido a necrosis isquémica debido a un aporte inadecuado de sangre, de talla variada en los grupos de músculos pectorales profundos. Esta lesión se caracteriza por edema, hiperemia y la decoloración de la *m. supracoracoide*. La lesión está claramente delineada (flecha) de la parte afectada. A continuación - normal.

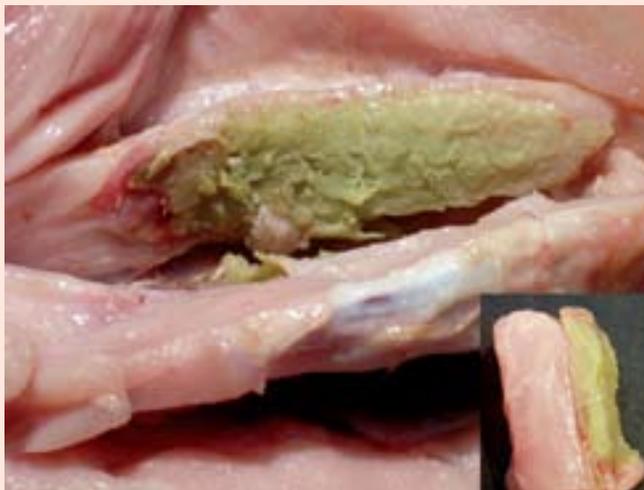


Otros

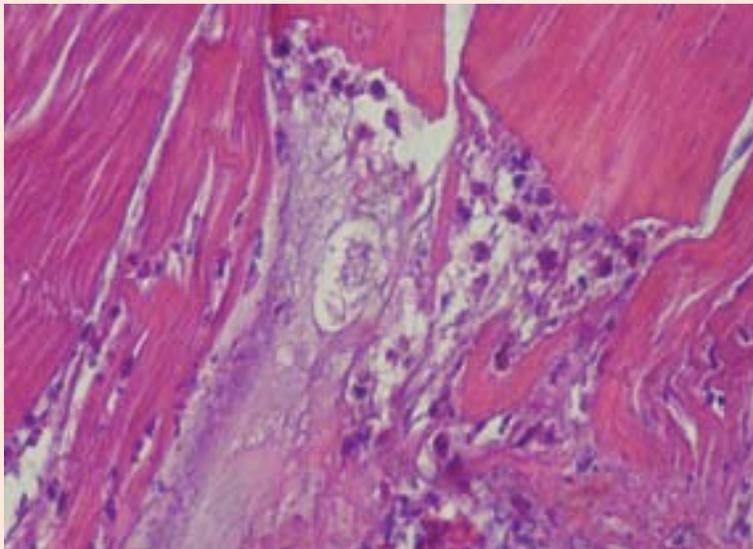
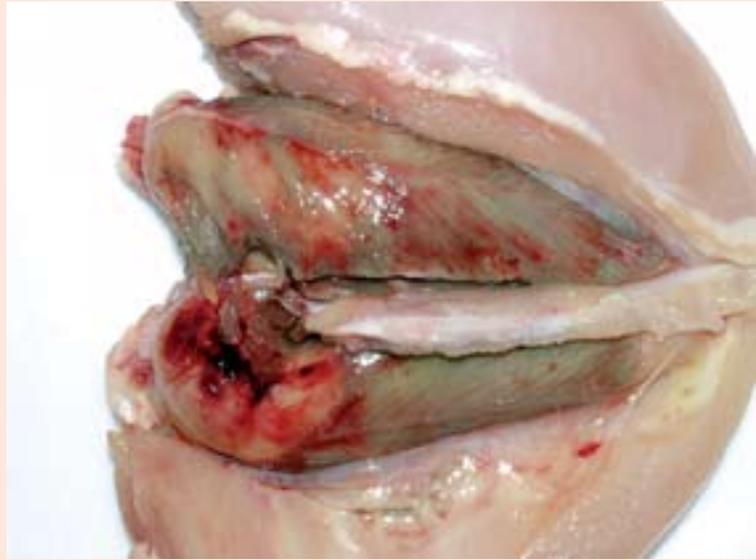
2.- DPM - Lesión inicial. Diferencia entre la parte afectada y no afectada del músculo.



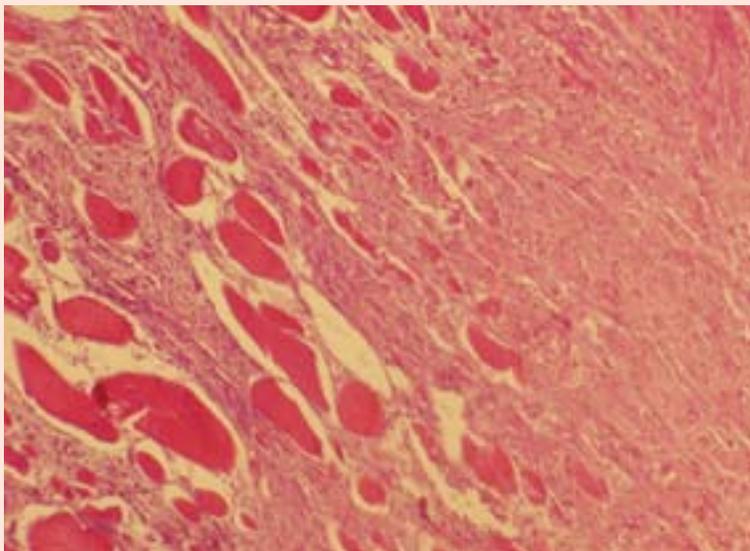
3.- La patología macroscópica de las lesiones tempranas mostró edema, hiperemia y hemorragias en el músculo supracoracoide



4, 5.- La lesión es uni o bilateral y se detecta como un hallazgo en el matadero. Los músculos afectados tienen un color verde extraño. Investigaciones preliminares determinaron que el pigmento verde se derivaba de la degradación de un pigmento hemo, como la hemoglobina o la mioglobina durante el desarrollo de miopatía. La resistencia a los disolventes ácidos demuestra que el pigmento se une covalentemente a la proteína. Posteriormente las investigaciones demostraron que la pigmentación puede derivarse de los citocromos (tal vez los citocromos b).



6, 7.- Histológicamente se encuentran cambios degenerativos necrobióticos (degeneración de Zenker), aumento de acidofilia, y heterófilos leucocitos y macrófagos entre el tejido muscular muerto. En una etapa más avanzada, se puede encontrar entre el tejido necrosado, reacciones inflamatorias y sustitución de las fibras atrofiadas con grasa o tejido fibroso.





RUPTURA DEL TENDÓN GASTROCNEMIO EN REPRODUCTORAS DE POLLOS DE ENGORDE



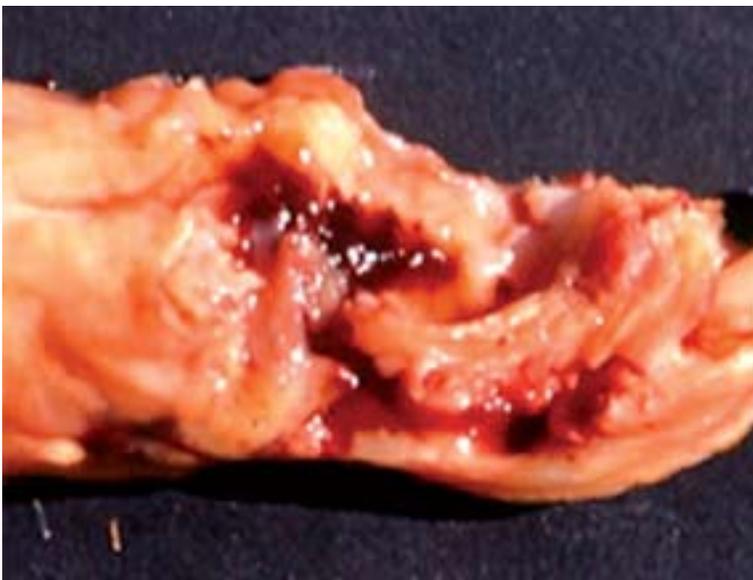
1.- Este estado puede causar pérdidas económicas significativas en lotes de reproductoras de pollos de engorde. Se observa usualmente en aves mayores de 12 semanas pero también pueden ser observadas en reproductoras a la edad de 7 semanas o de más de 24 semanas. La ruptura puede ser uni o bilateral. Clínicamente, se observa cojera. En las aves afectadas, puede ser palpada hinchazón de la superficie posterior de la pata, justo encima de la articulación tibiotarsal.

2, 3.- En las lesiones más antiguas, se puede encontrar una decoloración azul verdosa (2), mientras que en las lesiones crónicas, se pueden palpar masas duras anormales en el tejido subcutáneo (3).

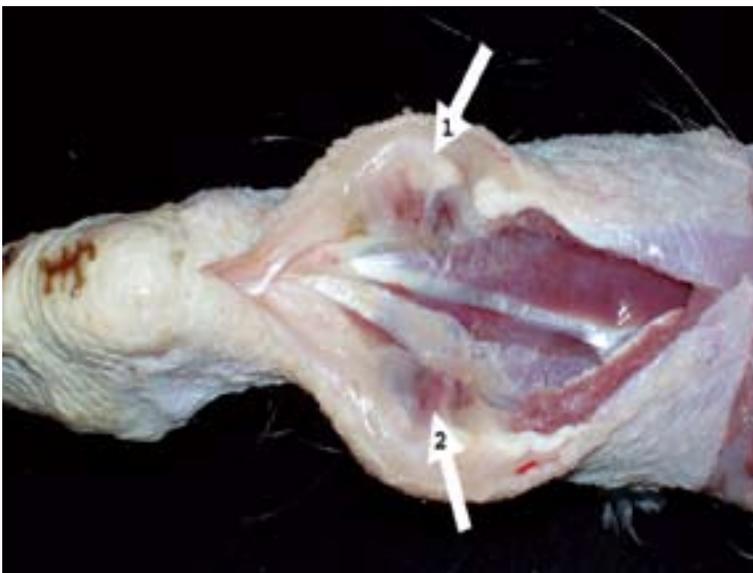




4.- En ciertas aves, los músculos de las piernas afectadas experimentan varios grados de atrofia.



5.- La ruptura se observa usualmente como una interrupción irregular transversa justo encima de la articulación tarsal. Entre los hematomas se puede observar el extremo libre del tendón.

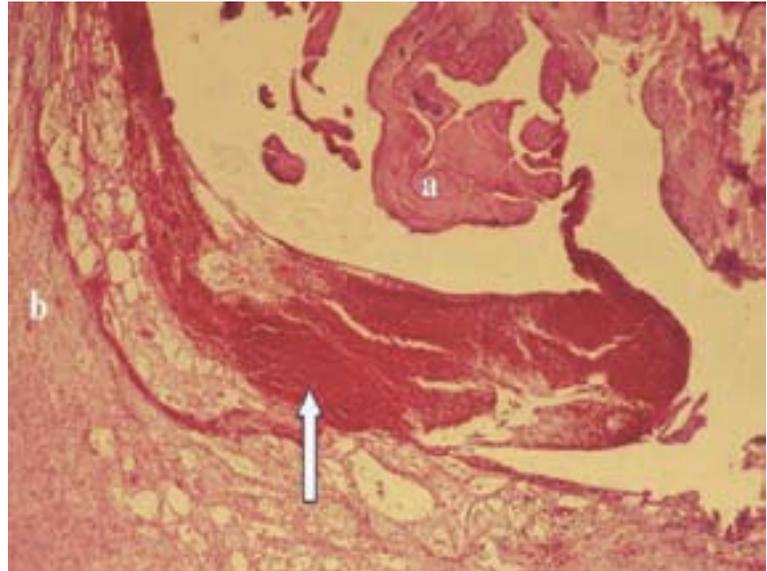


6.- En lesiones crónicas o viejas, la sangre está reabsorbida parcial o completamente (flecha 2). El extremo del tendón roto y el tejido adyacente se encuentran envueltos en varias porciones de tejido fibroso nuevo (flecha 1). RGT debe ser diferenciada de Reovirus e infecciones de MS, donde las lesiones macroscópicas e histológicas tienen un carácter marcadamente inflamatorio.

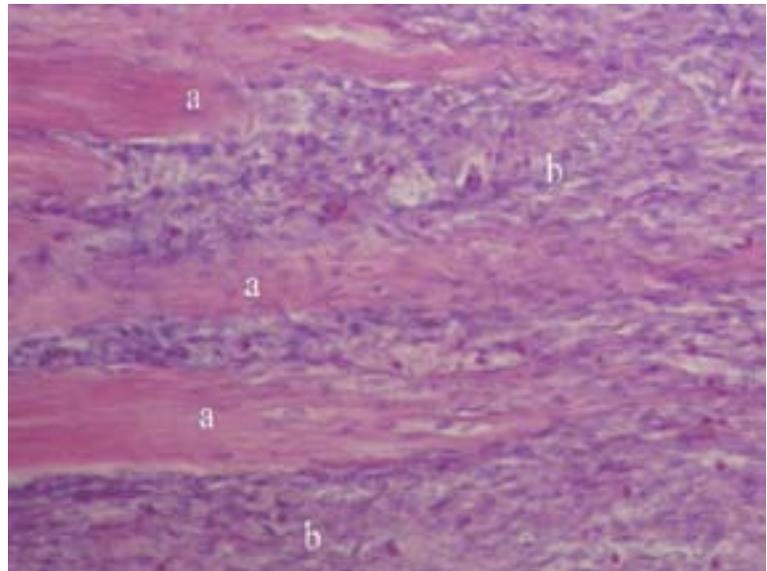


Otros

7.- Lesión inicial. Haemorragias (flecha) entre el tendón (a) y la vaina del tendón (b), H / E, barra de escala = 3 m.



8.- Lesión tardía. Los extremos (a) de la ruptura del tendón, cubierta por tejido conectivo recién formado (b), H / E, barra de escala = 4 m.



DISCONDROPLASIA



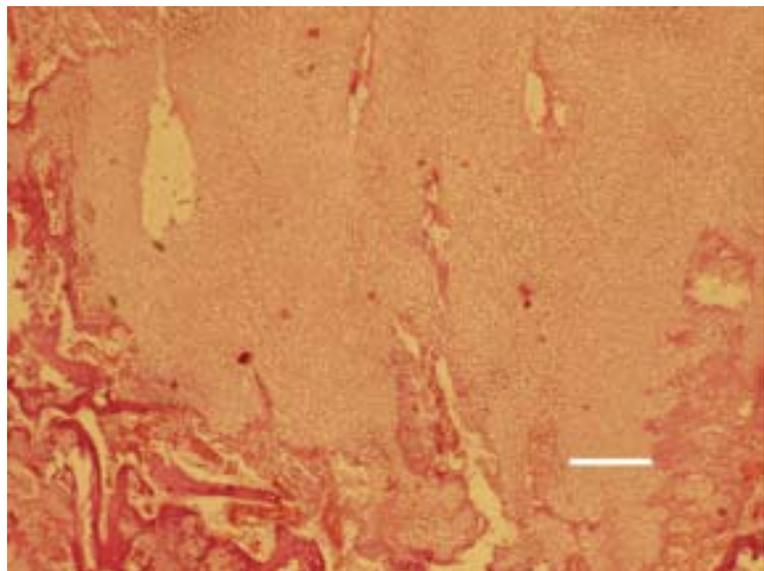
1.- La discondroplasia es un defecto en las placas de crecimiento en pollos de carne. Se caracteriza por masas cartilaginosas anormales bajo las placas de crecimiento de los huesos largos. Se presenta principalmente en el tibiotalarso proximal y por lo cual es llamada discondroplasia tibial. La discondroplasia puede ser observada también en el fémur proximal o distal y en el húmero proximal. Clínicamente, los pollos afectados presentan renuencia a moverse y cojera. Se pueden observar también fracturas. La etiología de la discondroplasia está relacionada con factores genéticos, crecimiento rápido en pollos de engorde, metabolismo de vitamina D, micotoxinas, etc.



3.- Clínicamente, los pollos afectados presentan resistencia a trasladarse y cojera. Pueden presentarse también fracturas. Flexión (rotura) de la parte proximal de la tibia, justo por debajo de la masa anormal de los cartílagos, con una tendencia a fracturarse.



4.- Sección longitudinal de la extremidad proximal de la tibia en un pollo de engorde. Crecimiento excesivo y acumulación de pre-hipertrófica del cartílago. Falta de un límite claro entre el cartílago y la proliferación hipertrófica, H /E, Bar = 50 μ m.



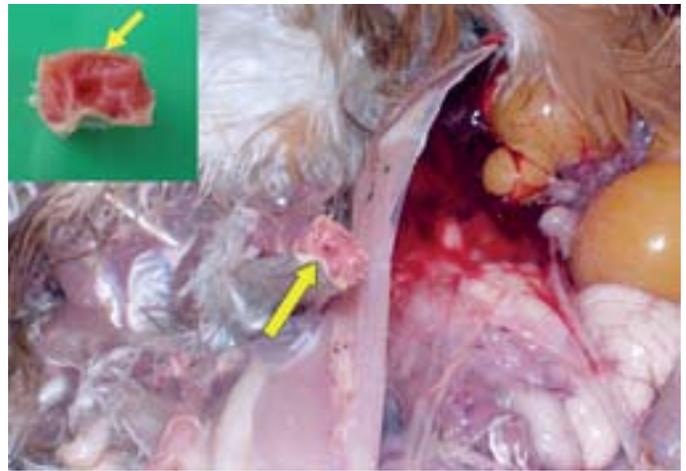


FATIGA DE LA PONEDORA EN JAULA

1.- El síndrome de la fatiga de la ponedora en jaula se caracteriza por la imposibilidad de las aves de permanecer en sus pies y la presencia de huesos frágiles. Se observa principalmente en gallinas ponedoras jóvenes, criadas en baterías en el periodo de postura más alto. Las aves afectadas están acostadas y dejan de comer. La cáscara de huevo se presenta delgada.



2.- La deficiencia de calcio en ponedoras produce la remoción inicial de calcio de los huesos, que deriva en depleción completa de la médula del hueso, y luego de la pared del hueso. Los huesos están fuertemente adelgazados y pueden presentarse fracturas espontáneas especialmente en la tibia y el fémur (flechas). Aunque la deficiencia severa de calcio es a menudo el factor de activación, la etiología del síndrome parece involucrar otros factores aún desconocidos. La adición de calcio, fósforo y preparaciones de multivitaminas en la dieta y el agua de bebida, la regulación de la densidad de la población dentro de las jaulas y el aseguramiento de fuentes nutricionales y de agua de bebida, contribuyen también a un desenlace favorable de la condición.



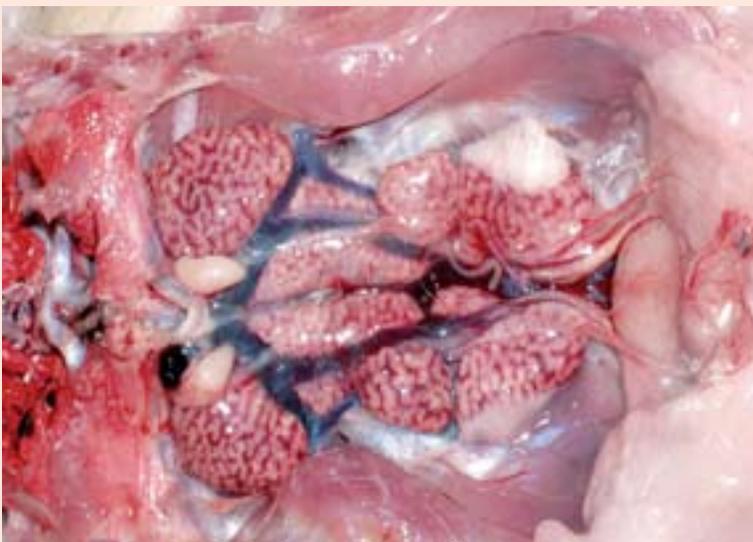
HIPERQUERATOSIS



1, 2.- Una forma local de hiperqueratosis en un avestruz. La cantidad incrementada de queratina en las córneas, caída de plumas y pico produce una apariencia costrosa. El estado está asociado a metabolismo alterado de aminoácidos que contienen azufre, deficiencia de vitamina A, etc.



GOTA



1, 2.- La gota se caracteriza por retención y acumulación de uratos en tejidos. Se observa como dos síndromes separados: gota visceral y gota articular. La gota visceral se manifiesta por depósitos de uratos en los túbulos renales y en cubiertas serosas del corazón, hígado, mesenterio, sacos aéreos o el peritoneo. Los depósitos de uratos en las cubiertas serosas asemejan a polvo de tiza blanco. Los depósitos de uratos viscerales se deben generalmente a fallo renal. Las posibles causas para esta lesión podría ser obstrucción de los uréteres, daño renal o deshidratación.



3, 4.- Frecuentemente, la gota visceral que sigue a la deshidratación se observa en pollos recién nacidos, después de sobrecalentamiento o permanencia prolongada en la nacedora. Los brotes de gota visceral se relacionan a deficiencia de vitamina A, tratamientos con bicarbonato de sodio, micotoxicosis etc.



5.- La gota articular se caracteriza por depósitos periarticulares de uratos (tofus), especialmente alrededor de las articulaciones de los dedos y de los pies. Las articulaciones están agrandadas y los pies malformados.



6.- Después de abrir las articulaciones afectadas, el tejido periarticular se presenta de color blanco. Se puede observar un material blanco semilíquido, ocasionado por los depósitos de uratos.



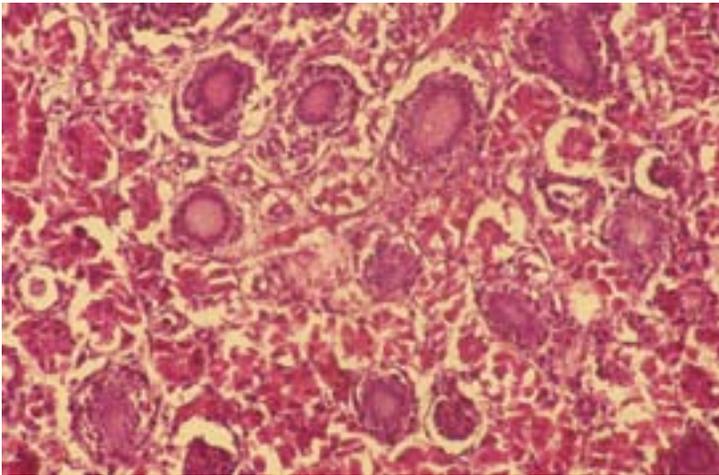
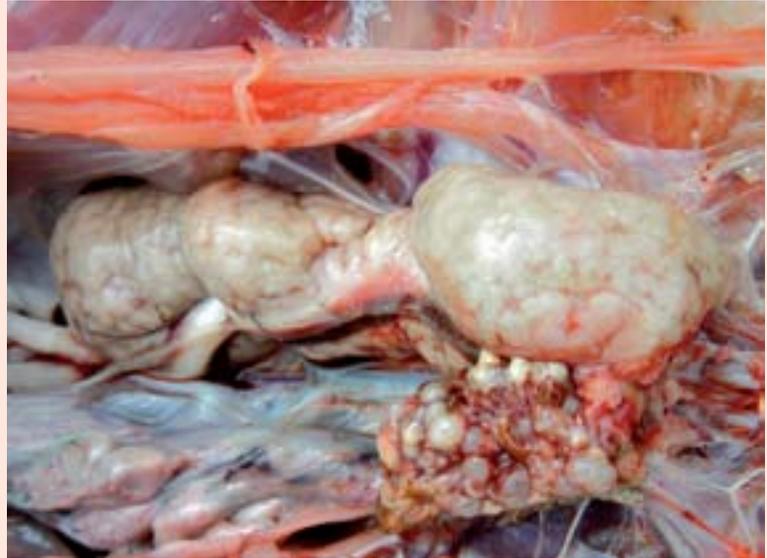
7.- En casos crónicos, las precipitaciones de uratos pueden ser observadas en la tráquea, la cresta, las barbillas, etc.

8, 9.- La Urolitiasis es un estado etiológico desconocido, que ocurre principalmente en gallinas ponedoras de jaula, y que se caracteriza por obstrucción de uno o ambos uréteres con uratos, atrofia de uno de los lóbulos renales y varios grados de gota renal y visceral. Un gran número de factores etiológicos están relacionados a ésta condición: exceso de proteínas, exceso de calcio, (3 % o más), toxicidad por bicarbonato de sodio, micotoxinas (ocratoxina etc.) deficiencia de vitamina . Hay cepas nefrotóxicas del virus de la bronquitis infecciosa.





Los niveles bajos de fósforo (bajo el 0,6 %) ayudan probablemente al desarrollo de la enfermedad. No existen signos clínicos específicos, excepto por la depresión y la pérdida de peso. La tasa de mortalidad puede incrementarse y persistir alrededor del 2 al 4 % al mes, durante el periodo reproductivo. La mortalidad total en los lotes altamente afectados puede alcanzar 50 %.



10.- Gota visceral. Sección transversal de los riñones en el pollo. Depósitos de urato en el lumen de los túbulos renales formando cilindros de urato.

HIPERANDROGENISMO EN POLLOS DE ENGORDE



1*.- El hiperandrogenismo en pollos de engorde es una condición manifestada por signos marcados de masculinización en pollos de ambos géneros. Los primeros signos pueden aparecer muy temprano después de 10 a 12 días de edad. Se observa un muy marcado enrojecimiento de la cresta y las barbillas, emplume grueso en la cara, crecimiento vigoroso de la uñas y comportamiento altamente agresivo en cerca del 100% de las aves.



2*.- La tasa más alta de los rasgos de masculinización manifestados clínicamente, es entre la edad de 20 a 30 semanas. La testosterona en el suero es muy alta. En los pollos de engorde de 23 días de edad, el promedio de la concentración de testosterona fue de 709 ng/dl vs 36 ng/dl en pollos sanos a la misma edad. Las micotoxinas que son el producto de la contaminación de componentes del alimento con hongos, están implicadas como la posible causa de este estado, aunque aún no está claro si existe otro factor que pueda causar el hiperandrogenismo.

*Comparación de signos exteriores entre pollos intactos (izquierda) y afectados (derecha) a la misma edad.

3.- Heridas faciales producidas como manifestación de comportamiento agresivo.



EFFECTO DE GALIUM APARINE (LAPA O HIERBA DE GALLINA) EN EL ESTADO SANITARIO Y RANGOS DE PRODUCCIÓN EN POLLO BROILER



1.- *Galium aparine*, lapa o colita pegajosa, es una mala hierba anual en cereales y cultivos, es una planta herbácea que pertenece al género *Galium* (herbario).



2.- Las semillas (frutos) son secos redondos o en forma de riñón, con superficie lisa, corrugada o granular, algunas veces cubierta con espinas en forma de gancho, de color café o gris y con muescas en un lado (“nueces”). A la izquierda semillas con cubierta, a la derecha semillas sin cubierta.

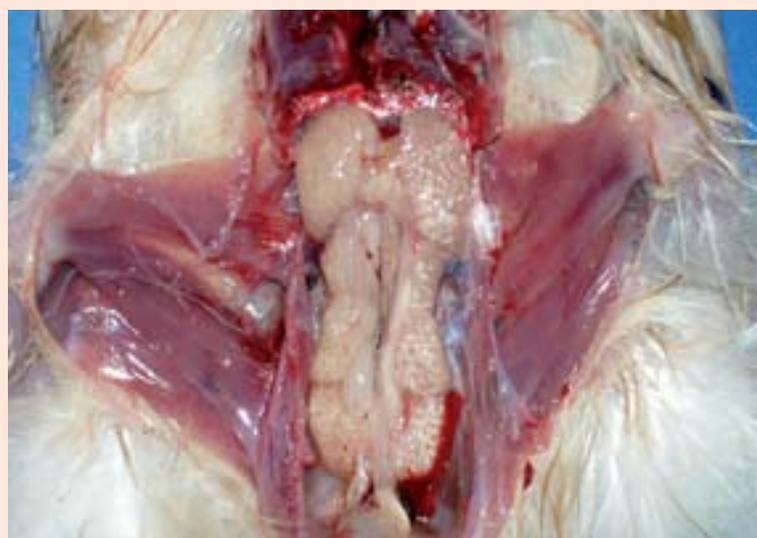


3.- En la molleja de los pollos las semillas, se tornan de color blanco con un surco unipolar coloreado de negro, similar a un ojo. Probablemente, esto explica que sean llamados “ojos de serpiente”.



4.- Procesos necróticos purulentos en la molleja de un pollo. Los daños en la salud se producen por obstrucción mecánica debido a la acumulación de semillas en la molleja. Se ha establecido un supuesto efecto tóxico directo de *Galium aparine*, (primariamente hepato-nefrotóxico) debido a la liberación de glicósidos tóxicos y otras sustancias tóxicas que se encuentran en las semillas.

INTOXICACIÓN POR IONÓFOROS



1, 2.- Los ionóforos (portadores de iones) facilitan el transporte de algunos cationes monovalentes como Na^+ y Mg^+) a través de la membrana celular. La concentración de ionóforos tóxicos causa eflujos de K e influxos de Ca en las células, particularmente en miocitos, lo que hace que la célula muera. En pollitos afectados se observan depresión, anorexia y diarrea acuosa con deshidratación subsecuente, gota visceral y urolitiasis severa.

3.- El balance osmótico de las células está afectado debido a influjo de agua y la vacuolización de la célula. La ascitis (foto 3) y la retención de agua en el buche (foto 1, flecha) son signos característicos en aves en crecimiento.





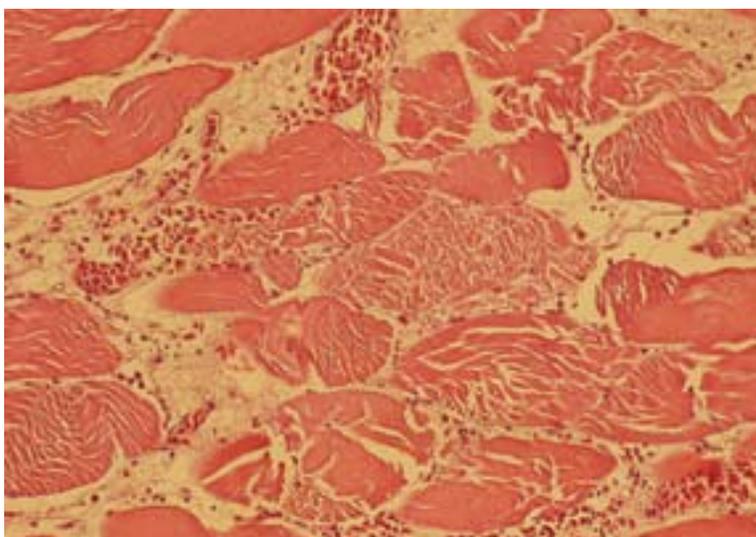
4.- Hipertrofia biventricular y dilatación del corazón. Eventos congestivos en el atrio derecho e izquierdo.



5.- La célula muerta es el resultado de la presión intracelular incrementada, destrucción de la estructura celular y daño celular potencial. En pavos adultos afectados, se observa disnea y caída del ala característica.

6, 7.- Se presenta parálisis parcial o completa en aves, las cuales están acostadas con el cuello y los miembros extendidos. Los signos están asociados a daño muscular. En aves con signos respiratorios, están afectados también los músculos de la tráquea. La tasa de mortalidad varía, pero puede exceder el 70%.





8.- Hialinización (necrosis de Zenker) y lesiones necrobióticas degenerativas severas del músculo estriado. Grupos de heterófilos y macrófagos rodeando las áreas necróticas. El diagnóstico está basado en la historia, signos clínicos y lesiones macroscópicas y microscópicas. El diagnóstico diferencial se realiza con botulismo y deficiencia de vitamina E y selenio.

IMPACTACIÓN DE LA MOLLEJA EN CRÍAS DE PAVO

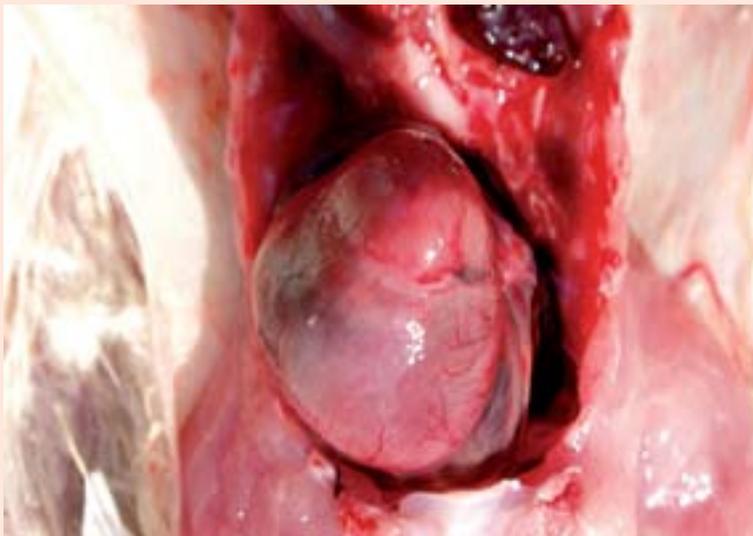


1.- La impactación de la molleja puede producir alta mortalidad en crías de pavo durante las primeras tres semanas de edad. Las crías de pavo afectadas están deshidratadas, con intestino vacío, pero la molleja está llena de masas fibrosas endurecidas.



2.- En algunos casos las masas fibrosas entran en la primera porción del duodeno o las partes bajas del intestino delgado. La impacción es el resultado de la ingestión de cama que la molleja no puede ingerir. La prevención está dirigida al control de la ingestión de la cama.

CORAZÓN REDONDO EN PAVOS (CARDIOMIOPATÍA DILATADA)



1, 2.- La etiología es desconocida aún, pero se sospecha de factores genéticos o miocarditis viral temprana. El estado es letal en pavos a la edad de 14 semanas. Anatomopatológicamente se observa cardiomiopatía dilatada severa a menudo acompañada con ascitis, hidropericardio y congestión de otros órganos.



INTOXICACIÓN AGUDA POR SELENIO

1.- La intoxicación aguda por selenio en aves se observa principalmente después de sobredosis múltiple de preparaciones conteniendo selenio inorgánico con fines de prevención o terapia. En las primeras horas después de la ingesta de dosis tóxicas de selenio, se observa una alta tasa de mortalidad (más del 100%) y hemorragias masivas en el hígado.



2.- En aves que sobreviven a la última fase de la intoxicación de selenio, se indican hemorragias en el hígado en la porción posterior de los cambios distróficos necrobióticos.



INTOXICACIÓN AGUDA CON PROPANO-BUTANO

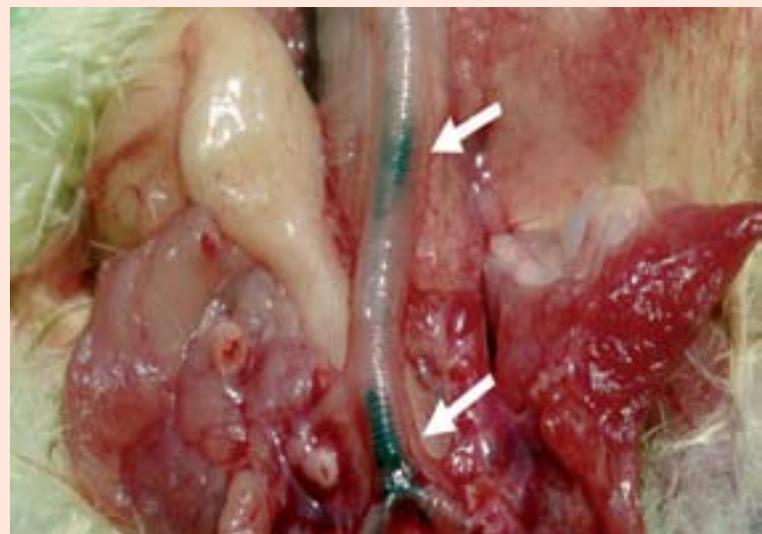


1, 2.- En casos de intoxicación aguda con propano butano (debido al daño en aparatos de calefacción donde el propano butano es usado como fuente de energía), se observa asfixia, cianosis de la piel sin plumas, edema pulmonar y hemorragias sub capsulares en el hígado.

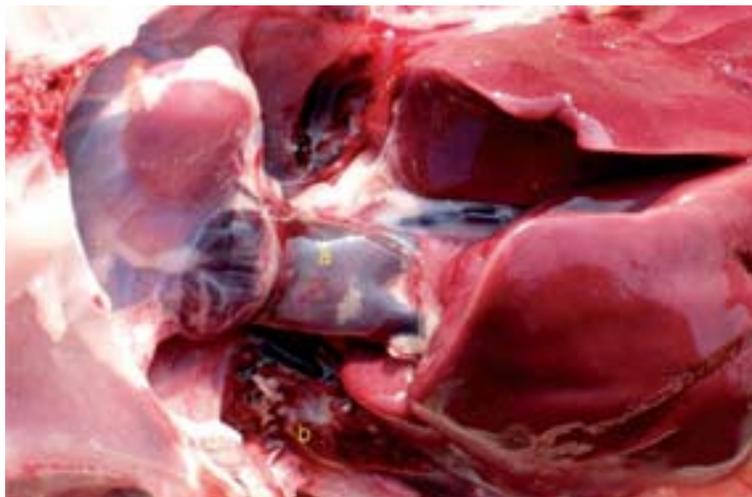


ASFIXIA DESPUÉS DE LA OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

1, 2.- En algunas ocasiones, después de la utilización de vacunas en aerosol, se pueden observar lesiones obstructivas en el tracto respiratorio superior durante los primeros días después de la eclosión especialmente cuando el tamaño de la gota de pulverización es demasiado pequeño y los galpones están polvorientos y llenos de humo. La irritación de la mucosa del tracto respiratorio produce exudación serofibrinosa o serosa. Cuando el exudado coagula, las lesiones obstructivas macroscópicamente visibles en la tráquea y los bronquios principales se forman principalmente en el área de la siringe, produciendo asfixia.



SOBRECALENTAMIENTO Y ASFIXIA



1.- Éstasis en la parte derecha del corazón, sobrellenado de la vena cava posterior (a) y edema en los pulmones, (b) como consecuencia del sobrecalentamiento. Cuando la temperatura del galpón alcanza 35°C, el enfriamiento de las aves empieza por convección, conducción y radiación, ya que las aves no tienen glándulas sudoríparas. La respiración excesiva produce sobresaturación de CO₂ y por lo tanto asfixia.

CLOACA EMBARRADA

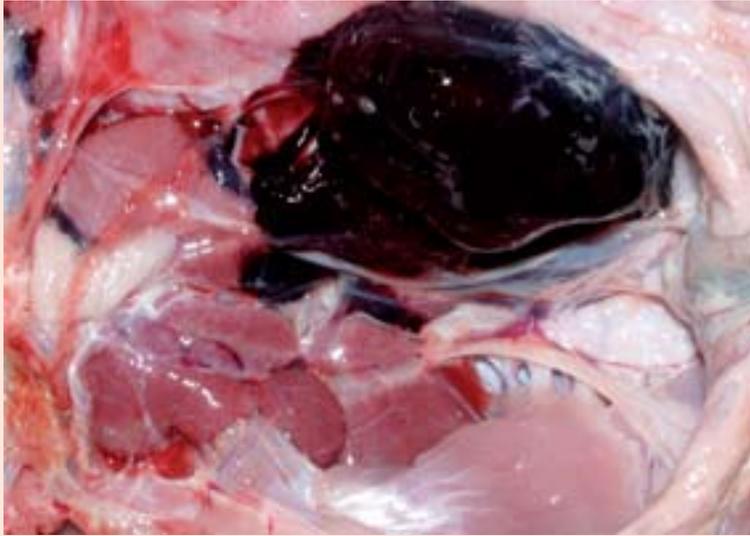


1.- La cloaca embarrada se observa usualmente cuando existe diarrea, en donde las masas rectales se pegan a las plumas adyacentes. Se observan frecuentemente tapones que previenen la evacuación de masas fecales. Esto produce dilatación y estreñimiento del recto.

RUPTURA ESPONTÁNEA DE LA ARTERIA RENAL CAUDAL EN PAVOS

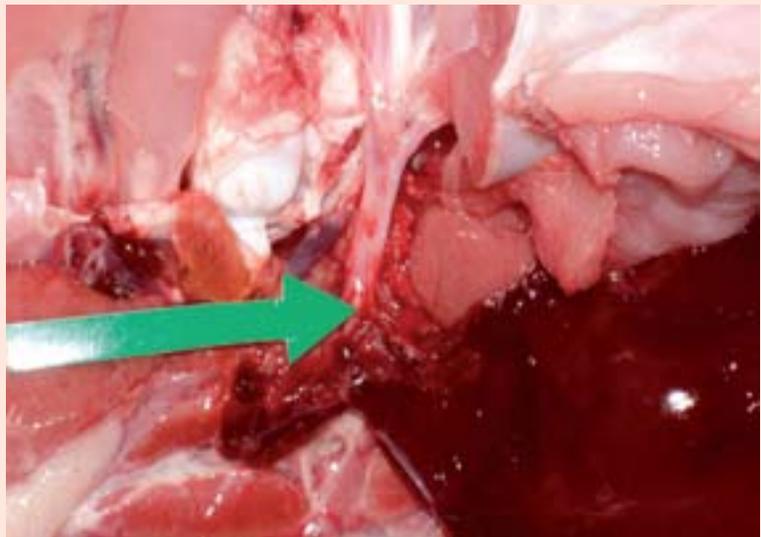
1, 2.- Un caso de ruptura espontánea de la arteria caudal renal en pavos de engorde observada a la edad de 8 a 12 semanas. Algunas aves, en condiciones de salud excelentes mueren. La carcasa se encuentra anémica. La necropsia muestra que en ciertas aves, la cavidad abdominal está llena completamente con sangre coagulada (1), y en otras, se observa coágulos masivos sub capsulares en el lado del riñón afectado (2).





3, 4.- En todos los casos, se observó ruptura unilateral principalmente de la arteria renal izquierda.

Después de la separación cuidadosa del parénquima renal, se reveló el extremo roto de la arteria. La causa es desconocida pero algunos factores patogénicos que pueden acompañar son la presión sanguínea alta en pavos, su predisposición natural a la arterioesclerosis y la falta de vasa vasorum intra mural de la aorta descendente.



SINDROME HIPOXEMICO EN POLLOS



1.- Es el resultado de concentraciones bajas de oxígeno durante la eclosión y se manifiesta por ascitis e hidropericardio en pollos recientemente eclosionados. Los pollos afectados presentan abdomen en forma de péndulo y a menudo postura de pingüino.



2.- A la necropsia, se encuentran grandes cantidades de fluido transparente amarillo pajizo en el saco pericárdico –hidropericardio (flecha) y en el abdomen (ascitis).



3.- Patoanatómicamente, el corazón exhibe lesiones de fallo cardíaco derecho.



SÍNDROME DE ANASARCA



1.- La incubación en condiciones de incremento de humedad produce en los huevos una evaporación de agua inadecuada, por lo que como consecuencia se observa en los pollitos recién nacidos la retención de fluido y el edema subcutáneo (anasarca).

ENFISEMA SUBCUTÁNEO



1.- Enfisema subcutáneo en la región inguinal derecha. Esta alteración se produce luego de la penetración de aire o gases en el tejido conectivo subcutáneo. Usualmente, es el resultado de lagrimeo en los sacos aéreos o lesiones en la piel.



2.- Enfisema subcutáneo en la región de la cabeza.

IMPACTACIÓN GASTROINTESTINAL

1. Diverticulum. Una bolsa ciega en forma de saco puede presentarse luego de la adhesión de la pared intestinal al saco vitelino no absorbido lo que produce impacción.



2. Invaginación. Introducción de la parte anterior del intestino delgado, el mesenterio y la parte superior del ciego dentro del íleon. Usualmente, esto ocurre conjuntamente con un fuerte peristaltismo intestinal, que a menudo es consecuencia del alimento que se proporciona luego que las aves han sufrido un régimen alimenticio restrictivo.



3. Vólvulo. Rotación del intestino delgado en el eje longitudinal del mesenterio, que produce éstasis venosa y necrosis de la pared intestinal.





4. Impactación de buche.

Se produce por la ingestión de alimento sólido fibroso o cama, cuya acumulación produce impacción.



5. Impactación de buche.

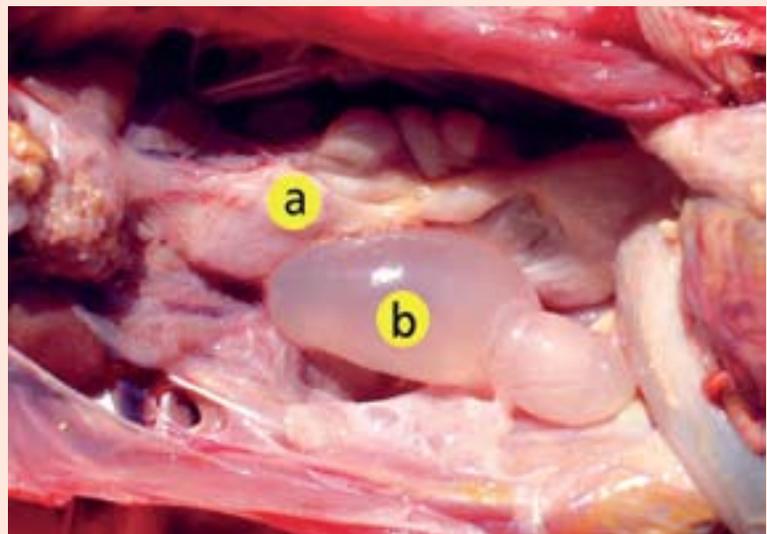
El contenido retenido dentro del buche algunas veces produce procesos necróticos con putrefacción, que afectan la pared del buche y la piel circundante.

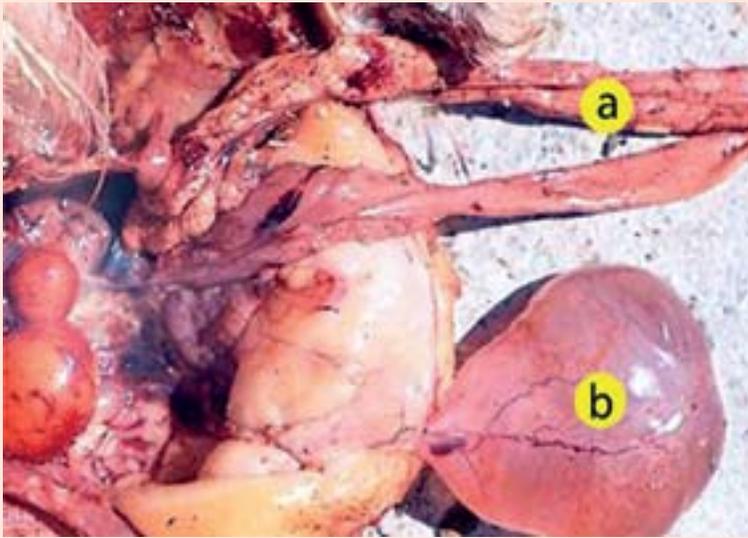
MALFORMACIONES

1, 2. Oviducto Derecho Persistente.

Si no se produce la regresión del ducto de Mullerian derecho, que está presente en las pollitas hembras como oviducto, se observa una dilatación quística de esta estructura, la cual puede variar en talla como una formación cística larga a un saco grande lleno de fluido:

- a. oviducto izquierdo funcional.
- b. oviducto derecho persistente.





3. Ausencia de ojos (anoftalmia) y malformaciones craneales. Son malformaciones frecuentes en pollitos recién nacidos.



4. Cavidades corporales abiertas. Una formación de piel adicional (bolsa) de la pared abdominal latero caudal, conteniendo parte de los órganos abdominales.



5, 6.- Polipodia. Se observa a menudo en pollos de engorde, la presentación de más extremidades que lo normal. Algunas aves frecuentemente sobreviven hasta el final del periodo de engorde.



A

breviaciones

■	AAS - Adenovirus de la Esplenomegalia Aviar
■	AAVs - Adenovirus Aviar
■	AEV - Virus de la Eritroblastosis Aviar
■	APV - Neumovirus Aviar
■	CAH - Colangiohepatitis
■	CIA - Anemia Infecciosa Aviar
■	DPM - Miopatía Pectoral Profunda
■	EDS - 1976 Síndrome de caída de la postura 1976
■	ER - Eritroblastosis
■	FP - Viruela Aviar
■	GD - Dermatitis gangrenosa
■	HE - Enteritis hemorrágica
■	HEV - Virus HE
■	HVT - Herpesvirus de Pavo
■	IB - Bronquitis Infecciosa
■	IBH - Hepatitis por Cuerpos de Inclusión
■	IBD - Enfermedad Infecciosa de la Bursa
■	IBDV - Encefalomielitis infecciosa
■	IEM - Virus IBD
■	LL - Leucosis Linfoide
■	LT - Laringotraqueitis
■	MC - Mielocitomatosis
■	MD - Enfermedad de Marek
■	MDV - Virus de MD
■	MG - Mycoplasma gallisepticum
■	MS - Mycoplasma synoviae
■	MSDV - Enfermedad del bazo marmoleado
■	ND - Enfermedad de Newcastle
■	NE - Enteritis necrótica
■	PHS - Síndrome de Hipertensión Pulmonar
■	RGT- Ruptura del tendón gastrocnemio
■	SHS- Síndrome de Cabeza Hinchada
■	TRT- Rinotraqueitis del Pavo
■	UE- Enteritis Ulcerativa



Indice

A

Abscesos plantares:	33
Adenocarcinomatosis:	119
Adenovirus del grupo III:	73
Adenovirus del grupo II:	71
Aerisaculitis:	37
Aflatoxinas:	141, 156
Amiloidosis:	169
Amiloidosis sistémica:	170
Anemia:	117, 124
Anoftalmia:	201
Anorexia:	27
Apariencia de acinos:	45
Argas persicus:	57
Arterioesclerosis:	196
Artritis:	16, 26, 33, 40, 90
Artritis viral y tenosinovitis.:	90
Artropatía amiloide:	169
Ascariidiosis:	129
Ascitis:	165, 189
Asfixia:	193, 194
Aspergillosis:	136
Aspergillus fumigatus:	136
Aspergillus granuloma:	137
Aspergillosis incubatoria:	138
Ataxia:	24, 31, 84, 152
Atrofia del oviducto:	74, 78
Atrofia del páncreas:	92
Atrofia muscular:	150

B

Borrelia anserina:	58
Botulismo:	57
Bronquitis infecciosa:	78
Bursitis sternalis:	17, 34

C

Cabeza negra:	127
Canibalismo:	174
Carcinoma dérmico de células escamosas:	121
Carcinosarcoma:	115, 116
Cardiomiopatía dilatada:	192
Candida albicans:	140
Candidiasis:	140
Carácter aleucémico:	111
Celulitis:	11, 54
Cestodosis:	131
Cistadenocarcinoma:	114, 119
Clamidiosis:	59
Cloaca embarrada:	195
Cl. Septicum:	55
Clostridium botulinum:	57
Clostridium colinum:	48
Clostridium perfringes:	42
Coccidiosis:	124
Coccidiosis cecal:	124
Coccidiosis en el intestino delgado:	125
Colangiohepatitis:	45
Colangioma:	120
Cólera aviar:	27
Cólera aviar agudo:	27
Cólera aviar crónica:	29
Coligranuloma:	17
Colita pegajosa:	187
Condrodistrofia:	157
Congestión:	192
Conjuntivitis:	26, 39, 78, 81
Coriza infecciosa:	60
Coronavirus:	79
Cubiertas pseudomembranosas:	140
Cuerpos intranucleares:	69, 73, 81

D

Deficiencia de calcio:	157
Deficiencia de fósforo:	157
Deficiencia de Manganeso:	157
Deficiencia de Vitamina A:	149
Deficiencia de Vitamina B1:	150
Deficiencia de Vitamina B2:	150

Deficiencia de Vitamina D3:	157
Deficiencia de Vitamina E:	151
Dermatitis gangrenosa:	35, 54
Deshidratación:	12, 23, 41, 94, 96, 124, 184
Despigmentación de los huevos:	73, 79
Diarrea:	12, 18, 23, 57, 62, 70, 95, 124, 129, 131
Diathesis Exudativa:	155
Discondroplasia:	180
Distrofia muscular:	154
Distrofia parenquimatosa:	50
Diverticulum:	198

E

<i>E. acervulina:</i>	124
<i>E. brunetti:</i>	124
<i>E. maxima:</i>	124
<i>E. mitis:</i>	124
<i>E. imbatí:</i>	124
<i>E. nagani:</i>	124
<i>E. necatrix:</i>	124
<i>E. praecox:</i>	124
<i>E. tenella:</i>	124
Edema subcutáneo:	8, 24, 155
Edema hemorrágico:	24
Efecto cáustico:	143
Efecto inmunosupresor:	35, 56, 66, 75, 143
Encefalomalacia:	152
Endocarditis:	35
Enfermedad de Hjarre:	17
Enfermedad de Marek:	102
Enfermedad de Newcastle:	85
Enfermedad del helicóptero:	91
Enfermedad del músculo verde:	175
Enfermedad del pollo loco:	152
Enfermedad infecciosa de la bursa:	75
Enfermedades Micóticas:	136
Enfermedades neoplásicas:	101
Enfermedades parasitarias:	123
Encefalomiелitis infecciosa:	84
Encefalomiелitis infecciosa no purulenta:	84, 88
Enfisema subcutáneo:	198
Enteritis hemorrágica:	70
Enteritis necrótica:	41
Enteritis ulcerativa:	48

Enterococcus faecalis:	169
Enterocolitis:	12
Eritroblastosis:	117
Erosión de la molleja:	75, 143, 145
Escarabajos Tenebriónidos:	132
Espiroquetosis:	57
Esplenomegalia aviar producida por adenovirus:	75

F

Fallo renal:	83
Fatiga de la ponedora:	182
Fibrosarcoma:	112
Fractura de la cabeza femoral:	168
Fumosininas:	142
Fusario toxinas:	142
Fusariotoxicosis:	142
Fusarocromanona:	147

G

<i>Galium aparine:</i>	187
Gastritis necrótica:	52
Gota:	183
Gota articular:	184
Gota visceral:	93, 183
Granulomas:	62
Gumboro:	75

H

Helmintiasis:	129
Hemangiosarcoma:	113
Hematoma:	153
Hemorragias petequiales:	27
Hepatitis viral por cuerpos de inclusión:	66
Herpesvirus:	80
Herpesvirus del pavo (HVT):	105, 107
Hialinización:	47
Hiperandrogenismo:	186
Hipoglicemia:	163
Hiperplasia intrafolicular:	109
Hiperqueratosis:	182
Hipoxemia:	165
Hipoxia:	166



<i>Histomonas meleagridis</i> :	127
Histomonosis:	127

I

Impactación del buche:	200
Incoordinación:	24
Infartos:	36
Infección local por <i>E. coli</i> :	8
Infección local por <i>P. aeruginosa</i> :	26
Infección por <i>Riemerella anatipestifer</i> :	31
Infección por adenovirus:	66
Infección por <i>Pseudomonas</i> :	24
Infecciones asociadas a Adenovirus:	74
Infecciones producidas por pseudomonas aeruginosa:	25
Infecciones sistémicas por <i>E. coli</i> :	12
Infecciones por <i>Escherichia coli</i> :	8
Infecciones por <i>Mycoplasma gallisepticum</i> :	37
Infecciones por <i>Mycoplasma synoviae</i> :	40
Infecciones por Reovirus:	90
Infecciones por <i>Staphylococcus</i> :	33
Intoxicación aguda por selenio:	193
Intoxicación por Ionóforos:	189
Invaginación:	199

K

Knemidokoptosis:	131
<i>Knemidokoptes mutans</i> :	131

L

Laringotraqueitis:	80
Leiomioma:	119
Lesiones linfomatosas:	102
Leucosis linfoidea:	108

M

Maceración:	8, 24, 54
Malformaciones:	200
Malformaciones craneales:	201
Masculinización:	186
Metaplasia del epitelio glandular:	149

Membranas diftéricas necróticas:	49
Mielocitos:	116
Mielocitomas:	111
Miopatía pectoral profunda:	175
Mielocitomatosis:	111
Moniliformina:	142
<i>Mycobacterium avium</i> :	63
Mycoplasmosis:	37
<i>Mycoplasmosis respiratoria</i> :	37

N

Necrosis colicuativa:	154
Necrosis isquémica:	175
Necrosis miliar:	19, 28
Necrosis de coagulación:	47, 50
Necrosis de Zenker:	154
Necrosis de la cabeza femoral:	167
Nefritis infecciosa:	93
Nefritis intersticial:	79
Nefritis-nefrosis:	75
Nefroblastoma:	114, 115
Nódulos parecidos a sarcomas:	22

O

Onfalitis:	8
Oocistos:	126
Ooforitis:	10
Opistótomos:	83, 88, 152
Osteocondrosarcoma:	112
Osteomielitis:	33, 168, 169
Osteopetrosis:	118
Ovarios inactivos:	74
Oviducto derecho persistente:	200

P

<i>P. aeruginosa</i> :	24
Pancreatitis necrótica:	74
Panoftalmitis:	16, 26, 136
Parálisis transitoria:	107
Paramixoviridae:	82
Paramixovirosis:	88

Paratifoidea:	23
<i>Pasteurella multocida</i> :	28
Periartritis:	26
Pericarditis:	12, 13, 32
Peritonitis:	8, 10
Peritonitis adhesiva:	49, 127
Peritonitis producida por yema de huevo:	10
Perosis:	157
Picornaviridae:	84
Piernas escamosas:	131
Piernas gredosas:	131
Pleuroneumonía cuprosa:	31, 82
Pneumovirus aviar:	81
Pododermatitis plantar:	173
Polipodia:	202
Poliserositis:	13, 32
Ponedora interna:	78
Precipitaciones de uratos:	185
Proliferación de células linfocíticas:	107
Pro-mielocitos:	111
Pullorosis:	18

Q

Queratitis:	26
-------------	----

R

Rabdomiosarcoma:	113
<i>Raillietina</i> :	131
Raillietinosis:	131
Raquitismo:	157
Reoviridae:	90
Riboflavina:	150
Rinitis:	78
Ruptura del tendón gastrocnemio:	178

S

<i>S. enteritidis</i> :	23
<i>S. gallinarum</i> :	20
<i>S. pullorum</i> :	18
<i>S. typhimurium</i> :	23
<i>S. zooepidermicus</i> :	35

Salmonelosis:	18
Salpingitis:	9
Septicemia aguda en gallinas ponedoras producida por <i>E. coli</i> :	13
Septicemia de origen respiratorio producida por <i>E. coli</i> :	13
Septicemia neonatal producida por <i>E. coli</i> :	12
Septicemia secundaria a enteritis producida por <i>E. coli</i> :	14
Síndrome de cabeza hinchada:	81
Síndrome de caída de postura 1976:	73
Síndrome de hipertensión pulmonar:	165
Síndrome del hígado graso hemorrágico:	155
Síndrome del retraso:	91
Sobrecalentamiento:	195
<i>Staphylococcus aureus</i> :	33
Streptococcosis:	35

T

Tenosinovitis:	40, 90
Tiamina:	150
Tiflitis:	124, 127
Tifoidea aviar:	88
Tifoidea aviar aguda:	22
Tifoidea aviar crónica:	22
Torticolis:	83, 88, 152
Tremor epidémico:	84
<i>Trichomonas gallinarum</i> :	129
Tricomoniasis:	129
Tricótesenos:	142
Tubérculos conglomerados:	64
Tuberculosis:	62
Tumores de células de la granulosa:	115
Tumor Mixoma:	114

U

Urolitiasis:	185
--------------	-----

V

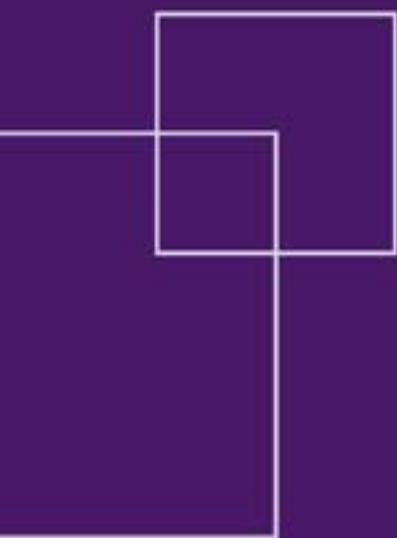
Vacuna de Marek contaminada:	24
Virus de la eritroblastosis aviar:	117



Vólvulo: 199

Z

Zearalenona: 146



Juntos, más allá de la salud animal