

Manual para el diagnóstico de las enfermedades de aves y lagomorfos que pueden aparecer en las plantas de transformación primaria



Manual para el diagnóstico
de las enfermedades de aves
y lagomorfos que pueden
aparecer en las plantas de
transformación primaria

Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria

Presidente:

Dr. Jorge Amaya

Vicepresidente

Ing. Agr. Carlos Horacio Casamiquela

Gerente General

Ing. Agr. Diana Guillén

Dirección Nacional de Fiscalización Agroalimentaria

Dr. Carlos Waldemar Ameri

Dirección de Fiscalización de Productos de Origen Animal

Dr. Juan Carlos de María

Coordinación de Aves, Ovoproductos, Especies Menores y Productos de la Caza

Coordinador

Dr. Malvestiti, Leonardo Jorge

Redactores:

Dr. Malvestiti, Leonardo Jorge.

Dr. Vicari, Carlos Alberto.

Dr. Ball, Julio César.

Dr. Roberto, Marcelo Mario.

Índice

Glosario

Listado de enfermedades de las aves de declaración obligatoria en la OIE

Técnica de necropsia de la aves

Descripción de las enfermedades de las aves

Listado de enfermedades de lagomorfos de declaración obligatoria en la OIE

Técnica de necropsia de los lagomorfos

Descripción de las enfermedades de los lagomorfos

Bibliografía

Anexos

Glosario:

Abscesos: *Acumulación de pus en los tejidos orgánicos internos o externos.*

Aerosaculitis: *Inflamación de los sacos aéreos.*

Agente antimicrobiano: *designa una sustancia natural, semisintética o sintética, que da muestras de actividad antimicrobiana (mata o inhibe el desarrollo de microorganismos). Se excluyen de esta definición los antihelmínticos y las sustancias clasificadas en la categoría de los desinfectantes o los antisépticos.*

Análisis de riesgo: *designa el proceso que comprende la identificación del peligro, la evaluación del riesgo, la gestión del riesgo y la información sobre el riesgo.*

Artritis: *inflamación de una articulación, la cual por su curso puede ser aguda, subaguda o crónica. Exudativa aquella que presenta derramamientos.*

Ascitis: *acumulación de líquido en la cavidad celómica (abdominal). Produce abultamiento fluctuante e indoloro del abdomen con sonido mate a la percusión. Puede ser exudativa o traumática.*

Aves de un día: *designa las aves que tienen, como máximo, 72 horas después de haber salido del huevo.*

Aves ponedoras: *designa las aves mantenidas para la producción de huevos que no están destinados a ser incubados.*

Aves reproductoras: *designa las aves conservadas para la producción de huevos para incubar.*

Bolsa De Fabricio: *Glándula del sistema inmune, asociada a la cloaca y ligada a ella en su parte superior, a través de una hendidura.*

Bronquitis: *(Patol.) inflamación aguda o crónica de la membrana mucosa de los bronquios.*

Brote de enfermedad o de infección: *designa la aparición de uno o más casos de enfermedad o de infección en una unidad epidemiológica.*

Bursitis: *Inflamación de las bolsas sinoviales de las articulaciones.*

Candidiasis: *Infección de la piel y las mucosas producida por hongos del género Candida.*

Canibalismo: *Diversos grados de pérdida de tejidos, debido al picoteo del ano, dedos, plumas o alrededor de la cabeza.*

Caseoso: *Dicho de un tejido: Que, por necrosis, adquiere una consistencia semejante a la del queso.*

Caso: *designa un animal infectado por un agente patógeno, con o sin signos clínicos manifiestos.*

Cavidad del cuerpo: *En las aves, la cavidad torácica, abdominal y pélvica se hallan unidas, conformándola.*

Cianótica: *Coloración azul y alguna vez negruzca o lívida de la piel, debida a trastornos circulatorios.*

Cirrosis: inflamación crónica del tejido de cualquier órgano; cirrosis hepática, inflamación del hígado.

Cólera: Epizootia que suelen padecer las gallinas, palomas, ánades, faisanes, etc., caracterizada por su breve curso y gran mortalidad. Es producida por un bacilo específico.

Colibacilosis: Infección producida por *Escherichia coli*.

Congestión: acumulación excesiva o anormal de sangre en los vasos de una parte del cuerpo.

Conjuntivitis: inflamación de la conjuntiva ocular.

Control veterinario oficial: significa que la autoridad veterinaria conoce el lugar de mantenimiento de los animales y la identidad de su propietario o de la persona encargada de cuidarlos y puede, en caso de necesidad, aplicar medidas apropiadas de control zoonosológico.

Convulsiones: Contracción violenta, involuntaria, de naturaleza morbosa, de los músculos voluntarios, que determina movimientos irregulares, localizados en uno o varios grupos musculares o generalizados en todo el cuerpo. **Costra:** lesión secundaria a la desecación de un exudado o secreción (serosa, sangre o pus).

Costra: lesión secundaria a la desecación de un exudado o secreción (serosa, sangre o pus).

Crónica: Enfermedad o proceso de larga duración.

Degenerados: De Degeneración: Alteración de los tejidos o elementos anatómicos, con cambios químicos de las sustancias constituyentes y pérdida de los caracteres esenciales y funciones.

Deshidratación: Dicho de un organismo: Perder parte del agua que entra en su composición.

Diátesis: f. (Patol. general) Predisposición orgánica a contraer una determinada enfermedad.

Dislocación: Sacar algo de su lugar. Referido a huesos y articulaciones.

Disnea: Dificultad de respirar.

Edema: Hinchazón blanda de una parte del cuerpo, que cede a la presión y es ocasionada por la serosidad infiltrada en el tejido celular.

Emaciación: Enflaquecimiento extremo por causa morbosa.

Empastamiento: Estado de una parte infiltrada o edematosa no inflamada agudamente; sensación de la mano que palpa.

Encéfalomiелitis: Inflamación del cerebro y médula espinal combinadas.

Enfermedad: designa la manifestación clínica y/o patológica de una infección.

Enfermedad de declaración obligatoria: designa una enfermedad inscrita en una lista por la autoridad veterinaria y cuya presencia debe ser señalada a esta última en cuanto se detecta o se sospecha, de conformidad con la reglamentación nacional.

Enfermedad emergente: designa una infección nueva consecutiva a la evolución o la modificación de un agente patógeno existente, una infección conocida que se extiende a una zona geográfica o a una población de la que antes estaba ausente, un agente patógeno no identificado anteriormente

o una enfermedad diagnosticada por primera vez y que tiene repercusiones importantes en la salud de los animales o de las personas.

Enfermedades de la Lista de la OIE: designa la lista de enfermedades transmisibles aprobada por el Comité Internacional de la OIE y presentada en el Capítulo 2.1.1. del Código Terrestre.

Enteritis: Inflamación de la membrana mucosa de los intestinos.

Equivalencia de medidas sanitarias: designa la situación en la que la(s) medida(s) sanitaria(s) propuesta(s) por el país exportador para sustituir las del país importador, ofrece(n) el mismo nivel de protección.

Erradicación: designa la eliminación de un agente patógeno en un país o una zona.

Erupción: Aparición y desarrollo en la piel, o en las mucosas, de granos, manchas o vesículas. Grano o mancha de la piel.

Esteriores: Respiración anhelante, generalmente ronca o silbante, propia de la agonía y del coma. Ruido de burbuja que se produce en ciertas enfermedades del aparato respiratorio y se percibe por la auscultación.

Etiología: estudio o teoría de las causas de una enfermedad.

Exantema: Erupción de la piel, de color rojo más o menos subido, que desaparece momentáneamente con la presión del dedo, va acompañada o precedida de calentura, y termina por descamación; como el sarampión, la escarlatina y otras enfermedades.

Exsicosis: Estado morbosos producido por la insuficiencia de ingreso de agua en el organismo.

Exudado: salida desde un reservorio de una sustancia, generalmente de origen infeccioso y/o de un proceso normal.

Exudativa: Que produce exudación.

Fibrinosos: Agregados de coágulos blandos.

Flácido: Flaco, flojo, sin consistencia.

Fluido: Agente hipotético, invisible, imponderable e incoercible, e orden físico o vital, que sería la esencia misma de los fenómenos que produce, como fluido eléctrico, magnético, nervioso o vital.

Focos: Centro principal de un proceso morbosos.

Folículos: Cripta o pequeño saco en forma de dedo de guante, en una mucosa o en la piel, generalmente con función secretoria.

Fotofobia: (Patol. general) sensibilidad anormal a la luz; puede ser manifestación de enfermedades oculares como la queratitis, uveítis y úlceras corneales, de enfermedades neurológicas como la migraña, hemorragia subaracnoidea y la meningitis o de patología mental como la depresión.

Gangrena: Muerte de los tejidos por falta de riego sanguíneo, generalmente a causa de una herida seguida de infección y putrefacción.

Hemorragia: salida o derrame de sangre de los vasos sanguíneos.

Hígado Graso: Que ha sufrido la infiltración adiposa.

Hipertrófico: (Patol. general) Aumento excesivo del volumen de un órgano.

Infiltración: Acumulación en un tejido, de una sustancia extraña a él y su efecto patológico.

Lesión: toda alteración, discontinuidad patológica o traumática de un órgano o tejido.

Letargo: Síntoma de varias enfermedades nerviosas, infecciosas o tóxicas, caracterizado por un estado de somnolencia profunda y prolongada.

Necropsia: autopsia o examen de los cadáveres.

Necrosis: muerte celular, de un tejido u órgano, localizada causada por agentes físicos, químicos y/o biológicos.

Neumonía: Inflamación del tejido pulmonar. Pulmonía.

Nódulo: tumefacción circunscrita o conglomerado de estructuras con forma sólida puede ser poco visible y detectarse por la palpación.

Nódulos: Pequeños tumores nudosos.

Pápula: pequeña elevación sólida, y circunscrita de la piel o mucosas.

Patogenia: ciencia que estudia el desarrollo de las enfermedades.

Parálisis: (Patol. general) Privación o disminución del movimiento en una o varias partes del cuerpo.

Paresia: (Patol. general) parálisis leve que consiste en la debilidad de las contracciones musculares.

Patogenicidad: De patogenia: Parte de la patología, que estudia cómo se engendran las enfermedades.

Pericarditis: (Patol. cardiovascular) inflamación aguda o crónica del pericardio.

Perihepatitis: (Patol. Digestiva) inflamación de la cápsula de Glisson, o de la capa peritoneal del hígado.

Peritonitis: (Patol. general) inflamación del peritoneo.

Petequias: mancha de color rojo púrpura, debida a efusión interna de sangre, del tamaño de la cabeza de una alfiler, perfectamente delimitada sobre la piel o mucosas y que puede cambiar de color al azul o amarillo. (Hemorragia petequial).

Placas: Área o zona que difiere del resto del tejido.

Postración: Abatimiento o agotamiento extremos.

Pseudo membranas: Falsa membrana o neomembrana, especialmente la producción morbosa que solo tiene de membrana la apariencia, estando constituida por un exudado fibrinoso coagulado que engloba leucocitos y bacterias.

Secreción: Sustancia que se vierte interna o externamente desde el organismo. Puede o no ser de

origen infeccioso.

Síndrome: (Patol. general) Conjunto de síntomas que ocurren en una enfermedad.

Sinovitis: (Patol. Traumatol., Reumatología.) Inflamación de la membrana sinovial de las grandes articulaciones.

Sinusitis: Inflamación de los senos nasales. Puede ser purulenta o no.

Sufusiones: Derrame especialmente sanguíneo; hemorragia con infiltración de tejidos.

Tendosinovitis: Inflamación aguda o crónica de la vaina de un tendón o de este y su vaina.

Tortícolis: (Patol. Traumatológica., Reumatología) espasmo doloroso, de origen inflamatorio o nervioso, de los músculos del cuello, que obliga a tener este torcido con la cabeza inmóvil.

Tumefacto: De tumefacción: (Patol. general) Aumento de tamaño de una zona por inflamación, tumor o edema; hinchazón.

Tumores: 1 m. (Patol. general) tumefacción, aumento de tamaño o hinchazón de carácter patológico. Es uno de los signos fundamentales de la inflamación m. (Patol. general) Masa de células transformadas, con crecimiento y multiplicación anormales. Dependiendo de su posible evolución, se diferencia tumor benigno formado por células muy semejantes a las normales, que permanece en su lugar de inicio y no produce metástasis; y tumor maligno o cáncer, de carácter grave, invasivo, que produce metástasis.

Variólico: Relativo a la viruela

Listado de enfermedades de las aves de declaración obligatoria

Influenza aviar altamente patógena
Enfermedad de Newcastle
Bronquitis infecciosa aviar
Laringotraqueítis infecciosa aviar
Tuberculosis aviar
Hepatitis viral del pato
Enteritis viral del pato
Cólera aviar
Viruela aviar
Tifosis aviar
Bursitis infecciosa (enfermedad de Gumboro)
Enfermedad de Marek
Micoplasmosis aviar (*M. gallisepticum*)
Clamidiosis aviar
Pullorosis

Técnica de necropsia de las aves

Datos anamnésicos o antecedentes clínicos

Estos datos son muy importantes, ya que sumados a la experiencia del necropsista orientan al mismo a llegar al diagnóstico de la enfermedad presente en el animal o lote de animales.

Todos los datos anamnésicos se deben volcar a una ficha u hoja de protocolo, la cual deberá estar perfectamente identificada con un número; el mismo servirá para en el futuro poder identificar cualquier estudio complementario que se realice. También se deberá consignar fecha de ingreso de la muestra, nombre y apellido del propietario, nombre del establecimiento, dirección, localidad y número telefónico. Estos datos son imprescindibles en caso de diagnosticarse una enfermedad exótica o de denuncia obligatoria ante las autoridades sanitarias.

Raza

Se debe consignar si el lote está compuesto por animales de raza pesadas, semipesadas o livianas. Las razas pesadas y semipesadas son más propensas a padecer afecciones del aparato locomotor o afecciones de la quilla debidas a su peso. Las razas livianas son más sanguíneas, por lo tanto más propensas a golpes y picaje.

Origen

Es conveniente conocer el origen o procedencia de las aves. Existe un grupo

importante de enfermedades que son transmitidas a través del huevo, y por lo tanto el problema no reside solo en el criador que recibe el producto, sino también en el propietario de los reproductores; por lo tanto, las medidas adecuadas se deberán tomar en ambas explotaciones.

Edad

En las explotaciones avícolas el conocimiento de la edad de los animales adquiere una gran importancia, existe un gran número de enfermedades que afectan solamente a animales jóvenes, como las hay que afectan solamente a animales adultos.

Tipo de explotación

Los sistemas de explotación más frecuentes son: reproductores, ponedoras de huevos para consumo y parrilleros. Existen enfermedades que afectan con mayor frecuencia a cada una de estas explotaciones, por lo tanto su importancia económica y profilaxis son distintas.

Tiempo que se observa la enfermedad

Conocer cuanto tiempo hace que comenzaron los síntomas o la mortandad nos indicará la evolución de la enfermedad, de esta manera podemos dividir las en agudas, subagudas y crónicas. Este dato nos permite conocer el período de incubación de la misma, dato éste muy importante en las enfermedades avícolas.

Morbilidad

Indica la cantidad de animales enfermos en el lote, y debe ser expresado en porcentaje.

Mortalidad

Indica la cantidad de animales muertos en el lote, se expresa también en porcentaje. Estos dos índices son muy importantes, pues nos dan pautas que orientan significativamente en el diagnóstico. Algunas enfermedades presentan altos índices de morbilidad con baja mortalidad, mientras que en otras, ambos índices son muy similares.

Consumo de alimento y agua

Se debe consignar con el objeto de determinar la disminución o aumento de los mismos. En casi todas las enfermedades, las aves disminuyen el consumo de alimento por falta de apetencia y movilidad; en las etapas febriles el consumo de agua está aumentado. Esto debe también deslindarse de los consumos aumentados normalmente en las épocas estivales.

Vacunas

Se deben conocer perfectamente los planes de vacunación establecidos en el criadero. Estos datos permiten interpretar estudios serológicos posteriores, establecer posibles errores con respecto a la edad o vía de vacunación, etc.

Medicamentos

Se debe conocer si las aves fueron medicadas, qué droga se utilizó, por qué vía se suministró, y cuánto tiempo recibieron la medicación. Estos datos son muy

importantes en casos de enfermedades bacterianas, ya que se pueden observar lesiones particulares de una determinada enfermedad, pero no se puede hacer el aislamiento del agente, la causa es que los animales estaban recibiendo un antibiótico, dato que se desconocía. También es importante en los casos de haberse suministrado una medicación, poder determinar si fue efectiva o no, y cambiarla si fuera necesario.

Síntomas

En este rubro consignaremos los síntomas observados por el propietario, estos datos debemos evaluarlos con precaución. Algunas veces los datos pueden ser equivocados o estar tergiversados ya sea por el encargado, el propietario o el mismo veterinario que nos trae la muestra, con el fin de disimular posibles errores de manejo.

Otras veces el error se produce por desconocimiento o mala interpretación de los mismos, por esta razón los síntomas deben ser corroborados por el necropsista durante el examen externo de los animales.

Los síntomas deben dividirse en:

Respiratorios: por ejemplo, boqueo, exudado nasal u ocular, hipertrofia de los senos infraorbitarios, etc.

Digestivos: por ejemplo, diarrea, aquí se debe consignar color, aspecto, etc.

Nerviosos: por ejemplo, parálisis, parestias, torsión de cuello opistótonos, etc.

Producción de huevos: se deberá consignar si está afectada la misma, ya sea en calidad o cantidad.

Inspección externa del ave

Una vez cumplimentados todos los datos anamnésticos, comienza a trabajar el necropsista, realizando la inspección externa de los animales. Corroborar primeramente si la sintomatología observada por el avicultor se corresponde con la que manifiestan las aves en ese momento.

Se deberá observar el plumaje, si se encuentra brillante, erizado, sucio, si las plumas se encuentran limpias o aglutinadas con materia fecal alrededor de la cloaca. Es importante mirar la pigmentación de patas, pico y piel, coloración de la cresta, carúnculas y barbillones, estado de los párpados, forma y tamaño de las pupilas, coloración del iris, fosas nasales (presencia o ausencia de exudados), senos infraorbitarios (hipertrofia o no de los mismos).

En la boca, observar la presencia de exudados, pseudomembranas, placas, etc. Se deberá prestar atención a la presencia de parásitos externos debajo del ala y alrededor de la cloaca.

Las articulaciones se deberán observar con detenimiento sobre todo la tarsiana, así como las almohadillas plantares (pueden observarse desviaciones, exudados inflamatorios, hipertrofia, etc.). En la quilla podemos encontrar exudados inflamatorios, desviaciones de la misma. Por último debemos observar la presencia o ausencia de fracturas, traumas, heridas o malformaciones, como así también todo dato de interés que se considere importante.

Sacrificio del ave

Antes de sacrificar las aves se extrae sangre, de este modo se obtiene suero para eventuales estudios serológicos. La extracción se puede realizar por punción cardíaca o a través de la vena axilar, en este momento se puede inyectar unos pocos centímetros de aire, los que serán suficientes para producir la muerte del animal.

Otros métodos de sacrificio pueden ser:

- punción occipito-atlantoide (esto se realiza con punzón, produciendo la destrucción de la masa encefálica).

- torsión de cuello, con este método se produce la fractura de las vértebras cervicales.

- sangrado a blanco, esto se logra con la sección de las venas yugulares o palatinas, o también por punción cardíaca extrayendo la sangre con una jeringa grande.

Se debe tener en cuenta que el método de sacrificio será elegido de acuerdo a la sintomatología observada. Si por ejemplo, los animales presentan signos nerviosos nunca se debe pensar en sacrificar las aves por punción occipito-atlantoide; del mismo modo, si los animales presentan signos respiratorios, no se deben seccionar las venas yugulares, ni utilizar la torsión del cuello.

El método de la embolia gaseosa tiene como ventaja que conserva la estructura de todos los órganos, pero como las aves no sangran, éstos se hallan pletóricos de sangre, y la sección de los vasos en la necropsia dificulta la observación por la gran acumulación de sangre.

Por lo tanto el necropsista es el que decidirá a su juicio, y de acuerdo a la inspección externa, el método de sacrificio.

Necropsia

Se denomina necropsia a la acción de examinar un cadáver (de nekros: muerto y opsie: ver). Los sinónimos más frecuentes son examen post mortem o autopsia.

La necropsia tiene como objetivo confirmar, rectificar o establecer un diagnóstico sobre un animal muerto. Hace un llamado a la observación, al conocimiento de la salud y la patología, utiliza la técnica de la disección.

Es únicamente en el curso de una necropsia donde se tiene la posibilidad de examinar en detalle todos los órganos de un animal, y rápidamente, darse una precisa idea de su estado. Por lo tanto, el examen de la necropsia ofrece las mejores facilidades para el establecimiento de un diagnóstico.

Ante la falta de lesiones macroscópicas el operador tiene la posibilidad de extraer muestras para realizar exámenes complementarios que ayuden al diagnóstico.

Cuando se trate de establecer un diagnóstico en un grupo de animales, el estudio de las lesiones en conjunto permitirá arribar a un diagnóstico preciso.

La necropsia se efectúa sobre un animal muerto en forma espontánea o sobre un animal enfermo o supuestamente enfermo que se ha sacrificado para tal fin, por lo tanto existe el riesgo de favorecer la liberación de elementos patógenos al

medio ambiente. Es por esto que la necropsia nunca deberá realizarse hasta no estar seguro de la ausencia de riesgos de contaminación del medio ambiente y del operador.

Una necropsia detallada requiere de la sección total del animal, por lo tanto se podrá realizar solo una vez. Una buena necropsia debe ser sistemática, precisa y completa.

Técnica

Primeramente se debe introducir el ave en un recipiente que contenga agua con el agregado de una solución antiséptica (amonio cuaternario, español, etc.), con el objeto de mejorar las plumas y evitar que éstas se diseminen por la sala de necropsia. Se coloca el ave decúbito dorsal, se realizan dos incisiones en la piel, entre la quilla y las patas, luego se tracciona de las patas abriendo las articulaciones coxofemorales, de esta forma el ave queda en condiciones para comenzar la necropsia. Se realiza un ojal en la piel por debajo de la quilla y con tijera se hace una incisión hasta la comisura del pico, y hacia abajo, hasta la cloaca.

Se tracciona la piel hacia los laterales dejando al descubierto los músculos pectorales del cuello y de las patas.

En este momento se debe observar el tejido subcutáneo y los músculos.

Se realiza un ojal en los músculos abdominales por debajo de la quilla, se cortan los músculos pectorales a la altura de las articulaciones condrocostales. Con tijera o costótomo se cortan las costillas hasta la clavícula.

Una vez cortada la clavícula y el hueso coracoides, con la mano se vuelca la quilla hacia un lado, quedando expuesta la cavidad torácica y abdominal.

Se observa el corazón, el hígado, el estómago muscular y una porción del intestino.

Antes de tocar cualquier órgano se deben observar los sacos aéreos que de otra forma serían destruidos.

Se deben mirar con detenimiento los sacos aéreos interesternales, claviculares, axilares, torácicos anteriores y posteriores, y abdominales.

En este momento se deben tomar muestras necesarias para los exámenes bacteriológicos.

Hacia el lado derecho del necropsista se debe buscar la unión del estómago glandular y el esófago, donde, con tijera se realiza un corte, a continuación se retira todo el aparato digestivo y el bazo (estómagos, intestino e hígado), terminando la extracción con un corte en el recto cerca de la cloaca. Separar todos los órganos y dejarlos sobre la mesa; el intestino se separa de los estómagos con un corte a la altura del píloro, se debe observar el páncreas (se encuentra incluido en el asa duodenal). Abrir el estómago glandular y muscular por la línea media, observando el contenido, las mucosas, etc.

Disponer el intestino en forma de U invertida, abriéndolo en su totalidad, verificando el contenido, estado de las mucosas, presencia o no de parásitos, etc.

En animales jóvenes observar con detenimiento la bolsa de Fabricio (ubicada por debajo de la cloaca, con el animal

decúbito dorsal), tamaño, presencia de exudado, estado de los pliegues, etc.

Retirar el corazón realizando un corte en los grandes vasos, observar el pericardio y miocardio.

En la cavidad abdominal queda el aparato urogenital. En los machos se deben observar los testículos, forma, tamaño, coloración, en las hembras el ovario izquierdo (el derecho está atrofiado), su grado de desarrollo, lo que indica si el ave está en postura, si los hubiera observar los óvulos, su tamaño, forma, color, etc. Retirar el oviducto en su totalidad, observar la presencia de lesiones.

Se observan los riñones formados por tres lóbulos (anterior, medio y posterior) y ubicados centro-lateralmente a la columna vertebral, observar los úteros hasta su desembocadura en la cloaca.

Luego se comienza la observación de digestivo y respiratorio. Se abre por la comisura del pico, se observa la lengua, pliegue palatino, paladar blando y fosa palatina. Luego se abre el esófago comenzando en la faringe hasta el buche, observando el contenido y estado de las mucosas.

La inspección del aparato respiratorio se inicia en la laringe, donde comienza la apertura de la tráquea, la que se abre en toda su extensión hasta la bifurcación de los bronquios, los que se cortan, introduciéndolos en los pulmones; se observa la presencia de exudados en tráquea o bronquios y estado de las mucosas.

Los pulmones se separan de la pared costal, a la que están fuertemente adheridos, se observa el color, la consisten-

cia, etc. Por último se retira la tráquea y los pulmones del cadáver.

Para concluir con la inspección del sistema respiratorio debemos observar las fosas nasales y los senos infraorbitales. Para la inspección de estos últimos, se introduce la tijera por el orificio nasal y se corta paralelamente al pico por debajo del ojo, posteriormente se corta el pico en forma perpendicular al eje y a la altura de los orificios nasales.

A continuación debemos observar el sistema nervioso central. Para tal fin se corta la piel por encima de los huesos craneanos, con una tijera se realiza un corte en los huesos frontales por detrás de las órbitas oculares, y dos cortes laterales por los huesos parietales que partiendo del anterior se unen en el orificio occipital.

Se retira la tapa ósea, quedando a la vista cerebro y lóbulos ópticos (note que el cerebro no tiene circunvoluciones). Con tijera curva se retira el sistema nervioso central.

El examen del sistema nervioso periférico comienza con la observación de los neumogástricos, los que se localizan a lo largo del cuello, incluidos en el paquete vascular, del que deben ser disecados y observados.

El plexo braquial se localiza a la entrada del pecho, los nervios intercostales se observan después de retirar los pulmones. Los plexos lumbar y sacro se localizan por debajo del lóbulo medio del riñón, y por último, los nervios ciáticos, entre los músculos aductores de los muslos.

Se debe verificar la disposición y forma

de los folículos de las plumas dejando expuesta la piel; esto se realiza retirando las plumas en las zonas de los muslos, pecho, región dorsal, y especialmente a la altura del cuello.

Por último, se deben observar los huesos largos, comprobar su dureza o fragilidad, quebrando uno con ambas manos. Realizar un corte longitudinal a fin de comprobar el estado de la médula ósea y de las zonas de osificación, también se deben abrir las articulaciones, principalmente las del tarso.

Descripción de las enfermedades de las aves

Influenza aviar (IA)

Declaración obligatoria

Definición

La influenza aviar o gripe aviar comúnmente gripe del pollo y gripe de los pájaros, designa a una enfermedad provocada por un virus que afecta a las aves, aunque algunas variantes pueden afectar al hombre y otros mamíferos. Esta afección es altamente contagiosa.

Etiología

Virus tipo ARN, de la familia *orthomyxoviridae*, género *influenzavirus*. Esta familia incluye varios virus clasificados en tres tipos, A, B ó C. El tipo A es el único que provoca infecciones naturales en las aves. Los tipos B y C infectan de modo primario a humanos y, ocasionalmente a cerdos.

Todos los virus aislados altamente patógenos son del tipo A subtipos H5 y H7.

Un subtipo del virus de influenza aviar H5N1, apareció en 1997 en Hong Kong, identificado como la fuente más probable de una futura pandemia de gripe humana.

Transmisión

Contacto directo con secreciones de aves infectadas, especialmente heces.

Alimentos, agua, equipo y ropa contaminados.

Huevos rotos contaminados pueden infectar a los pollitos.

Resistencia a la acción física y química

Temperatura:	Se inactiva a: 56°C/3 horas; 60°C/30 min.
pH:	Lo inactiva el pH ácido.
Productos químicos:	Inactivado por agentes oxidantes, detergentes, disolventes de lípidos.
Desinfectantes:	Soluciones de formol y compuestos de yodo.
Supervivencia:	Sigue siendo viable durante mucho tiempo en los tejidos, las heces y el agua.

Signos clínicos

Los signos de la enfermedad son en extremo variables y dependen de la especie afectada, edad, sexo, infecciones concomitantes, virus, factores ambientales, etcétera. La patogenicidad del virus de influenza va a determinar su ubicación en el organismo. Los menos patógenos van a atacar el aparato respiratorio superior y a medida que aumenta la patogenicidad se distribuirá en el tracto digestivo, pudiéndose aislar hasta en el tejido muscular.

Las infecciones pueden variar clínicamente en: subclínicas (no patogénicas), respiratoria aguda y/o urogenital (baja

patogenicidad) y enfermedad sistémica severa (alta patogenicidad). Por lo tanto, la IA puede manifestarse como una enfermedad respiratoria, entérica, reproductiva o neurológica.

Los signos clínicos descriptos pueden incluir descenso en la producción de huevos, huevos en fáfara o deformados, hinchazón de la cabeza, párpados, cresta y barbillones; cianosis de los barbillones, crestas y patas; problemas respiratorios con descargas nasales claras, mucopurulentas o sanguinolentas; tos; trastornos nerviosos, incoordinación; plumaje erizado; inapetencia; depresión y diarrea. Cualquiera de estos signos se puede producir solo o en varias combinaciones.

En caso de explotaciones de aves a piso y en jaula, se observan signos nerviosos como tortícolis, opistótonos, imposibilidad de pararse, temblor de cabeza y cuello, cresta y barbillones edematosos a necróticos, edema en cabeza y patas, hemorragias subcutáneas en patas, edema, hemorragias viscerales, congestión y hemorragias en pulmones.

En algunos casos, la enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentran las aves muertas sin signos previos. Otras veces la enfermedad cursa al principio con una enfermedad respiratoria aguda con aumento en mortalidad y declinación en la producción de huevos.

Diagnóstico

El período de incubación es de 3 a 5 días.
Depresión severa, inapetencia
Marcada disminución de la producción de huevos.

Edema facial con crestas y barbillas tumefactas y cianóticas.

Hemorragias petequiales en las superficies de las membranas internas.

Muertes súbitas (la mortalidad puede alcanzar 100%).

Aislamiento del virus necesario para un diagnóstico definitivo.

Aerosaculitis.

Diagnóstico diferencial

Cólera aviar agudo.

Enfermedad de Newcastle.

Enfermedades respiratorias, especialmente laringotraqueítis infecciosa.

Bronquitis infecciosa aviar

Declaración obligatoria

Definición

Enfermedad vírica aguda de la gallina, que produce signos respiratorios, problemas renales (broilers) y alteraciones en la puesta:

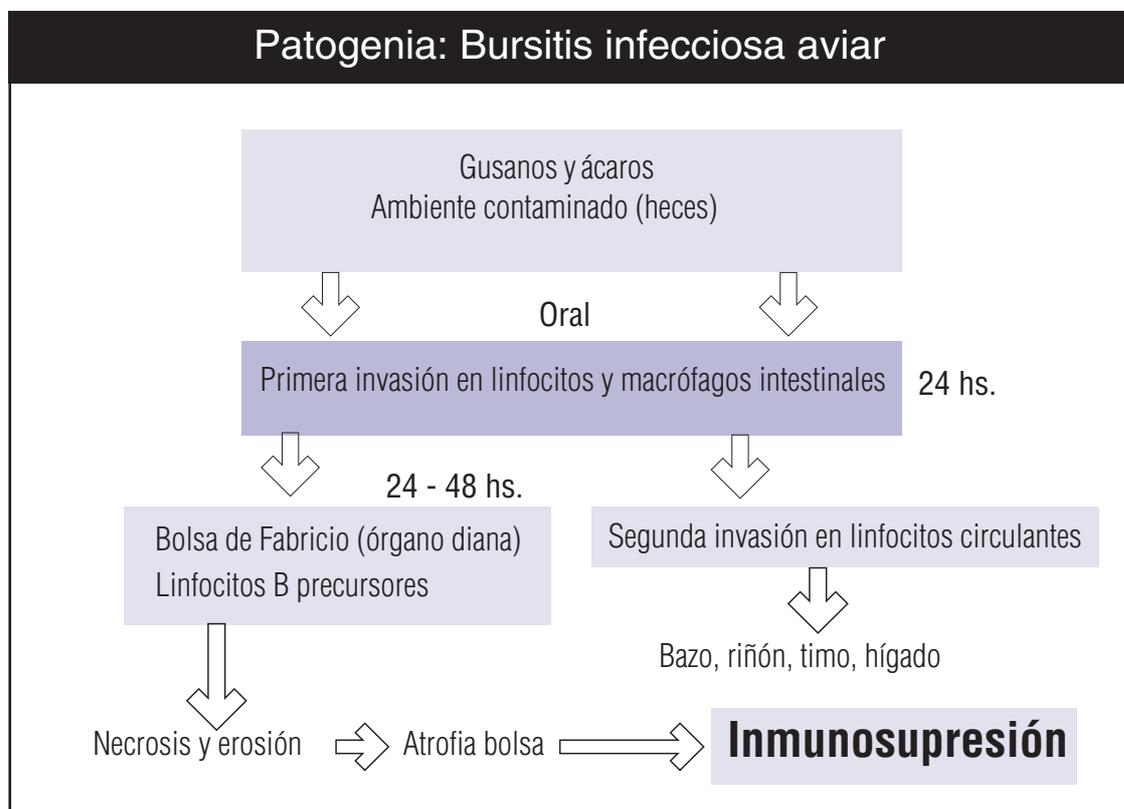
Disminución de la puesta de huevos.

Disminución de la calidad de los huevos: huevos en fáfara, con la cáscara rugosa y deformada, clara acuosa.

Disminución de la incubabilidad (10-20%)

Presencia de "falsas ponedoras".

Aumento del índice de transformación en pollos parrilleros



Etiología

Coronavirus, virus RNA pleomórficos, con envoltura y proyecciones glicoproteicas. Sensibles al calor y a la mayoría de desinfectantes. Más de 50 serotipos por SN: Massachusetts M-41 (respiratorio, ovario), Connecticut, Arkansas, Australia T (oviducto, aparato renal), Gray y Holte (renal). Cepas europeas (Dutch) D207; D212 (oviducto). Emergencia de nuevos serotipos.

Patogenia

Sensibilidad: afecta únicamente a las gallinas, la gravedad es inversamente proporcional a la edad y mayor al inicio de la puesta. La forma renal más frecuente en razas pesadas.

Transmisión: vía aerógena a partir de exudados nasales y traqueales o de las deyecciones. Contagio directo o indirecto (muy contagioso). Algunas aves quedan portadoras y eliminan virus durante meses.

Otros factores predisponentes: infecciones previas por virus con tropismo respiratorio (NC, LT, TRT) o por virus inmunosupresores (Gumboro, anemia infecciosa del pollo). Otras infecciones respiratorias: *E. coli*, *Haemophilus paragallinarum*, *Mycoplasma gallisepticum*. Malas condiciones higiénicas y de manejo: frío, calendario intensivo de vacunaciones, stress.

Período de incubación: 18-36 horas.

Vía de entrada: aerógena, multiplicación

en tráquea, sacos aéreos o pulmón.

Digestiva: multiplicación en mucosa del proventrículo.

Viremia corta y multiplicación en:

Células epiteliales del aparato respiratorio.

Según cepa de virus y edad del ave: oviducto y riñón.

Bolsa de Fabricio, tonsilas cecales y cloaca.

Signos clínicos

Evolución en 10-14 días.

1 día - 1 mes: signos respiratorios: tos, estornudos, exudados nasales y oculares, estridor, disnea. Depresión, apilamiento en busca de calor, disminución del consumo de pienso, adelgazamiento. Morbilidad hasta el 100% y mortalidad hasta el 30%. Muerte por asfixia y aplastamiento.

5-20 semanas: signos respiratorios moderados. Atrofia del oviducto: aparición de falsas ponedoras (ponedoras internas). Cepas nefropáticas (en aves 3-6 semanas): depresión, signos respiratorios, plumas erizadas, sed intensa, diarrea blanquinosa, y hasta un 30% de mortalidad.

Más de 20 semanas: ligeros signos respiratorios. Caída de la puesta hasta el 50%. Recuperación lenta (4-6 semanas) sin volver al ritmo de producción normal. Disminución de la calidad: huevos en fáfara, cáscaras arrugadas, cáscaras frágiles, huevos deformados, claras acuosas.

Lesiones macroscópicas

Inflamación catarral en tráquea, cavidad nasal y senos infraorbitarios. Atrofia de

oviducto. Nefritis y palidez de riñones.

Diagnóstico

Signos respiratorios en pollitos, alta morbilidad, pero baja mortalidad. Caída de la puesta hasta del 50% y huevos de mala calidad. Presencia de alto porcentaje de falsas ponedoras. Mortalidad en pollos parrilleros con lesiones renales.

Diagnóstico diferencial

Signos respiratorios: influenza aviar, Newcastle, laringotraqueítis, micoplasma gallisepticum, coriza infeccioso (*Haemophilus paragallinarum*), aspergilosis (*Aspergillus fumigatus*), enfermedad de Gumboro, deficiencias nutricionales, intoxicación por sal (falta de agua), síndrome de caída de la puesta (adenovirus EDS-76), encefalomiелitis aviar, situaciones de stress.

Bursitis infecciosa aviar (enfermedad de Gumboro)

Declaración obligatoria

Definición

Es una enfermedad viral causada por un virus del género *avibirnavirus*, de la familia *birnaviridae*. La enfermedad clínica sólo la presentan los pollos, si bien se pueden infectar pavos, patos y avestruces. Únicamente se ven afectadas a nivel clínico las aves jóvenes.

Etiología

Es un virus birnaviridae, género birnavi-

rus, virus RNA sin envoltura. Dos serotipos:

Serotipo 1: amplia distribución, cepas que causan inmunosupresión (no signos clínicos directos). Cepas altamente virulentas, alta mortalidad.

Serotipo 2 (pavos y pollos), cepas no patógenas ni inmunosupresoras.

Patogenia

El grupo de aves afectado mostrará una morbilidad muy elevada acompañada de una depresión grave en la mayoría de las aves, lo que dura unos 5–7 días. La mortalidad se eleva drásticamente durante 2 días y a continuación desciende de forma rápida durante los siguientes 2–3 días. Normalmente, muere entre el 5% y el 10% de las aves, pero la mortalidad puede alcanzar el 30–40%.

Vías de transmisión: oral, conjuntival, respiratoria. Fómites (virus muy resistente al medio ambiente). No demostrada vía vertical. Período de incubación muy corto: 2–3 días.

Signos clínicos

Los principales signos clínicos son diarrea acuosa, plumaje erizado, apatía, anorexia, temblores y postración.

Lesiones macroscópicas

Entre las lesiones post mortem destacan la deshidratación de los músculos con numerosas hemorragias equimóticas en muslo y pectoral, el agrandamiento y decoloración anaranjada de los riñones. Las bolsas de Fabricio muestran las lesiones diagnósticas principales. Las aves que mueren presentan una bolsa agrandada e inflamada con una decolo-

ración amarilla pálida. Pueden presentar hemorragias intrafoliculares y, en algunos casos, la bolsa puede estar completamente hemorrágica con la apariencia de una cereza oscura. En muchas bolsas estarán presentes edemas de color pajizo peribursales. Incremento moco intestinal, esplenomegalia con focos de necrosis. Forma subclínica: pollos menores de 3 semanas: infecciones oportunistas, bajo rendimiento y productividad. Forma clínica: pollos mayores de 3 semanas: pica de la cloaca, anorexia, depresión, diarrea acusada (deshidratación, mal plumaje), recuperación en 5–7 días.

Diagnóstico

Signos clínicos. Animales mayores de 3 semanas: aparición rápida, alta morbilidad, rápida recuperación. Lesiones en las bolsas de Fabricio. En animales menores de 3 semanas: aumento de infecciones secundarias.

Diagnóstico diferencial

Anemia infecciosa aviar, leucosis linfóide, enfermedad de Marek, hepatitis por cuerpos de inclusión (adenovirus), enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, coccidiosis.

Clamidiosis aviar

Declaración obligatoria

Definición

La clamidiosis aviar (CA) está causada

por la bacteria *Chlamidophila psittaci*. Originalmente, la CA que afecta a humanos y a todo tipo de aves se denominó psitacosis, pero con posterioridad se introdujo el término ornitosis para referirse a la enfermedad adquirida de aves salvajes o domésticas o que se presenta en ellas, mientras que el término psitacosis se reserva para la enfermedad adquirida de aves psitácidas o que se presenta en ellas. Se ha descrito en varias partes del mundo la clamidiosis en el avestruz y en el ñandú.

Etiología

La clamidiosis aviar (CA) está causada por la bacteria *Chlamidophila psittaci*, perteneciente al género *Chlamydia*, dividida en dos géneros, *Chlamydia* y *Chlamydophila*. Todas las cepas aviares conocidas se encuentran ahora incluidas en la especie *Chlamydophila psittaci*.

Las cepas aviares comprenden al menos seis serotipos que se relacionan con las especies de aves de las que se aíslan normalmente. La clamidiosis que se presenta naturalmente en las especies de mamíferos y que no se contrae de las aves, está causada por cepas del organismo claramente diferentes.

Patogenia

Para las aves en cautiverio, el período de incubación varía de tres días a varias semanas; sin embargo, las infecciones latentes son comunes y la enfermedad activa puede presentarse después de años de exposición. En aves de vida libre la transmisión natural se produce principalmente por vía aerógena y en segundo término por vía digestiva. Las aves

que sufren la enfermedad clínicamente, como aquellas que son portadoras, eliminan la bacteria con sus secreciones nasales y sus heces.

La infección en las aves tiene su punto de partida al tomar contacto con materiales contaminados o en la inhalación del polvillo resultante (aerosoles). La difusión del agente se facilita en aquellas aves que cohabitan en estrecho contacto, o que se desplazan en bandadas. La eliminación del agente infeccioso entre las aves con clamidiosis latente puede activarse con diversos factores de estrés, como el hacinamiento, el transporte y el enfriamiento. Las aves pueden parecer sanas, pero son portadoras de *C. psittaci* y pueden eliminar el agente en forma intermitente, el cual es resistente a la desecación permaneciendo infeccioso por varios meses.

Lesiones macroscópicas

La necropsia de las aves afectadas revela a menudo un aumento del bazo y del hígado, inflamación fibrinosa de los sacos aéreos, pericarditis y peritonitis. Además se puede observar caquexia, anorexia, las lesiones también pueden incluir sinusitis, traqueítis, rinotraqueítis, inflamación de los sacos aéreos, neumonía y enteritis.

Diagnóstico

La infección puede presentarse en forma asintomática, o bien producir una enfermedad aguda, subaguda o crónica. En el cuadro agudo los signos clínicos, al igual que los observados en otras enfermedades sistémicas, son somnolencia, anorexia, plumas eriza-

das, escalofríos y debilidad general. También se pueden agregar síntomas digestivos (diarrea, deposiciones amarillentas), respiratorios (descarga nasal, tos, estornudo y dificultad respiratoria) y oculares (conjuntivitis uni o bilateral con abundante flujo lacrimal y fotofobia) y una reducción en la producción de huevos. Muchas aves, especialmente las aves psitácidas viejas, pueden carecer de síntomas clínicos; sin embargo, liberan el agente durante períodos largos.

El cuadro crónico lleva a un progresivo desmejoramiento del estado general y pérdida de peso del ave. El porcentaje de mortalidad puede alcanzar al 2,5%, valor que no llama la atención de los criadores de estas aves, permitiendo entonces una mayor difusión del microorganismo. Los casos de cuadros clínicos evidentes pueden alcanzar una mortalidad del 30–50%.

Artritis viral

Definición

La artritis viral, denominada también tenosinovitis, es una infección causada por reovirus, que afecta las aves de carne (parrillero y reproductores pesados) caracterizada por artritis y tenosinovitis (fundamentalmente del tarso y metatarso).

Etiología

El agente etiológico es un reovirus. Varios serotipos han sido identificados. Desarrolla bien en huevos embrionados

susceptibles, en cultivos celulares, principalmente en células de riñón de pollos jóvenes.

Todos los serotipos de reovirus tiene antígenos precipitantes comunes, esta prueba puede ser usada para identificar las aves que han sido infectadas por el virus.

Los reovirus son sumamente resistentes al calor, y presumiblemente a muchos factores ambientales.

Patogenia

El reovirus es eliminado por las heces de los pollos infectados. Se transmite en forma horizontal a pollos susceptibles y pueden estar contaminados los huevos externamente (cáscara). Se ha demostrado la transmisión a través del huevo. Puede persistir en aves infectadas por un período de por lo menos 289 días. La transmisión por artrópodos de los reovirus de las aves virémicas no ha sido probada pero se supone que es posible.

Signos clínicos

Los primeros síntomas son la dificultad en la marcha manifestada por cojeras, inflamación de la articulación tarsiana y del tendón en su recorrido por la caña. La mayoría de las aves se encuentran en buena condición, pero algunas están retrasadas en el crecimiento. La mortalidad es usualmente baja.

Si hay ruptura de los tendones de una o ambas patas las aves quedan inmobilizadas o muy disminuidas en su movilidad. Se observa la hemorragia a través de la piel en la zona de la ruptura.

Lesiones macroscópicas

En la fase aguda de la enfermedad hay hinchazón e inflamación de los tendones y hojas tendinosas justo encima de la articulación del tarso y a lo largo de la caña, en su parte posterior. Las articulaciones tarsianas y las vainas tendinosas contienen exudado inflamatorio y sanguinolento. Los cartílagos articulares pueden estar ulcerados y las membranas sinoviales de la articulación y tendones pueden estar hemorrágicas.

Las aves que no pueden extender la articulación tarsiana a menudo tienen roturas del tendón de los gastrocnemio, justamente por encima de la articulación, los músculos de la pata están hemorrágicos, éstos pueden fusionarse por adherencias.

Diagnóstico diferencial

1. Sinovitis.
2. Estafilococcia de las patas.
3. Perosis.
4. Discondroplasias.
5. Enfermedad de Marek

Laringotraqueítis infecciosa aviar (difteria aviar)

Declaración obligatoria

Definición

La laringotraqueítis infecciosa es una enfermedad viral de curso agudo, que

afecta a las gallinas, faisanes y que se caracteriza por disnea marcada, tos, boqueo y expectoración de un exudado mucohemorrágico.

Etiología

El agente causal es un virus herpes, el que produce cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la tráquea, conjuntiva y membrana corioalantoidea de los huevos embrionados. Existe una sola cepa de virus, pero hay variabilidad en cuanto a su patogenicidad.

Patogenia

Las aves que han pasado la enfermedad son la fuente de infección, los animales vacunados, y en ciertas circunstancias fomites contaminados. La puerta de entrada es aerógena, siendo las aves adultas más susceptibles. El período de incubación es de aproximadamente entre 6 y 12 días. La difusión horizontal dentro del lote es muy lenta, a diferencia de otras enfermedades virales.

Signos clínicos

Cepas patógenas:

Disnea bien manifiesta, boquerales y posición muy característica durante la inspiración.

Expectoración muco-hemorrágica.

Portabilidad del 50-70%, mortandad del 10 a 20%. La enfermedad persiste en el lote entre 2 y 6 semanas.

Cepas de baja patogenicidad:

Conjuntivitis, lagrimeo, inflamación de los senos infraorbitarios, escara nasal y caída de la postura.

Lesiones macroscópicas

Severa laringotraqueítis hemorrágica, la cual puede extenderse a nivel de bronquios, también pueden estar afectados los sacos aéreos. En aves muertas se puede encontrar exudado pseudomembranoso o caseoso en tráquea.

Presencia de sangre en la comisura del pico, boca, cabeza y plumas.

En brotes producidos por cepas de baja patogenicidad, es posible observar solamente conjuntivitis y sinusitis.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de:

Enfermedad de Newcastle.

Micoplasmosis.

Difteroviruela aviar.

Coriza infecciosa.

Tifus de las aves

Definición

La tifosis aviaria es una enfermedad bacteriana de curso agudo o subagudo que ataca principalmente a gallinas y pavos.

Etiología

El agente etiológico es un bacilo gram negativo inmóvil llamado *Salmonella gallinarum*. Esta bacteria posee algunos antígenos comunes a los de la *Salmonella pullorum* (productora de la pullorosis) por esta razón ambas salmonellas dan reacción de aglutinación cruzada.

Patogenia

La infección se produce por la ingestión de alimentos y agua contaminada con excreciones de aves clínicamente afectadas o portadoras inaparentes. La puerta de entrada es digestiva, siendo las aves adultas y las razas pesadas las más susceptibles.

El período de incubación es de 4 a 6 días y la muerte en los casos agudos ocurre 48 horas después de aparecidos los síntomas. Las aves infectadas que sobreviven se transforman en portadoras inaparentes de la enfermedad, transmitiendo la infección a la descendencia; esto ocurre debido a que la salmonella se acantona en el ovario.

Lesiones macroscópicas

Hepatomegalia, coloración bronceada del hígado, con presencia de pequeños focos de coloración blanco amarillenta.

Esplenomegalia e hipertrofia renal.

Enteritis en la porción anterior del intestino delgado, algunas veces con presencia de pequeñas úlceras.

Palidez de crestas y barbillones, la sangre puede presentar aspecto aguachento.

Signos clínicos

En los casos agudos pueden morir aves sin sintomatología clínica; en el curso de los primeros días las aves muestran diarrea, pérdida de apetito, palidez de crestas y barbillones. La diarrea es fétida acuosa y de color amarillento.

La morbilidad y mortalidad son muy variables, pudiendo llegar esta última hasta más de un 60%

Diagnóstico diferencial

Pullorosis
 Cólera aviar
 Histomoniasis
 Hepatitis vibriónica
 Hepatitis vírica a cuerpos de inclusión.

Sintomatología

El período de incubación es de 2 a 5 días.

Los pichones enfermos presentan debilidad general, falta de apetito y una mayor apetencia por el calor.

Los excrementos aparecen blancos y muy fluidos; éstos pueden secarse en los pulmones que rodean la cloaca y obstruirla, produciendo una hinchazón en el vientre.

Pullorosis

Declaración obligatoria

Definición

La pullorosis es una salmonelosis específica de las aves. Hace 20 años esta enfermedad estaba muy extendida y causaba mucha mortalidad. Afecta fundamentalmente a gallinas, pavos y en un menor grado a los palomos.

Etiología y patogenia

El agente productor de la pullorosis es la *Salmonella pullorum*. El contagio se puede producir por: infección por el huevo. A diferencia de otras salmonelas que contaminan el huevo al ser puesto, en este caso la infección ya se encuentra en el interior antes de la puesta. Los embriones en estos casos suelen morir durante la incubación, aunque también pueden nacer.

Infección por contacto.

Infección por intermediarios. El calzado y la ropa pueden ser vehículos de contagio al transmitir la infección de un sitio a otro.

Diagnóstico

Además de la necropsia, el diagnóstico de la pullorosis se basa en las pruebas serológicas realizadas con la sangre de los animales vivos.

Enfermedad de Marek

Declaración obligatoria

Definición

Es una enfermedad viral neoplásica, que se presenta en gallinas, se caracteriza por la infiltración de varios plexos nerviosos y/u órganos internos con presencia de células neoplásicas y pleomórficas.

Etiología

La enfermedad es producida por un virus de la familia *Alphaherpesvirinae*, género *Mardivirus DNA*, la mayor parte de los virus aislados son serológicamente indistinguibles, el virus desarrolla bien en cultivos celulares de riñón de embrión de pollo y fibroblastos de embrión de pato. Produce inclusiones intranuclea-

res en estos cultivos celulares o en el epitelio del folículo de la pluma de pollos infectados. Es bastante resistente a los factores ambientales.

Patogenia

Los pollos infectados diseminan el virus que está en las células descamadas del folículo de la pluma, el que infecta a muchos otros pollos susceptibles que inhalan estas células descamadas. Los portadores infectados pueden o no estar enfermos clínicamente. La enfermedad es sumamente contagiosa y estas células descamadas pueden diseminarse a grandes distancias, las mismas son posiblemente el mayor medio de difusión y diseminación de la enfermedad.

La transmisión de la enfermedad a través del huevo no ha sido satisfactoriamente demostrada. Si ésta se produce la hace en muy poca cantidad.

Se sospecha que pueda producirse la difusión a través de un escarabajo (*alphitobuis diaperinus*) que vive en las camas y que a veces se alimenta de cadáveres de pollos infectados.

El papel de otras aves en la difusión de la enfermedad es desconocido, sin embargo, algunas aves han sido afectadas con el virus. Es razonable por lo tanto pensar que otras aves pueden diseminar el virus.

Signos clínicos

Forma nerviosa o neural: paresias o parálisis de las patas, cuello, párpados son observados. Las aves con lesiones de nervio ciático a menudo están caídas con una pata hacia adelante y otra hacia atrás.

Forma ocular: el iris está gris y la pupila tiene forma irregular, puede estar excéntrica. Las aves con lesiones oculares están ciegas o tienen una visión deteriorada.

Forma cutánea: las áreas afectadas de la piel presentan folículos tumorales, deformados, más levantados y rugosos. Algunas aves aparentemente se recuperan de estas lesiones pero posteriormente mueren de otras manifestaciones de enfermedad de Marek.

Forma aguda (visceral): la enfermedad tiene una presentación aguda y la mortalidad crece rápidamente, alcanzando su pico en pocas semanas, para luego disminuir poco a poco. Las lesiones neoplásicas afectan principalmente los órganos internos.

Lesiones macroscópicas

Se observa una hipertrofia de los nervios periféricos con decoloración de los mismos que aparecen grisáceo-amarillentos; es necesario observar varios nervios para encontrar las lesiones (neumogástricos, ciáticos, plexo braquial, plexo lumbosacro, intercostales). Tumores linfoides son observados en las vísceras fundamentalmente en hígado, bazo, riñones, pulmones, gónadas y corazón. Hay lesiones tumorales en piel y músculos esqueléticos. Hay decoloración del iris (color grisáceo) y deformación de la pupila en casos de presentación ocular. No es frecuente la lesión en bolsa de Fabricio.

Diagnóstico diferencial

Leucosis lindoidea.

Enfermedad de Newcastle.

Tuberculosis.
 Histomoniasis.
 Avitaminosis (riboflavina).
 Ojo gris por causas genéticas.

Enfermedad de Newcastle

Declaración obligatoria

Definición

La enfermedad de Newcastle es de origen viral, contagiosa y letal, afecta a las aves domésticas y silvestres causándoles alta morbilidad y mortalidad, las que dependen de la virulencia de la cepa del virus, del grado de inmunidad a la vacunación, de las condiciones ambientales y del estado de las aves de la explotación.

Etiología

La ENC es causada por un virus de la familia *Paramyxoviridae*, del género *Rubulavirus*. Las cepas se clasifican de acuerdo a su grado de patogenicidad y virulencia en: lentogénicas, mesogénicas y velogénicas, es decir, de baja, moderada y alta patogenicidad, respectivamente. Estas últimas constituyen un serio problema sanitario y comercial para la avicultura.

El virus no afecta a humanos; sin embargo, las personas, vehículos, equipos o herramientas son las fuentes primarias que transportan la infección de una granja a otra.

Patogenia

Las **fuentes de transmisión** del virus entre las aves son las **secreciones respiratorias** y **heces**, así como los **cuerpos de las aves muertas**. El virus se transmite durante el período de incubación (2 a 15 días), por un período limitado durante la convalecencia. La transmisión es horizontal. Sin embargo, se ha demostrado que algunos psitácidos transmiten durante más de un año el virus de la enfermedad de Newcastle de manera intermitente.

Signos clínicos

La severidad de estos signos está relacionada con el tipo de cepa actuante, especie afectada, dosis, edad, estado inmune, ruta de exposición y condiciones ambientales. En los casos agudos se presenta la mortalidad sin otras manifestaciones clínicas. Se puede observar disnea, tristeza, debilidad, postración y muerte, la cual puede alcanzar 100%. Aquellas aves que no mueren en la fase aguda pueden presentar diarrea verdosa, tortícolis, temblores musculares, parálisis de alas y de patas.

Otra forma de presentación es trastornos respiratorios severos, seguidos por signos neurológicos, caída de la producción de huevos y generalmente ausencia de cuadros gastrointestinales; la morbilidad puede alcanzar 100%, con una mortalidad en aves jóvenes de hasta 90% y en adultos 50%.

En brotes de campo causados por algunas cepas, se pueden producir cuadros respiratorios, caída de la producción de huevos y puede durar varias semanas, con una mortalidad generalmente baja,

excepto en aves susceptibles muy jóvenes. Los virus lentogénicos, usualmente, no causan enfermedad en las aves adultas; sin embargo, en pollos jóvenes pueden causar cuadros respiratorios con mortalidad cuando están presentes otros patógenos.

Lesiones macroscópicas

No existen lesiones patognomónicas asociadas con ninguna de las formas de la enfermedad. La presencia y severidad de las lesiones están relacionadas con los diferentes factores de patogenicidad ya descritos. Cuando el sistema respiratorio está afectado se observan lesiones hemorrágicas y congestión de la tráquea, en algunos casos acompañados de aerosaculitis con exudado catarral. En aves de postura se observan óvulos flácidos y degenerados, hemorragias y palidez de otros órganos reproductores, así como yemas de huevos en la cavidad abdominal. La presencia de lesiones hemorrágicas en el tracto gastrointestinal, es un criterio que se ha empleado para diferenciar las cepas velogénicas viscerotrópicas de las neurotrópicas y estas lesiones son frecuentes en proventrículo, ciego, cloaca, tonsilas cecales, tracto intestinal y necrosis en la pared intestinal.

Diagnóstico diferencial

Cólera aviar.

Influenza aviar.

Laringotraqueítis.

Viruela aviar (forma diftérica).

Psitacosis.

Micoplasmosis.

Bronquitis infecciosa.

También errores de manejo, tales como falta de agua, aire, alimentación.

Diftero-viruela aviar

Definición

La Diftero-Viruela Aviar (DVA) es una enfermedad viral que afecta a las gallinas, pavos y otras aves ornamentales y silvestres, que se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas en las partes desprovistas de plumas y/o por lesiones en las mucosas del aparato digestivo y respiratorio superior.

Etiología

La DVA es causada por un virus POX. Las 4 cepas de virus más importantes están estrechamente relacionadas, y en condiciones naturales son especies específicas. Estas son: virus gallina, virus pavo, virus paloma y virus canario. Estos virus poseen grados de inmunidad cruzada, propiedad ésta utilizada para el control de la enfermedad por medio de la vacunación.

Patogenia

La descamación epitelial, a partir de las formaciones costrosas, contiene virus, el cual persiste en el ambiente, particularmente en las camas por varios meses. A partir de ese material las aves se infectan penetrando el virus a través de abrasiones cutáneas.

Ciertos mosquitos (*Culex* y *Aedes*) y también otros artrópodos chupadores pue-

den transmitir el virus de animales enfermos a susceptibles. La difusión por esta vía dentro del lote de aves es rápida.

La penetración de virus da lugar a una corta viremia y la aparición de las lesiones cutáneas o diftéricas, solas o combinadas. El período de incubación es de cuatro a diez días.

Lesiones macroscópicas

Lesiones cutáneas en cabeza, cuello o patas, que siguen una secuencia de pasos a saber: pápulas, nódulos, hemorragia y costra. En general, en las aves predominan las lesiones populosas-costrosas.

Presencia en áreas fibrinonecróticas en las mucosas: boca, senos, cavidad nasal, conjuntiva, faringe, laringe, tráquea y esófago.

Forma atípica semejante a coriza infecciosa.

En los pavos la lesión más común es la cutánea, con una marcada proliferación del tejido, formando nódulos, principalmente en la cabeza.

En las palomas la presentación más típica es la diftérica, con lesiones en boca, faringe y laringe.

En los canarios la presentación es muy grave, llegando a morir hasta el 100 % de los animales, muchas veces sin lesiones macroscópicas; cuando los animales permanecen vivos por un tiempo, pueden aparecer lesiones cutáneas alrededor de los ojos, pico y patas.

Signos clínicos

En las aves la presentación es solapada y la enfermedad se hace evidente con

la presentación de las lesiones cutáneas ya descritas. La difusión dentro del lote en general es lenta. El cuadro epizootológico en general es:

baja mortalidad, presentación frecuente en verano, poca ganancia de peso, pérdida de vigor, etc.; disnea, inapetencia, secreción ocular, y nasal. La mortalidad puede llegar hasta el 50%.

Diagnóstico diferencial

Laringotraqueítis infecciosa.

Coriza infecciosa.

Avitaminosis A.

Dermatitis necrótica

Definición

Es una enfermedad que afecta a los pollos y pavos en crecimiento (4 a 16 semanas de vida), con incidencia baja, que en los lotes afectados puede llegar al 60%. Se caracteriza por la presencia de áreas gangrenosas en la piel, acompañadas por una severa inflamación de los tejidos subyacentes (celulitis).

Etiología

Los distintos géneros de bacterias aisladas son:

Clostridium Perfringens tipo A

Clostridium septicum

Estafilococo spp.

Escherichia Coli.

Patogenia

Lesión primaria traumática, puede ser

producida por: heridas, traumatismos, canibalismo, etc.

Invasión secundaria de bacterias como: *Estafilococos spp*, *Escherichia coli*, que producen anaerobiosis y entonces hay desarrollo de clostridium.

Existen mecanismos predisponentes, entre los que podemos mencionar: mal manejo, deficiencias inmunitarias, enfermedad infecciosa bursal, aflatoxicosis y otras afecciones como: adenovirus, deficiencias nutricionales, reovirus (síndrome de mala absorción) y artritis viral.

Signos clínicos

Necrosis de la piel y tejidos más profundos, en las zonas de muslos, pechuga, alas, patas y región lumbar.

A nivel de la piel se observa dermatitis necrótica gangrenosa con pérdida de epitelio y plumas. A nivel muscular se observa miosis serohemorrágica con fragmentación de las fibras musculares y pérdida de las estriaciones.

A nivel de los órganos podemos observar: hepatomegalia con focos de necrosis, allí se puede aislar el agente, riñones y corazón infartados con hemorragias petequiales.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones son muy características, aunque se debe diferenciar de la diatesis exudativa por carencia de vitamina E.

Leucosis linfoidea

Definición

La leucosis linfoidea es causada por un leucovirus, es una enfermedad neoplásica que afecta a aves semimaduras y maduras, caracterizada por una difusión lenta dentro del lote, la mortalidad es baja pero persistente, con neoplasia de la bolsa de Fabricio, con metástasis a otros órganos internos, especialmente el hígado, bazo y riñones.

Etiología

Leucosis linfoidea y otras enfermedades neoplásicas tumorales correspondientes al grupo leucosis/sarcoma son causadas por un grupo estrechamente relacionado de RNA leucovirus. El grupo se subdivide en 5 grupos, denominados A, B, C, D y E.

Los virus del grupo L/S estimulan un grupo específico de anticuerpos en las gallinas infectadas. Estos anticuerpos permiten la identificación serológica de las aves infectadas, pero estas pruebas son engorrosas y de poca aplicación en gran escala.

Patogenia

La más importante vía de difusión de la enfermedad es por transmisión vertical. Las ponedoras infectadas transmiten la infección a través del huevo a algunos o toda su progenie. Estas aves infectadas pueden diseminar el virus intermitentemente o continuamente durante toda su vida.

El virus está presente en la saliva y las heces de las aves infectadas y se difun-

de lateralmente a las aves susceptibles. Algunas aves son virémicas; es probable que los artrópodos que se alimentan de estas aves virémicas puedan difundir la enfermedad. Hay poca información al respecto para comprobar esta posibilidad.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones se presentan frecuentemente en aves de 4 meses de edad y mayores, cuando éstas se aproximan a la madurez sexual.

Las lesiones que se observan en los órganos internos son focales o difusas, neoplasias de color blanco o grisáceo en la bolsa de Fabricio, hígado, bazo o riñones. Otros órganos pueden ser afectados pero menos frecuentemente. El hígado se encuentra con hipertrófia y nodular. Las lesiones de hígado, bazo y riñones recuerdan mucho a las producidas por enfermedad de Marek.

Signos clínicos

Las aves afectadas no presentan síntomas de la enfermedad. Las aves enfermas en su última etapa presentan emaciación y palidez de crestas y barbillones.

Puede observarse una hipertrofia del abdomen con ascitis demostrable a la palpación o examen clínico.

La osteopetrosis ocasionalmente acompaña a LL y se manifiesta por una hipertrofia de los huesos largos, especialmente de las cañas. La hipertrofia es bilateral y simétrica.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Marek.
Tuberculosis.
Coligranuloma de Hjarre.
Reticuloendoteliosis.

Coccidiosis de las aves

Definición

Es una enfermedad de las aves y de muchas especies animales producidas por protozoarios que, salvo excepciones, afecta primordialmente al tracto intestinal produciendo enteritis y diarrea.

Ocurrencia

Es una enfermedad común en los pollos, menos frecuente en los pavos, patos, gansos, faisanes y muchas otras aves. Si bien las aves jóvenes son las más atacadas, puede ocurrir en aves adultas susceptibles. El calor, la humedad y el hacinamiento favorecen la aparición de brotes agudos.

Etiología

El agente etiológico es un protozoario de género *Eimeria*, habiéndose descrito en las gallinas 9 especies distintas que se diferencian por la forma, tamaño, tiempo de esporulación, período de prepotencia, localización preferencial en los diversos sectores del intestino, patogenia, etc. En la gallina se describen las siguientes:

Eimeria: localización

<i>Eimeria mitis</i>	intestino medio
<i>Eimeria hagani</i>	duodeno
<i>Eimeria praecox</i>	duodeno
<i>Eimeria mivati</i>	duodeno
<i>Eimeria acervulina</i>	duodeno
<i>Eimeria maxima</i>	intestino medio
<i>Eimeria brunetti</i>	recto y ciego
<i>Eimeria mecatrix</i>	intestino medio
<i>Eimeria tenella</i>	ciego.

Patogenia

Los coccidios tienen ciclo directo, los ooquistes eliminados con las heces por el ave infectada esporulan en el medio ambiente en condiciones de temperatura y humedad adecuadas. Al ser ingeridos por el animal susceptible se liberan los esporozoitos, los que parasitan las células epiteliales del intestino, multiplicándose primero en forma asexual y luego sexualmente, provocando la destrucción de las células. La gravedad del cuadro depende de la especie de eimeria que esté actuando.

Signos clínicos

La sintomatología depende de la especie de coccidio que esté actuando. El signo clínico que casi siempre está presente es la diarrea en intensidad y tipo de exudado, las hay desde muy leves a muy sanguinolentas. Los otros signos que acompañan son la deshidratación, anemia, apatía, somnolencia y retardo en el desarrollo, aves de postura disminuyen la producción de huevos. La mortalidad varían considerablemente de una especie a otra.

Lesiones macroscópicas

Varían como los signos y van desde exudado mucoso, moco sanguinolento a verdaderas hemorragias intestinales (necatix y tenella), con la presencia de gran cantidad de sangre y coágulos. La localización de las lesiones también depende de la especie actuante.

Diagnóstico diferencial

Enteritis ulcerativa.

Enteritis necrótica.

Histomoniasis.

Enfermedad de Gumboro.

Pullorosis.

Encefalomiелitis aviaria

Definición

Encefalomiелitis aviaria (EMA) o tremor epidémico es una infección de las gallinas, pavos, faisanes y codornices, caracterizada en aves jóvenes por una ataxia progresiva y parálisis, frecuentemente se observan temblores de cabeza y cuello. Los animales adultos infectados no muestran sintomatología.

Etiología

La EMA es causada por un picornavirus. No existen diferencias serológicas entre los distintos virus aislados, a pesar de que pueden variar en su tropismo tisular. Todos son enterotrópicos, pero ciertas cepas son más neurotrópicas que otras y varían en su patogenicidad.

El virus de EMA desarrolla en saco vitelino de huevos embrionados y en una variedad de cultivos celulares.

Está presente en las heces de las aves infectadas y sobrevive en ellas por lo menos durante 4 semanas.

Patogenia

Durante la fase aguda de la infección en reproductores y durante un período de aproximadamente un mes, algunas ponedoras diseminan el virus a través del huevo. La mayoría de los pollos que nacen de estos huevos infectados muestran síntomas de la enfermedad en el momento de nacer o a los pocos días. Los pollos infectados eliminan virus a través de las heces, las que pueden difundir en forma horizontal el virus a pollos sanos de la misma camada.

La transmisión de la enfermedad en adultos susceptibles es desconocida y puede variar. Cuando los lotes derivan de fuentes múltiples casi todas las aves tienen anticuerpos, mientras que los derivados de una misma fuente, frecuentemente están libres de anticuerpos, esto demuestra que la transmisión horizontal es importante en lotes grandes y de fuentes diversas.

Signos clínicos

En pollitos la sintomatología se presenta en el nacimiento o puede aparecer hasta la séptima semana de vida. Sin embargo, éstos se presentan con más frecuencia entre la primera y tercera semana de vida. Hay ataxia progresiva, indiferencia, parálisis, postración, temblor de cabeza y cuello. Cuando se excitan los animales se observa el temblor. Los

pollos que caen postrados son pisados por otros y mueren.

La morbilidad es variable, puede llegar al 60%. Los pollos con síntomas raramente se recuperan en forma completa. Los que sobreviven se atrasan en el crecimiento y no hay una normal producción de huevos. Puede haber secuelas de visión disminuida o cataratas.

Las aves adultas raramente presentan síntomas, puede haber un leve descenso en el registro de postura.

Lesiones macroscópicas

En la mayoría de las aves no se observan lesiones macroscópicas. Se han descrito algunas áreas focales grises en la musculatura del proventrículo, pero normalmente son muy difíciles de ver.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Newcastle.

Encefalomielitis equina.

Disturbios nutricionales (raquitismo, encefalomalacia, deficiencia de riboflavina).

Histomoniasis

Definición

Histomoniasis es una enfermedad causada por un protozoo que afecta los pollos, pavos, gallinas de Guinea, gansos, codornices y posiblemente otras especies y se caracteriza por la presencia de lesiones en el ciego y el hígado.

Etiología

El agente etiológico es un protozooario denominado *histomona meleagridis*, asistido en su carácter patógeno por bacterias secundarias. En trabajos experimentales con ausencia de bacterias la histomona aparece como no patógena. La *histomona meleagridis* es flagelado en el lumen del ciego, pero adquiere forma ameboidea en los tejidos.

La *histomona meleagridis* se destruye rápidamente por los desinfectantes y por factores ambientales, a menos que se encuentre protegida dentro de lombrices en huevo de *heterakis gallinarum*.

Patogenia

La transmisión de las histomonas meleagridis en aves susceptibles, se realiza por tres vías:

Puede ser ingerida de heces frescas. Esta ruta probablemente sea la menos importante.

Puede ser ingerida dentro de los huevos de *heterakis gallinarum*, que es un parásito común de pavos y gallinas. Dentro de los huevos, las histomonas pueden sobrevivir durante meses o años. La histomona es liberada en el intestino cuando se ingiere el huevo. Luego esta invade las paredes del ciego e inicia la enfermedad.

La histomona puede ser ingerida con la larva de *heterakis gallinarum*, que se encuentra en los tejidos de la lombriz de tierra. De la ingestión de la lombriz resulta entonces una infección.

Signos clínicos

Los signos clínicos se observan entre

los 7 a 11 días postinfección. Inicialmente hay indiferencia, anorexia moderada, alas caídas y diarrea amarillenta. La cabeza puede estar cianótica (cabeza negra) a pesar de que no es muy frecuente. En las gallinas con cabeza negra puede observarse algo de sangre en las heces.

Posteriormente aumenta la depresión y permanecen con las alas caídas, los ojos cerrados y la cabeza caída. Es común la emaciación en casos crónicos y aves adultas.

En las aves jóvenes la morbilidad y mortalidad son altas, hasta 100 % (en pavos). Aves adultas tienden a ser más resistentes.

Lesiones macroscópicas

Hipertrofia bilateral del ciego con engrosamiento de las paredes del mismo. La mucosa usualmente está ulcerada. El ciego tiene contenido caseoso o de color amarillento gris o verde y puede estar laminado. En casos crónicos estas masas pueden ser expulsadas.

El hígado contiene depresiones redondas irregulares que varían en color. Son de color amarillo a gris, pudiendo adquirir una coloración verde o roja. Varían en tamaño pero generalmente son de 1 a 2 cm de diámetro y pueden unirse para formar lesiones más grandes.

Las lesiones son bien observadas cuando se realiza la necropsia a un número representativo de aves. Pueden no ser enteramente típicas cuando están medicadas.

Diagnóstico diferencial.

Tuberculosis.
Leucosis linfoidea.
Reticuloendoteliosis.
Tifosis.
Pullorosis.

Aspergilosis

Definición

Es una enfermedad producida por un hongo, que afecta particularmente el aparato respiratorio, incluyendo los sacos aéreos de los pollitos, pavos, aves silvestres y ornamentales.

Etiología

El agente causal es el *Aspergillus fumigatus*, aunque otros géneros y especies de hongos también pueden causar brotes similares.

Patogenia

Al igual que otros hongos, el *Aspergillus fumigatus* está regularmente presente en la cama y en el alimento. En condiciones ideales de temperatura y humedad crece rápidamente y forma colonias esporuladas las que tienen color azul-verdoso.

La puerta de entrada es aerógena y la infección resulta de la inhalación de gran número de esporos a partir de utensilios o cámaras contaminadas. La infección conjuntival ocurre por exposición directa a los esporos presentes en el aire. En general pavitos y pollitos menores de 6

semanas de vida son más susceptibles que los animales adultos. La fuente más importante de infección son las mecedoras, las cuales por una deficiente desinfección son el ambiente ideal para la manipulación del hongo (alta humedad y temperatura).

El *Aspergillus fumigatus* en ciertas circunstancias puede penetrar a través de la cáscara y afectar el embrión, el que cuando nace presenta las lesiones típicas.

Lesiones macroscópicas

Foquitos de aspecto nodular de color amarillo a gris-blanquecino, de un tamaño de 1 a 3-4 mm, localizados en la pared costal del pulmón. En la tráquea y en los sacos aéreos las áreas lesionadas adoptan aspectos de placas. En el sistema nervioso central, también se pueden observar focos necróticos de color amarillo y gris. Con menor frecuencia se pueden encontrar lesiones en hígado y cavidad abdominal.

El crecimiento del hongo con esporulación, en los sacos aéreos, toma un aspecto veloso de color verdoso.

Signos clínicos

Resultan de la localización del proceso inflamatorio. Se puede observar disnea (polipnea) y bloqueo, en general no se escuchan rales. Otros signos incluyen anorexia, somnolencia, emaciación y diarrea. Si hay lesiones en el SNC, se observa: ataxia, opistótonos, parálisis y posturas anormales.

Diagnóstico diferencial

Se debe diferenciar de: pullorosis, bron-

quitis infecciosa, enfermedad respiratoria crónica, encefalomiелitis aviar, enfermedad de Newcastle.

Listado de enfermedades de lagomorfos de declaración obligatoria

Mixomatosis

Enfermedad hemorrágica viral (VHD)

Técnica de necropsia de los lagomorfos (conejos y liebres)

Datos anamnésticos o antecedentes clínicos

Estos datos son muy importantes, ya que sumados a la experiencia del necropsista orientan al mismo a llegar al diagnóstico de la enfermedad presente en el animal o lote de animales.

Todos los datos anamnésticos se deben volcar a una ficha u hoja de protocolo, la cual deberá estar perfectamente identificada con un número. El mismo servirá para en el futuro poder identificar cualquier estudio complementario que se realice. También se deberán consignar fecha de ingreso de la muestra, nombre y apellido del propietario, nombre del establecimiento, dirección, localidad y número telefónico. Estos datos son imprescindibles en caso de diagnosticarse una enfermedad exótica o de denuncia obligatoria ante las autoridades sanitarias.

Examen externo

Antes de comenzar a realizar la necropsia se deberá inspeccionar y palpar a los conejos (estén ellos vivos o muertos) a fin de determinar la presencia de anomalías y el estado general, principalmente si se trata de animales de pelo.

Se deberá comenzar la inspección observando el estado y la coloración de la piel, condición general del pelaje, sucie-

dad, etc.

A continuación se examinarán los ojos, nariz, y la boca incluyendo dientes, mucosa bucal y lengua, posteriormente las orejas, para por último palpar el cráneo en búsqueda de anomalías.

Los linfonódulos superficiales se palparán a fin de detectar agrandamiento de los mismos; asimismo, se inspeccionarán los órganos genitales externos.

Sacrificio

Al elegir el método de eutanasia se deberán considerar varios factores, entre los cuales debemos mencionar el de no producir dolor ni miedo al conejo y causar la muerte lo más rápidamente posible. El método elegido no debe interferir en la recolección de las muestras.

La inhalación de dióxido de carbono en una concentración del 40 % produce una rápida anestesia sin dolor. El halotano induce rápidamente la anestesia, causando ambos una aceptable y estética eutanasia.

La aplicación de un golpe en los huesos centrales del cráneo también se podrá utilizar para producir una rápida inconsciencia y depresión del sistema nervioso central.

La administración de pentobarbital en una concentración letal por vía endovenosa causa una rápida pérdida de la conciencia y muerte por depresión del centro respiratorio del cerebro.

El éter puede ser utilizado para sacrificar los animales obligándolos a inhalar sus vapores. Una de las contraindicaciones del mismo es que produce una irritación de las membranas mucosas causando

una considerable excitación antes de la pérdida de la conciencia, asimismo es peligroso pues es altamente inflamable. Muchos otros anestésicos pueden ser utilizados en concentraciones letales; los mismos causan depresión del sistema nervioso central con la consecuente falla respiratoria y paro cardíaco.

Las drogas de efecto semejante al curare fueron consideradas para la eutanasia; sin embargo las mismas producen solo parálisis de los músculos esqueléticos lo que lleva a la anorexia y la muerte. Es importante remarcar que el conejo durante la etapa inicial de la anorexia está absolutamente consciente, por tal razón este tipo de drogas nunca se deberá utilizar como eutanasia.

Necropsia

Antes de comenzar la necropsia, el conejo deberá ser introducido en un recipiente que contenga agua con el agregado de una solución antiséptica (ej. amonio cuaternario) con el objeto de mojar el pelo evitando que éste se disemine por la sala de necropsia. Luego se colocará el cadáver decúbiteo dorsal, y se realizará una incisión en la piel, por la línea media, comenzando en el periné, lo más cercano al ano y llegando hasta la mandíbula. Una vez realizado el corte se separará la piel hacia ambos lados, dejando al descubierto el tejido subcutáneo.

Se desarticulan los miembros posteriores abriendo la articulación coxal y se seccionarán los músculos pectorales. De esta manera el conejo quedará en posición decúbiteo dorsal. Este es el momento en el cual se observarán el tejido

subcutáneo y los músculos superficiales.

Para abrir la cavidad abdominal se deberá hacer una incisión en los músculos abdominales, comenzando en el mismo lugar en donde se incidió la piel, cortando hacia la derecha del operador hasta llegar a la última costilla. Se deberá tener la precaución de no perforar el intestino. A partir de allí se cortará paralelamente al diafragma hasta llegar al lado opuesto, volcando los músculos hacia ese lado. De esta manera nos quedarán expuestos los órganos abdominales. Antes de proseguir con la necropsia se realizará una inspección de la posición de los órganos, presencia de líquido, exudados, etc.

Para la extracción de los órganos abdominales se deberá cortar el esófago en su unión con el estómago y la cava caudal por delante del hígado, de esta forma se pueden extraer el estómago, el intestino, el páncreas, el bazo y el hígado, realizando el último corte en la porción final del recto.

Se separarán todos los órganos abdominales. El bazo es relativamente aplanado, alargado con forma de lengüeta, adherido al lado izquierdo del estómago en el saco ciego y por su curvatura mayor. Se separará también el hígado, éste está formado por cuatro lóbulos, dos derechos y dos izquierdos, los que a su vez se dividen en lateral y medial. La vesícula biliar está ubicada en una profunda depresión en la superficie visceral del lóbulo medial derecho en un área denominada lóbulo cuadrado.

Antes de separar las distintas porcio-

nes del intestino se deberá observar el páncreas. Este se encuentra ubicado en el meso duodeno, unido a la porción craneal, descendente y ascendente del duodeno, acompañado de abundante tejido graso.

Una vez realizado esto se procederá a separar las distintas porciones del intestino comenzando por el duodeno, yeyuno e íleo, los que desbridarán de los mesos correspondientes. Se continuará con el ciego, que tiene forma de espiral y en su porción saculada contiene constricciones internas formadas por repliegue de la mucosa, formando la válvula espiral y terminando en el apéndice vermiforme; por último se desbridará el colon hasta el recto.

El intestino deberá ser abierto en su totalidad a fin de observar su contenido, estado de las mucosas, la presencia o no de lesiones y/o parásitos. También se abrirá el estómago, vaciando su contenido y observando el estado de la mucosa.

A continuación se deberá observar el aparato urogenital, recordando que los riñones tienen superficie lisa y que el derecho está situado más hacia craneal que el izquierdo. Los uréteres se pueden seguir fácilmente desde el riñón hasta la vejiga, la uretra en los machos se extiende desde la vejiga hasta el vértice del pene, mientras que en las hembras es más corta y se abre dentro del vestíbulo. Una vez realizada la inspección se extraerán los riñones, cortándolos por su borde lateral, se observarán su aspecto, color, forma, etc. Se deberá retirar la cápsula para su correcta observación de la superficie.

Las arenas situadas craneomedialmente de los riñones son aplanadas y de coloración amarillo-parduzco. Deberán ser inspeccionadas *in situ* antes de retirar los riñones.

En los machos se observarán los testículos y glándulas accesorias (vesículas seminales y próstata) en busca de anormalidades. En las hembras los ovarios tienen forma de elipse alargada, los cuernos uterinos (derecho e izquierdo) están separados en toda su longitud, desembocando cada uno de ellos por la cerviz en la vagina. Al igual que los otros órganos, una vez observados deberán ser abiertos en busca de lesiones.

Para observar los órganos torácicos se deberá proceder a la apertura de la cavidad. Ello se realizará cortando las uniones condrocostales de ambos lados, de esta manera se retirará el esternón, se extraerá el corazón, se cortará el pericardio, y se observará la presencia de adherencias, hemorragias, etc.

Para extraer la tráquea y los pulmones se deberán realizar dos incisiones paralelas a las ramas de las mandíbulas, se desprenderá la lengua y se extraerá junto con la tráquea y el esófago, una vez en la cavidad torácica se cortará el pliegue pulmonar para permitir la extracción del mismo.

Se abrirá la tráquea en toda su longitud, penetrando por los bronquios y llegando hasta el parénquima pulmonar. También se deberá abrir el esófago buscando alguna lesión.

Se observarán la mucosa bucal, paladar y dientes. Para observar las conchas nasales se realizará un corte horizontal.

Para extraer el cerebro se deberá retirar la piel de la cabeza, se realizará un corte transversal por detrás de las órbitas y dos cortes laterales que se unen en el agujero occipital. Luego se extraerá la tapa craneana y se separarán el cerebro y el cerebelo.

Se deberán observar las articulaciones mediante su apertura. También se cortará longitudinalmente un hueso largo (fémur o tibia) a fin de observar el estado de la médula ósea.

Enfermedades de los lagomorfos (conejos y liebres)

Mixomatosis

Declaración obligatoria

Definición

Es la enfermedad vírica de mayor importancia económica de todas las que afectan a los conejos domésticos y silvestres, comprometiendo fundamentalmente piel y subcutáneo.

Etiología

El agente causante de esta enfermedad epizootica es un pox virus, de aproximadamente 250 nm, especie específica.

Patogenia

La difusión dentro de la población de conejos se realiza tanto por contacto directo entre animales como por la acción vehiculizadora de insectos picadores y chupadores (mosquitos, pulgas, etc.).

Signos clínicos

La primera manifestación clínica de un

período de incubación de 3 a 5 días es una blefaroconjuntivitis uni y luego bilateral. El exudado se hace purulento y el animal permanece con los ojos cerrados. Aparecen inflamaciones edematosas y tumoraciones en los labios, hocico, base de las orejas, deformando la cabeza; en esta etapa, por su aspecto se lo denomina cabeza de león. Simultáneamente se inflama la vagina, escroto, ano y se inicia una rinitis supurada que produce trastornos respiratorios. Las lesiones tienden a generalizarse en la superficie corporal y el animal muere con signos de debilidad y enflaquecimiento a los 8-10 días de contagio.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones macroscópicas se circunscriben a piel y subcutáneo, son de tipo mixomatosas, de aspecto gelatinoso, difuso o nodular. La primera lesión es una blefaroconjuntivitis que pronto se transforma en un área mixomatosa en toda la cabeza, también se encuentran en la región ano genital, dorsal. Los ganglios

linfáticos correspondientes a las zonas afectadas, ganglios cefálicos y axilares se encuentran aumentados de tamaño, lo mismo que el bazo.

Diagnóstico

El diagnóstico se efectúa por los signos y síntomas antes descritos de los cuales se destacan:

- Edemas y nódulos o mixomas en cara y genitales, posteriormente en el resto del cuerpo.
- Tumefacción de labios, el hocico y la base de las orejas, las cuales se caen por el peso del edema, por lo que la cara toma un aspecto macizo y deforme “cabeza de león”.

Diagnóstico diferencial

En los casos típicos no se puede confundir con otra enfermedad; sin embargo, en otros casos no muy típicos se debe diferenciar de pasteurelosis y estafilococcia.

Tularemia

Definición

La tularemia es una zoonosis propia de lagomorfos y pequeños roedores. La enfermedad puede afectar además a las personas, animales domésticos (herbívoros y pequeños carnívoros) y otros mamíferos, aves, reptiles y anfibios. Llamada la enfermedad de los cazadores, se distribuye principalmente en el Hemisferio Norte.

Etiología

El agente etiológico es la *Francisella tularensis*, cocobacilo gram-negativo, resistente al frío y soluciones alcalinas. La francisella es capaz de resistir en agua más de tres meses a temperaturas de 13-15 °C y de persistir en cadáveres de animales hasta cuatro meses dependiendo de la temperatura ambiente. Sin embargo, muestra una baja resistencia a los desinfectantes comunes.

Patogenia

Los principales animales afectados son liebres y pequeños roedores. La transmisión en animales se realiza mediante contacto directo, contacto con orina, heces, secreciones y a través de vectores artrópodos (pulgas y garrapatas). En liebres y roedores la letalidad es alta, dejando inmunidad por varios años. En animales domésticos a menudo la infección tiene un carácter subclínico.

La enfermedad se transmite al hombre por contacto directo con el animal enfermo o muerto, ingestión de agua contaminada, inhalación, ingestión de carne cruda o poco cocida de animal enfermo o por picadura de artrópodos.

Signos clínicos

Los signos clínicos son depresión grave, le sigue una septicemia mortal. El curso de la enfermedad es aproximadamente de 2 a 10 días y es habitual que estos animales mueran. Normalmente, la mayoría de las especies domésticas no manifiestan signos. Entre los animales domésticos, parece que los gatos pueden actuar como transmisores de la bacteria.

Lesiones macroscópicas

Los animales que mueren por la tularemia aguda habitualmente se encuentran en buena condición física. Se presentan signos de septicemia caracterizada por focos blanquecinos de necrosis distribuidos al azar en el hígado, médula ósea y bazo. Además, el bazo suele estar agrandado. Los focos necróticos varían en tamaño y en algunos casos, puede que apenas se vean a simple vista. Normalmente los pulmones están congestivos y edematosos y pueden aparecer áreas de consolidación y neumonía fibrinosa y pleuritis. La fibrina puede estar presente en la cavidad abdominal. Con frecuencia existen focos de necrosis caseosa en uno o en más de un ganglio linfático. Los ganglios linfáticos que están más a menudo afectados son los de las cavidades abdominal y pleural y los que drenan las extremidades.

Observación de adelgazamiento extremo y presencia de nódulos grisáceo amarillentos, en las piezas de caza.

Diagnóstico

Los signos clínicos anteriores, unidos a infestación por garrapatas, afectando a diversos animales, supondrán el primer indicio de tularemia. Aislamiento del microorganismo a partir de lesiones hepáticas, ganglionares o pulmonares.

Para el diagnóstico por laboratorio debe enviar sangre y/o material patológico, solicitando investigación de tularemia, bien por aislamiento de la *F. tularensis* a partir de muestras patológicas, bien por serología a partir de la sangre. Se debe manipular con extrema precaución pues es altamente contagiosa para el hombre.

Diagnóstico diferencial

Debe efectuarse con la parálisis flácida por garrapatas.

Enfermedad hemorrágica viral (vhd)

Declaración obligatoria

Definición

La enfermedad vírica hemorrágica (EVH), enfermedad hemorrágica viral (EHV) septicemia vírica hemorrágica (SVH) hepatitis necrótica del conejo, es una afección de origen vírico-infeccioso que afecta a los conejos silvestres y domésticos.

Etiología

La mayoría de los autores lo han clasificado como un virus del grupo de los calicivirus dentro de la familia caliciviridae.

Patogenia

La principal vía de contaminación es la oral, conjuntiva ocular y respiratoria y también a través de heridas en la piel. Se distribuye rápidamente afectando a muchos individuos en poco tiempo, normalmente en conejos de 45 días en adelante.

Se produce una disminución de las plaquetas, aumentando el tiempo de protrombina, alterando la cascada de la coagulación lo que produce hemorragias multifocales, con coagulación

intravascular diseminada y muerte. La muerte súbita se produce por fallo múltiple orgánico, congestión y edema pulmonar, necrosis adrenocortical, alteraciones circulatorias, renales y necrosis hepática.

Signos clínicos

Cuando la enfermedad aparece en un criadero su evolución es muy grave. La muerte sobreviene en uno a tres días después del contagio. La signología es: decaimiento, fiebre, angustia respiratoria, opistótonos, chillidos, exudado sanguinolento en nariz (patognomónico), espuma en boca y nariz, posiciones posturales características (patas delanteras estiradas).

Pueden existir convulsiones con fuertes chillidos y después de muertos, las extremidades y la cabeza se encuentran totalmente estiradas.

Lesiones macroscópicas

Las lesiones pueden aparecer en varios órganos pudiendo ser:

Cerebro: congestivo.

Tráquea: signos de inflamación y hemorrágica con petequias, hemorragias

focales y congestión vascular, edema y trasudado espumoso hemorrágico.

Pulmón: hemorragia total o parcial. Neumonía, edema generalizado.

Hígado: aumento del tamaño, congestivo, hepatomegalia, friabilidad, color gris amarillento, hemorragias superficiales y degeneración grasa y focos necróticos.

Riñón: hiperplasia hemorrágica con hemorragias.

Bazo: congestivo y aumentado de tamaño. Intestino: inflamación de las placas linfoides y hemorragias en mucosa.

Corazón: a veces hemorrágico.

Diagnóstico

Es por los signos clínicos anteriores y lesiones.

Diagnóstico diferencial

Septicemia hemorrágica por *pasteurella multocida*.

Altas temperaturas ambientales.

Infecciones mixtas con virus de mixomatosis.

Toxemia de la preñez.

Intoxicaciones warfarina.

Bibliografía

The biology of the laboratory rabbit. Editors. S.H Weisbroth, R.E Flatt, A.L Kraus. Academic Press, Inc. San Diego California. 1974

Report of the AVMA Panel on Euthanasia. Javma, Vol. 202, January 15

Mikel Ruiz Veramendi GEFOR Tularemia. *Francisella tularensis*.

Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Acha PN OPS. 1986.

Arenas R. Tularemia. Estudio de un caso ulceroganglionar. *Rev Semin Cátedra Patol Med A Barc.* 1981. 14, 397-400.

Chin J (ed.). *Control of communicable diseases. Manual.* 17ª Edición. American Public Health Association 2001.

Center for Disease Control and Prevention (CDC). *Case definitions for infectious conditions under public health surveillance.* MMWR, 1997; 46

Daíta Juan Carlos Presidente de la Cámara Argentina de Cunicultura. *Enfermedad Hemorrágica Viral (VHD)*

Dr. Miguel Angel Pertucelli, Med. Vet. Miguel V. Piscopo, Med. Vet. Miguel A. Herrero Loyola, Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos. UNLP.

Castellanos Echeverría, A. F., 1998, *Manuales para la educación agropecuaria. Producción animal,* editorial trillas.

FAO: 2000, *Manual on meta inspection for developing countries.* FAO Animal Production and Health Paper 119.

Chapman, J. A.: 1990. *Rabbits, Hares and Pikas. Status Survey and Conservation Plan.* IUCN.

Barragán J. I. *Med. Vet. La enfermedad del músculo verde en pollos: un proceso cada vez más frecuente.*

Parrado E. *Programa de conejos, MIXOMATOSIS: Enfermedad de declaración obligatoria.* Senasa

Fernández Alfonso, *La tularemia, el mal de la liebre, ¿afecta en Navarra?*

Malalties Infeccioses II (curso 2005/06) Enfermedad Hemorrágica del Conejo

SAMUS S. A. Médico Veterinario Bacteriólogo Clínico e Industrial *Mixomatosis*

Bilgili S.F. y Joseph Hess ROSS TECH 08/48 *Enfermedad del músculo verde. Pautas para disminuir su incidencia en los lotes de broilers.* Marzo 2008.

Organización Mundial de Sanidad Animal OIE, Sitio oficial de la página www.oie.int/

Anexos

PLANILLA DE NECROPSIA

Establecimiento N° Oficial: Fecha:/...../.....

Especie: (aves- conejos-liebre-nutrias, etc.)

Lote: N° Remitente:

Procedencia Localidad:

DTA /DTE N°: RENSPA N°.....

Total de animales: Tipo de animales:

Total de animales muertos:

Observaciones: (aquí deberá detallar los datos relacionados con: estado general, apariencia, edad, sexo, raza, tipo de animal, signos y síntomas presentados por los animales, estado exterior, estado de piel y tegumentos (pelos, plumas, crestas, barbillones, etc), posturas de los animales, porcentaje de animales afectados del lote, etc. respecto a las cavidades de los animales y hallazgos describir, forma, tamaño en cm, color, presencia de exudados, etc. así también deberá detallar todo dato que considere de interés)

.....

.....

.....

.....

.....

Toma de muestras para análisis-N°.....

Diagnóstico presuntivo:.....

Comunicación: (detallar según los hallazgos y/o lesiones detectadas a quien realizó la comunicación del diagnóstico personal de granjas de la firma, DNSA, etc.)

.....
Firma y aclaración

Guía de enfermedades para el llenado de planillas Ante y Post Mortem aves

Enfermedad	Ante mortem	Post mortem
Enfermedad de Newcastle (Peste aviar, peste aviar atípica)	Postración, fotofobia, somnolencia, falta de apetito y agua, respiración con el pico abierto, estertores roncós, flujo nasal; crestas rojas azuladas flácidas y retraídas. Síntomas nerviosos como parálisis parcial o total de patas y alas, tienen una actitud característica de colocar la cabeza entre las patas o derecha y hacia atrás entre los hombros, caminan en círculos y hacia atrás, torsión de cuello, baja de postura a cero, ponen huevos en el piso siendo la cáscara de los mismos blandas y mal formados.	Mucosidad y hemorragias puntiformes en tráquea, bronconeumonía, sacos aéreos de aspecto amarillentos, hemorragias en molleja, corazón, proventrículo e intestinos; folículos ováricos flácidos, degenerados y llenos parcialmente de sangre; a menudo se presenta peritonitis.
Enfermedad de Gumboro (Bursitis infecciosa)	Decaimiento, depresión, diarrea blanquecina y acuosa, enrojecimiento e inflamación del ano, falta de apetito, postración, plumaje erizado, extenuación, paso tembloroso y vacilante.	Musculatura deshidratada (exsiccación), hemorragias superficiales en cara interna del muslo; bolsa de Fabricio puede adquirir el tamaño de nuez, puede aparecer amarillenta, hemorrágica y contener material caseoso; los riñones pueden estar tumefactos y teñidos de color gris rojizo claro.
Encefalomiелitis aviar	Somnolencia, falta de equilibrio, las aves se sientan sobre sus tarsos, temblores nerviosos en la cabeza, atontamiento e inestabilidad, caída de postura, parálisis.	
Artritis viral (Tendosinovitis)	Se sientan sobre los tarsos, cojeras, falta de crecimiento.	La hinchazón de los tendones y vainas por arriba del tarso, metatarso y tibio-metatarso.
Micoplasmosis (enfermedad respiratoria crónica)	Respiración dificultosa, descarga nasal-ocular, estertores en traquea. Falta de apetito, debilidad, pechuga afinada, disminuye la producción. Hinchazón de la cara, principalmente alrededor de los ojos.	Hígado recubierto con falsa membrana viscosa y amarillenta. Saco cardíaco engrosado y blanco. Exceso de mucosidad en traquea, material caseoso en bronquios, coloración amarillenta en sacos aéreos.
(Sinovitis infecciosa)	Plumaje erizado, falta de brillo y diarrea color amarillento. Cojeras, falta de apetito. Debilidad. Hinchazón de articulaciones del tarso, alas, muslos y almohadillas plantares. Ampollas en pecho y en algunos casos son víctimas del canibalismo por otras aves.	Fluido en articulaciones del tarso o almohadillas plantares. Agrandamiento, inflamación y coloración verdosa del hígado.

**Salmonellosis
Tifosis**

Deshidratación, hígado impregnado con bilis color bronce y enteritis.

Paratifosis

Exudados en hígado y pulmones, bazo puede estar agrandado, ciego con tapones duros, pálidos y amarillentos, enteritis y nódulos en intestino delgado, fluido amarillo en el saco del corazón pudiendo contener exudado fibroso.

Pullorosis

Aves friolentas, falta de apetito y empastamiento blanquecino alrededor del ano.

Hígado, bazo, corazón, pulmones y mollejas contienen nódulos grises

**Escherichia coli
Colibacilosis**

Fiebre, falta de apetito, disminuye la producción, caída de la postura.

Enteritis, los riñones se agrandan y congestionan con sangre. El hígado, su vesícula y el bazo también se agranda. El corazón aparece congestionado y flácido, con fluido color pajizo. Lesiones tumorales en hígado o intestino. Aerosaculitis, perihepatitis, peritonitis, pericarditis, coligranulomas, coliseptisemia, salpingitis.

**Cólera aviar
(Pasteurela multocida)**

Falta de apetito, diarrea, caída de la producción, oscurecimiento e inflamación de las cabezas, articulaciones de las patas, puede haber parálisis de las patas y dificultades respiratorias.

Hemorragias puntiformes en corazón, hígado, proventrículo, molleja e intestino; puntos necróticos grisáceos en el hígado.

Staphilococcosis

Diarrea, depresión, hinchazón de las articulaciones, cojeras, emaciación debido a la falta de apetito.

Hígado, bazo, riñones congestionados y agrandados; articulación del muslo hinchado con material inflamado que luego se torna caseoso, puede haber destrucción de tendones

Coccidiosis

Eimeria acervulina: pérdida de peso, palidez y decaimiento general.
Eimeria necatrix: pérdida de peso, heces sanguinolentas.
Eimeria tenella: disminuye el consumo de alimento, diarrea con heces acuosas, las aves se acurrucan y encogen la cabeza, plumaje erizado.

Eimeria acervulina: placas blanquecinas en la mitad superior del intestino delgado; enteritis.
Eimeria necatrix: gran inflamación del intestino delgado, zonas hemorrágicas en el lado externo del intestino, mucosidad sanguinolenta y ciegos llenos de sangre.
Eimeria tenella: los ciegos aparecen hinchados y llenos de una maza sanguinolenta proveniente de la hemorragia de los vasos sanguíneos de la pared interior de las mismas; se presentan núcleos blancos o rosados en los ciegos.

Canibalismo

Amontonamiento

Lomo rallado. Decoloración de la piel.

**Pechuga verde
Músculo verde**

Los procesos actuales de producción de los pollos de carne están haciendo que la principal incidencia de problemas pase de los típicamente patológicos a los problemas considerados como metabólicos o de manejo.

En los casos agudos, todo el supracoracoideo se presenta pálido y tumefacto y cubierto por una membrana fibrinosa y a veces, hemorrágica. El tejido necrótico es de color blanquecino o asalmonado, y solamente los extremos del mismo son de color verdoso. La lesión suele estar limitada a las zonas intermedias del músculo, otorgando un aspecto desagradable a la pechuga.
No es de tipo infeccioso.

**Síndrome de
hígado graso**

Falta de apetito, decaimiento, falta de producción.

Zonas excesivamente grasas debajo de la piel y en la cavidad del cuerpo, entre los intestinos, cubriendo la molleja, riñones, y base del corazón. Hígado con extrema infiltración grasa, blando y pulposo, puede haber hemorragias debajo de la cápsula hepática.

Guía de enfermedades para el llenado de planillas Ante y Post mortem lagomorfos

Mixomatosis

Blefarconjuntivitis uni y luego bilateral. El exudado se hace purulento y el animal permanece con los ojos cerrados. Aparecen inflaciones edematosas y tumoraciones en los labios, hocico, base de las orejas, deformando la cabeza, en esta etapa, por su aspecto se lo denomina cabeza de león.

Las lesiones son de aspecto gelatinoso, difuso o nodular. Los ganglios linfáticos correspondientes a las zonas afectadas, ganglios cefálicos y axilares se encuentran aumentados de tamaño, lo mismo que el bazo.

Tularemia.

Decaimiento, depresión, fiebre.

Focos blanquecinos de necrosis distribuidos al azar en el hígado, médula ósea, ganglios linfáticos y bazo. Además, el bazo suele estar agrandado. Los pulmones están congestivos y edematosos y aparece una pleuritis. La fibrina puede estar presente en la cavidad abdominal. Observación de adelgazamiento extremo y presencia de nódulos grisáceo amarillentos, en las piezas de caza.

Enfermedad hemorrágica viral (vhd)

Decaimiento, fiebre, angustia respiratoria, opistotonos, chillidos, exudado sanguinolento en nariz, espuma en boca y nariz. Convulsiones.

Congestión, hemorragias, edema e inflamación en diferentes órganos: cerebro, aparato respiratorio, hígado, riñones, bazo, intestino, corazón, etc.