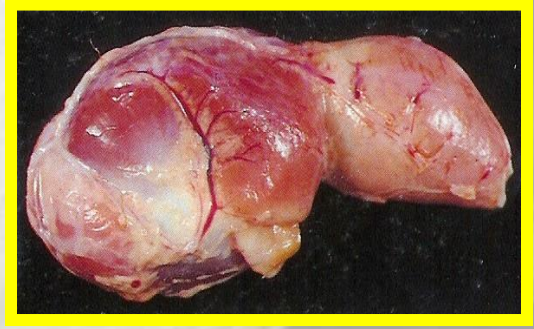


MANUAL DE CLÍNICA DE AVES

MVZ. EA. ROSENDO ESPINOZA LEIJA.
DR. JOSÉ ANTONIO SALINAS MELÉNDEZ.
DR. FRANCISCO JAVIER PICÓN RUBIO.
FRANCISCO A. SANTOYO DE ESTEFANO Ph.D.



3^a EDICIÓN

Marzo 2009

AUTORIDADES

**ING. JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ TREVIÑO
RECTOR**

**DR. JESUS ÁNCER RODRÍGUEZ
SECRETARIO GENERAL**

**DR. UBALDO ORTIZ MARTÍNEZ MÉNDEZ
SECRETARIO ACADÉMICO**

**DR. GUILLERMO DÁVALOS ARANDA
DIRECTOR DE LA FMVZ-UANL**

**DR. JOSÉ ANTONIO SALINAS MELENDEZ
SUBDIRECTOR ACADÉMICO**

**MVZ. MC. JOSÉ NICOLAS DE TELLITU S.
SUBDIRECTOR ADMINISTRATIVO**

INDICE

	Página
Introducción	5
Protocolo para la realización de Necropsias en aves.	6
1. ENFERMEDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO.	10
1.1. Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada.	10
1.2. Coriza Infecciosa.	16
1.3. Pasteurelosis. (Colera aviar)	21
1.4. Enfermedad de Newcastle.	26
1.5. Laringotraqueitis Infecciosa.	31
1.6. Bronquitis Infecciosa.	35
1.7. Influenza Aviar.	38
2. ENFERMEDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO.	43
2.1. Tuberculosis Aviar.	43
2.2. Histomoniasis.	46
2.3. Hepatitis con Cuerpos de Inclusión.	49
2.4. Arizonosis.	51
2.5. Síndrome de Mala Absorción.	54
2.6. Síndrome Ascítico.	58
2.7. Pulorosis.	61
2.10. Tifoidea Aviar.	65
3. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.	69
3.1. Encefalomiелitis.	69
3.2. Encefalomalasia.	72
4. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS.	74
4.1. Enfermedad de Marek.	74
4.2. Grupo Leucosis-Sarcoma.	78
4.3. Enfermedad Linfoproliferativa de los Pavos	86
5. ENFERMEDADES DEL SISTEMA REPRODUCTOR.	89
5.1. Síndrome de Baja Postura.	89
6. ENFERMEDADES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO.	92

6.1.	Onfalitis	92
6.2.	Viruela Aviar	95
6.3.	Dermatitis Gangrenosa	98
7.	ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMOLINFÁTICO.	100
7.1.	Infección de la Bursa de Fabricio.	100
7.2.	Artritis Viral.	102
8.	ENFERMEDADES DEL SISTEMA LOCOMOTOR.	108
8.1.	Sinovitis Infecciosa.	108
9.	ENFERMEDADES MISCELÁNEAS.	111
9.1.	Ornitobacterium Rinotracheale.	111
9.2.	Anemia Infecciosa Aviar.	113
9.3.	Síndrome de la Cabeza Hinchada.	117
9.4.	Rinotraqueitis del pavo.	121
9.5.	Fatiga de Jaula.	123
10.	ANEXOS	125
10.1	Cuadro de Seguimiento para las enfermedades de aves	125
10.2	Enfermedades causadas por bacterias gram-negativas	130
11.	BIBLIOGRAFIA	141

INTRODUCCIÓN

Las aves domésticas, pollos, pavos, patos, gansos y otras especies aviarias, se encuentran en todo el mundo. Su importancia económica es muy variable, a pesar de que la producción avícola en muchos países, está siendo cada vez más organizada, especializada, e integrada a una industria de mayor importancia nacional y con frecuencia internacional. Esto quizá sea provocado por la eficiencia comparativa de las aves domésticas en la conversión de cereales a proteínas y su adaptabilidad al manejo intensivo. Uno de estos factores que afectan a la industria avícola son las enfermedades, las cuales pueden tener efectos devastadores en particular en la producción intensiva. De esta manera, son importantes y objeto de investigaciones el reconocimiento, tratamiento o prevención de las enfermedades aviares. Con los conocimientos que se adquieran se obtendrá la información precisa y vigente en lo que respecta a los principios básicos de sanidad, prevención y control de las principales enfermedades que afectan a las aves domésticas de nuestro País para llegar a un diagnóstico, y tratamiento de las mismas.

El propósito de este manual, es proporcionar una serie de enfermedades más importantes que se presentan en la avicultura, haciendo referencia a su causa, epidemiología, diagnosis y control. El manual está diseñado para estudiantes de licenciatura en Medicina Veterinaria y para aquellos lectores que se interesen en la Medicina aviar. Podría ser usado por asesores veterinarios en la industria avícola, así como oficiales al servicio de gobierno y todo aquel personal práctico interesado en enfermedades aviares.

Protocolo para la realización de Necropsias en aves.

Introducción: La Técnica de Necropsia es utilizada en aves básicamente. Para localizar e identificar algunas lesiones, las cuales serían clásicas para que el alumno llegue a un diagnóstico presuntivo de alguna enfermedad en el área de aves.

Objetivo: Conocer e identificar perfectamente los órganos de las aves para llegar a un diagnóstico postmortem.

Así también deberá conocer las Normas de seguridad dentro y fuera de la sala de necropsias.

Desarrollo de la práctica:

Al momento que ingresen los alumnos a la sala de necropsias es necesario llevar a cabo los siguientes preparativos:

A)Mojar completamente el cuerpo del ave (excepto la cabeza) con agua o solución jabonosa con objeto de:

- a)Evitar que se dispersen las plumas en el suelo y mesa de Necropsia.
- b)Eliminar del cadáver exceso de humedad.
- c)Evitar que las plumas interfieran con la visibilidad de algunas estructuras.
- d)Evitar la contaminación de los tejidos por contacto con las plumas.

Por otra parte se recomienda realizar la Necropsia con el cadáver colocado sobre papel (de periódico o similar) humedecido con agua. Esto evitará que los órganos y tejidos extraídos se adhieran a la mesa de trabajo y facilitará la eliminación higiénica de los restos del ave.

Desarrollo de la Técnica de Necropsia:

1)Coloque el cuerpo del ave en decúbito dorsal, con las enfermedades inferiores hacia usted.

- 2) Realice el primer corte en la piel inguinal (entre las piernas y el cuerpo del ave).
- 3) Sujete firmemente las piernas del ave, reflejándolas dorsalmente hasta lograr la desarticulación a nivel coxofemoral.
- 4) Separe la piel de la superficie lateral de la pierna, examinando los músculos y el tejido subcutáneo de ésta región.
- 5) Eleve los músculos abductores de la pierna para examinar los nervios ciáticos.
- 6) Incida la articulación femorotibial.
- 7) Incida la articulación tibiotarsiana.
- 8) Corte las proyecciones mediales de los huesos tibiotarsianos y tarsometatarsianos, inspeccionando el desarrollo óseo.
- 9) Corte en bisel la tibia y el fémur por la parte media para examinar la médula ósea.
- 10) Corte el puente de piel abdominal remanente de las incisiones anteriores.
- 11) Desprenda la piel pectoral y abdominal, jalándola hacia arriba y abajo, respectivamente. Inspeccione la musculatura pectoral y el tejido subcutáneo.
- 12) Continúe el corte de piel hasta arriba hasta el espacio intermandibular, exponiendo los órganos y estructuras de esta región (laringe, tráquea, esófago, glándulas, nervios neumogástricos y timo).
- 13) Seccione la pared abdominal en la porción inmediata posterior al esternón, para entrar a la cavidad.

14) Extienda el corte a los lados de la base de la masa pectoral (Pechuga), a través de las costillas hasta topar con la región clavicular, procurando no cortarlas demasiado abajo, ya que podrían destruirse los sacos aéreos.

15) Incida a través de la región clavicular con las tijeras para cortar hueso, desprendiendo completamente la pechuga. Examine *in situ* el corazón, hígado, sacos aéreos (a los lados del hígado), pulmones, (a través de los sacos aéreos), paratiroides, plexo braquial (a nivel del hombro), proventrículo, ventrículo, (Molleja), duodeno y páncreas (en el asa duodenal).

16) Corte el saco aéreo abdominal izquierdo y levante el ventrículo, proventrículo e hígado para exponer el bazo y el tracto intestinal.

17) Corte la unión del esófago y el proventrículo y remueva este último, junto con el ventrículo, hígado, bazo e intestino. Al sacar del cuerpo las vísceras, el mesenterio se separará de los intestinos facilitando el examen posterior de los mismos.

18) Corte en la porción final del recto para liberar completamente este grupo de vísceras.

19) Seccione la cloaca y la Bolsa de Fabricio.

20) Remueva el corazón.

21) Abra los bronquios y la Siringe.

22) Examine y remueva los pulmones con la punta roma de las tijeras.

23) Examine los riñones, las glándulas adrenales y los órganos reproductores.

24) Examine la columna vertebral, sobre todo el área torácica posterior.

25) Removiendo la parte posterior del riñón se observará el plexo lumbosacro.

26) Examine los órganos extraídos del espécimen:

- a) Pulmones- pálpelos e incídalos
- b) Corazón- revíselo exterior e interiormente
- c) Hígado- pálpelo e incídalo y revise la superficie de corte
- d) Proventrículo y Molleja- córtelos y observe el contenido, la mucosa y las paredes musculares. Remueva la capa queratinizada de la molleja.
- e) Abra e inspeccione el tracto intestinal.

27) Examine los órganos del cuello:

- a) Separe los maxilares, cortando a partir de la comisura del pico.
- b) Observe las áreas oral y faríngea.
- c) Penetre en la laringe y abra la tráquea.
- d) Entre al esófago y abra a lo largo incluyendo al ingluvies (Buche). Inspeccione el contenido y la mucosa.

28) Examen del cerebro:

- a) Corte y separe la piel de la cabeza, seccionando la cresta en caso de estar desarrollada.
- b) Empleando las tijeras para cortar hueso efectúe cortes superficiales de los huesos craneanos en las partes anteriores y laterales y de los hemisferios cerebrales.
- c) Practique cortes más profundos a los lados del cerebelo y en su parte posterior.
- d) Remueva la porción superior del cráneo.
- e) Corte las meninges por la línea media, reflejándolas hacia los lados con las pinzas.
- f) Cuidadosamente eleve los hemisferios cerebrales separándolos de los pequeños lóbulos olfatorios.
- g) Después de que el cerebro ha sido reflejado hacia arriba y atrás, la médula es seccionada y el cerebro completamente removido del cráneo.
- h) Para remover los ojos (en caso necesario) se corta el hueso sobre cada lado del nervio óptico, seccionando alrededor del ojo hasta que pueda ser removido lateralmente. De un modo más sencillo, el ojo puede ser cortado por su base, introduciendo las tijeras a la cuenca orbitaria

1.- ENFERMEDADES QUE AFECTAN EL SISTEMA RESPIRATORIO

1.1 ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA COMPLICADA (ERCC):

La enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC) es un padecimiento de las gallinas, de curso prolongado, común entre las 4 y 8 semanas de vida; se caracteriza por producir lesiones fibrinopurulentas en sacos aéreos, superficie hepática y pericardio; surge como una complicación de la enfermedad respiratoria crónica, y en ella se encuentran involucrados algunos virus respiratorios, *E coli*, diferentes estados de tensión, fallas de manejo y agentes primarios como *M gallisepticum* y *M synoviae*.

ESPECIES SUSCEPTIBLES:

Este complejo patológico como tal afecta a la gallina doméstica, si bien los diferentes agentes que en él intervienen pueden afectar a otras especies aviares.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA:

La ERCC se encuentra ampliamente distribuida y en algunos países como EU y Canadá, se ha logrado instituir programas de erradicación de *Mycoplasma gallisepticum* (Mg) y *Mycoplasma synoviae* (Ms).

IMPORTANCIA:

En México es la de mayor importancia ya que en las aves de crecimiento produce serias pérdidas económicas por:

- Retraso en el desarrollo.
- Disminución en la eficiencia alimenticia.
- Aumento de la mortalidad.
- Aumento de aves de desecho.
- Aumento de decomisos en pollo de engorda.

En aves de postura tanto comerciales como reproductoras ocurre:

- Descenso de la producción de huevo, así como cimas (“picos”) de postura subóptimas.
- Disminución de la incubabilidad.
- Aumento en los porcentajes de mortalidad y de aves de desecho.

ETIOLOGÍA:

La ERCC es de etiología compleja, en ella participan factores:

- Determinantes.
- Desencadenantes.
- Complicantes.

Factores determinantes:

El principal es Mg y en menor grado Ms. Estos agentes se caracterizan por no tener pared celular y por ser muy susceptibles al medio ambiente.

Factores desencadenantes:

Están representados por los virus respiratorios tanto vacunales como de campo, y son los de la:

- Enfermedad de Newcastle.
- Bronquitis infecciosa.
- Laringotraqueítis infecciosa.
- También puede ser:
- Infección de la bolsa de Fabricio.
- Aflatoxicosis.
- Enfermedad de Marek.

Factores Complicantes:

Dentro de éstos el de mayor importancia es la invasión respiratoria de *E coli* las cuales son capaces de producir una infección sistémica y son responsables de la mayoría de las lesiones exudativas que ocurren en la ERCC.

TRANSIMISIÓN:

Puede ser por contacto directo o por vía transovárica. La transmisión por contacto directo de Mg o Ms entre las aves ocurre mediante aerosoles producidos por el estornudo de las aves enfermas. Es poco efectiva y de lenta diseminación debido a la elevada labilidad y relativamente bajo poder infeccioso de estos gérmenes. La transmisión a través del huevo es la más importante y se realiza por contacto del ovario con los sacos aéreos infectados, por lo que son las aves con aerosaculitis las que más transmiten micoplasma a través del huevo. Después de la transmisión ya sea por transovárica o por contacto, muchas aves quedan como portadoras de por vida. Al alcanzar la madurez sexual puede extenderse la infección al ovario por contacto de este órgano con los sacos aéreos abdominales.

La presentación de un problema de ERCC en una parvada no garantiza la producción de resistencia contra este padecimiento, pudiendo este ocurrir de nuevo en las mismas aves en cualquier época de la vida.

PRESENTACIÓN:

Uno de los primeros indicios de infección en las reproductoras es la mortalidad embrionaria, al principio y, sobre todo, al final de la incubación.

Junto con la baja en la incubabilidad habrá un aumento gradual del título serológico de las madres. Este será irregular, ya que algunas aves tendrán títulos elevados y otras una cantidad baja de anticuerpos, lo que indica que la infección está en su fase aguda.

La morbilidad puede llegar al 100% y la mortalidad en aves menores de 8 semanas puede llegar hasta el 30%.

SIGNOS:

Estornudo, estertores traqueales y bronquiales (ronquidos), disnea, afonía, depresión, postración severa, plumaje erizado (aspecto febril), pérdida de peso, deshidratación, desgaste corporal, bajo consumo de alimento,, disminución en la producción de huevo, detrimento de la fertilidad e incubabilidad y de la viabilidad de la descendencia.

LESIONES:

- Adenoconjuntivitis que puede acompañarse de inflamación facial.
- Rinitis.
- Traqueitis fibrinopurulenta.
- Aerosaculitis fibrinopurulenta.

- Neumonía.
- Perihepatitis fibrinopurulenta.
- Pericarditis fibrinopurulenta.
- Peritonitis fibrinopurulenta.
- Salpingitis purulenta en aves en producción.
- Caquexia en aves jóvenes.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Laringotraquítis infecciosa (LTI): afecta gallinas de más de 6 semanas de edad.
- Enfermedad de Newcastle (ENC): produce signos digestivos y nerviosos aparte de respiratorios.
- Coriza infeccioso: se difunde con rapidez.

DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico clínico de ERCC es fácil de realizar, ya que es el padecimiento que más comúnmente causa aerosaculitis, pericarditis y perihepatitis fibrinopurulenta.

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante:

Pruebas serológicas: aglutinación en placa, en tubo o en microplaca con sueros individuales de varias aves de la parvada. Estas pruebas pueden confirmarse por la prueba de inhibición de la hemoaglutinación.

En ocasiones es necesario el aislamiento o identificación de Mg o Ms, cultivando a partir del exudado de cornetes y senos nasales en medios artificiales o en embriones de pollo. Las pruebas serológicas usadas para demostrar anticuerpos contra Mg son:

- Aglutinación en placa.
- Aglutinación en tubo.
- Microaglutinación directa.
- Microaglutinación con globulinas.
- Inhibición de la hemoaglutinación.
- Inmunofluorescencia.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

Medidas sanitarias:

La prevención de la micoplasmosis está basada en la erradicación de la infección. Para ello es necesario:

- Obtener pollitos libres de Mg o Ms.
- mantenerlos libres de Mg o Ms.

Para obtener pollitos libres de estos micoplasmas se han utilizado dos métodos básicos cuyo objetivo es destruir dichos microorganismos antes de que nazca el pollito:

- Tratamiento del huevo fértil con tilosina.
- Tratamiento del huevo fértil con calor.

El mantener una parvada libre de micoplasma debería ser relativamente fácil, gracias a la escasa resistencia del germen, y basta observar medidas sanitarias sencillas:

- No mezclar aves libres de Mg con aves infectadas, sospechosas de estarlo, que han estado en contacto con aves infectadas o recuperadas de un brote de ERCC.
- No permitir personas que han estado en contacto con aves infectadas. La erradicación de micoplasma se logra cuando las explotaciones emplean el sistema “todo adentro - todo afuera”.

INMUNIZACIÓN:

Se recomienda criar pollitas de reposición en granjas con aves de una sola edad y procedencia y vacunándolas 4 a 6 semanas antes de que sean trasladadas a las granjas de postura.

VACUNACIÓN:

Para la vacunación se utilizan cepas de *M gallisepticum* de baja patogenicidad que se aplican mediante el agua de bebida.

Bacterina:

Se aplica en aves libres de micoplasma antes de entrar en producción.

TRATAMIENTO:

Existen varios antibióticos efectivos aplicados vía oral o parenteral, debiendo tomarse en cuenta la necesidad de emplear un medicamento que actúe contra *Mg* y *E Coli* o bien dos medicamentos para lograr dicho efecto.

Algunos antibióticos recomendados son: tilosina, eritromicina, espectinomicina, espiromicina, tiamulina y lincomicina.

Estos antibióticos se utilizan como preventivos durante los primeros 3 a 5 días de vida y durante 24 hrs. a las 3-4 semanas de edad.

BIBLIOGRAFÍA:

- Mosqueda A, Lucio B. Enfermedades comunes de las aves domésticas. UNAM.
- Randall JC. Enfermedades de las aves domésticas y de corral. Interamericana McGraw-Hill.1989.

1.2. CORIZA INFECCIOSA

El patógeno causal de CI es *Haemophilus paragallinarum*, es una bacteria gramnegativa la cual requiere para su cultivo de nicotín-adenín-dinucleótido (NAD).

Las gallinas muestran los primeros signos de CI, 18 a 36 horas después de haber sido afectadas. Las características más notorias son exudado seroso en fosas nasales, estornudo, escurrimiento seroso ocular y severa reducción en el consumo de alimento.

Conforme evoluciona la enfermedad y se complica con otros factores (*Mycoplasma gallisepticum*, *Pasterella*, Bronquitis infecciosa, Laringotraqueitis y Viruela) puede haber olor fétido del exudado nasal, inflamación de la cara y barbillas, exudado purulento en ojos y fosas nasales, oclusión de los ojos, ceguera, baja la producción de huevo, hasta un 40%. Pueden padecer infecciones de aparato respiratorio inferior lo que ocasiona estertores.

Las aves presentan diarrea, por lo general disminuye la ingestión de alimento y agua; en aves en crecimiento esto significa mayor número de animales eliminados, y en las parvadas de postura, reducción en la producción de huevo, hasta un 40%.

Si CI no tiene complicaciones con *Mycoplasma gallisepticum* o con *Escherichia coli*, o bien si se instituye un tratamiento rápido y eficaz, la enfermedad tiene un curso corto con una rápida recuperación. Frecuentemente, por las complicaciones, el curso es crónico y las lesiones faciales son permanentes:

- Senos infraorbitarios inflamados con exudado purulento o caseoso de olor fétido.
- Conjuntivitis.
- Traqueitis serosa o purulenta.
- Congestión severa o ligera y porción superior de la tráquea.
- Edema subcutáneo en cara y barbillas.
- Neumonía y aereosaculitis.

Por lo general es baja o nula a menos que se complique con *M. gallisepticum* o *E. coli* y de lugar a la enfermedad respiratoria crónica complicada. Es particularmente grave cuando se complica con Laringotraqueitis infecciosa, con lo que parece haber sinergismo.

Por lo general es muy alta de 80 a 100% en una caseta.

Con cepas poco patógenas es menor y da lugar a una infección subclínica.

La transmisión más importante ocurre en forma indirecta por contaminación del agua de bebida o directamente de un ave a otra; son muy importantes los portadores asintomáticos (aves recuperadas). La transmisión por aerosoles es de poca importancia, al igual que la transmisión aérea.

La C I se puede confundir con:

- Enfermedad respiratoria crónica.
- Viruela aviaria.
- Avitaminosis A.
- Enfermedad de Newcastle.
- Bronquitis infecciosa.
- Pasteurelisis.

En la Enfermedad Respiratoria Crónica no se produce:

- Edema facial.
- Edema de las barbillas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.
- Alta morbilidad.

En la Viruela Aviaria no se produce:

- Estornudo.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.
- Baja mortalidad.

En la Avitaminosis A no se produce:

- Estornudo.
- Inflamación de la cara.
- Inflamación de las barbillas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la parvada.

En la Enfermedad de Newcastle no se produce:

- Inflamación de las barbillas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.
- Baja mortalidad.
- Lenta difusión de caseta a caseta.

En la Bronquitis Infecciosa no se produce:

- Inflamación de la cara .
- Inflamación de las barbillas.
- Difusión lenta entre las casetas.
- Exudado nasal fétido.
- Olor característico en la caseta.

En la Pasteurelisis no se produce:

- Estornudo.
- Olor fétido en la caseta.

Se sospecha de CI siempre que haya un problema respiratorio con exudado nasal, estornudo y conjuntivitis sobre todo si el exudado tiene un olor fétido.

Detección de anticuerpos específicos:

- Aglutinación en placa.
- Aglutinación en tubo.

- Inhibición de hemoaglutinación.
- Fijación de complemento.
- Difusión en agar.
- Hemoaglutinación indirecta.

Identificación del agente causal:

- Anticuerpos fluorescentes: es rápida pero costosa.
- Pruebas bioquímicas: debe resultar un organismo gramnegativo, catalasa negativo, dependiente del NAD.

Aislamiento del agente causal:

- En animales susceptibles: es costoso y poco práctico.
- En embrión de pollo: es poco específico.
- En medio de cultivo: se utiliza agar sangre y una cepa nodriza de *Staphylococcus*, la cual provee el medio de NAD (factor V).

La siembra se realiza en condiciones de esterilidad, a partir de senos infraorbitarios los cuales se limpian con hisopos estériles tres o cuatro veces, se desechan estos hisopos para disminuir la contaminación con otros gérmenes, se toman cinco nuevas muestras con hisopos estériles, los cuales se siembran en una misma caja y se cruzan con la cepa nodriza de *Staphylococcus*. La caja de Petri se debe introducir en un frasco con tapa de rosca, encender una vela y tapar el frasco, para crear una atmósfera con poco oxígeno. Se debe incubar a 37° C durante 24 a 48 horas y se espera observar un crecimiento de colonias en forma de gotas de rocío.

Fármacos sugeridos:

- Eritromicina 1g/ lt. de agua de bebida.
- Tetraciclinas 50 mg/ Kg
- Tilosina 25mg/Kg
- Fluoroquinolonas.
- Lincomicina.
- Espectinomomicina.

Prevención:

Tener en la granja aves de una sola edad y procedencia.

No introducir portadores sanos.

Higiene del personal.

Controlar el tráfico entre casetas.

Controlar los pájaros y las moscas.

Control:

Inyectar a las aves enfermas y tratar en el agua al resto de los animales (en pollos de engorda).

Tratar en agua y alimento (en gallinas de postura).

Inmunización:

Para evitar mayores pérdidas económicas es muy importante prevenir que se enfermen las aves que ya perdieron postura, por lo que durante el crecimiento se debe hacer lo siguiente:

Bacterización: mediante bacterias que contengan 1, 2 o 3 serotipos o con bacterina autóctona. La vía de aplicación es SC a las 12 o 16 semanas de edad.

Exposición artificial: se bacteriniza a la parvada entre las 12 o 16 semanas de edad y se expone al microorganismo a las 18 semanas de edad. Una vez infectadas todas las aves, se da tratamiento a la parvada, lo cual les da mayor protección que la bacterinización por sí sola. Se debe cuidar que la parvada esté libre de micoplasmas y evitar las vacunaciones mientras se realiza la exposición artificial.

1.3 COLERA AVIAR

SINONIMIAS

CA

Pasteurelosis

Septicemia Hemorrágica

CARACTERÍSTICAS

Su curso va de agudo a crónico, afecta el aparato respiratorio, es una enfermedad inmunocontagiosa, con frecuencia es septicémica. Tiene elevada morbilidad y mortalidad en su forma aguda; y en su forma sub-aguda y crónica produce lesiones hepáticas e infecciones localizadas en tejido subcutáneo, del oído medio y de las articulaciones.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

- Pavos
- Gallinas
- Patos
- Aves de rapiña
- Aves acuáticas
- Aves de ornato

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se presenta en forma esporádica, epizootica o enzoótica en la mayoría de los países del mundo. En México se encuentra frecuentemente en la meseta central y estados del noroeste.

ETIOLOGÍA

- *Pasteurella multocida*
- Gram (-)
- Inmóvil, no esporulada
- Fácilmente se destruye (por los desinfectantes ordinarios, luz del sol, resequedad ambiental y el calor).
- Cepas Virulentas (cápsula) y no virulentas (sin cápsula)
- Producen endotoxinas responsables de la enfermedad

TRANSMISIÓN.

Directa: Aves enfermas contagian a las sanas por secreciones de la boca, nariz y conjuntiva ocular, por heces que contaminen el agua o alimento.

Indirecta: Algunas aves y mamíferos silvestres, animales domésticos y el hombre pueden diseminar la enfermedad. Por ectoparásitos (chinches y garrapatas)

Portadores: Aves que padecieron CA quedan como portadoras sanas.

PRESENTACIÓN

Forma sobreaguda a la crónica

Más frecuente en aves maduras

Morbilidad

Depende de la cepa

1 al 70% en pavos

1 al 40% en gallinas

Mortalidad de hasta el 70 %

SIGNOS

Forma sobreaguda

- Muerte súbita
- Congestión de las barbillas

Forma Aguda (Días)

Fiebre, anorexia, plumaje erizado, descarga mucosa por el pico, disnea, cianosis (zonas carentes de plumas), inflamación ligera de las barbillas y diarrea blanquizca de consistencia acuosa

Forma crónica

Lesiones e inflamación en barbillas, senos infraorbitarios, articulaciones de patas y alas, cojinete de plantas, quilla esternal

Conjuntiva ocular con presencia de exudado seroso y adherencias de párpados

Tortícolis por lesiones de oído medio y meninges

Disnea por afección pulmonar

Estertor traqueal

Baja producción de huevo

LESIONES

Forma sobreaguda

Congestión generalizada

Forma aguda

Hiperemia generalizada, sobre todo en vísceras abdominales y vasos de mucosa duodenal

Hemorragias en subserosas, subepicardio, pulmón, grasa abdominal, mucosa intestinal y musculatura esquelética

Aumento en la cantidad de fluido pericárdico y peritoneal

Aumento de volumen, congestión y necrosis multifocal del hígado.

Necrosis focal del bazo

Secresión mucosa abundante en faringe, buche e intestino

Forma subaguda

Necrosis hepática mas marcada

Traqueitis catarral

Neumonía

Forma crónica

Lesiones inflamatorias supurativas en:

Tracto respiratorio (Hendidura palatina, senos y huesos neumáticos)

Articulaciones

Quilla del esternón

Cojinete plantar

Peritoneo

Oviducto

Tejido subcutáneo

Barbillas

Oído medio y huesos craneales

Conjuntiva ocular y tejidos adyacentes

Edema facial

Neumonía y meningitis

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Forma Sobreaguda:

- Envenenamientos
- Enfermedad De Newcastle
- Plaga Aviar

Forma Aguda:

- Coriza Infecciosa
- Tifoidea aviar
- Plaga aviar
- Clamidiosis

DIAGNÓSTICO

Observaciones clínicas y hallazgos a la necropsia,

Se confirma por aislamiento del germen de vísceras de aves, médula ósea, corazón, sangre, hígado o meninges.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Eliminar aves enfermas y las recuperadas

No introducir materiales o equipo contaminado

No incorporar aves nuevas a la parvada

Impedir la entrada de aves de vuelo libre, cerdos, perros y gatos

Mantener aves de una sola edad ya que las aves viejas actúan como portadores

Establecer un programa de control de moscas y ratas

INMUNIZACIÓN

Obligatoria en zonas donde el CA es enzoótico

Vacuna elaborada con la cepa CU (Clemson University): se aplica en el agua de bebida para pavos (6-8 semanas) e inyectada en gallinas (10-18 semanas)

TRATAMIENTO

Curso agudo o subagudo (en agua):

Sulfamerazina 0.5% durante una semana

Sulfametazina 0.5% durante una semana

Sulfaquinoxalina 0.05% 3 días, descansar 2 y repetir por 2 días mas

Curso crónico

Tetraciclina 40-80 mg/ Kg parenteral

Eritromicina 20-30 mg/ Kg parenteral

Penicilina 22,000 UI/ Kg parenteral

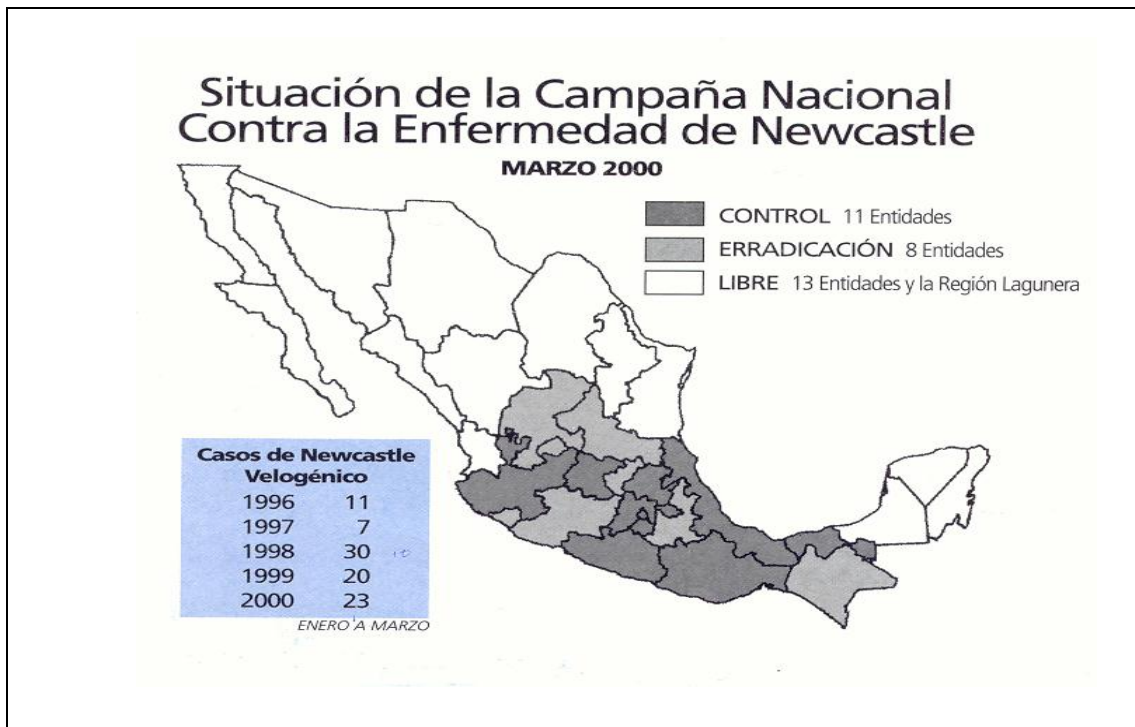
BIBLIOGRAFÍA

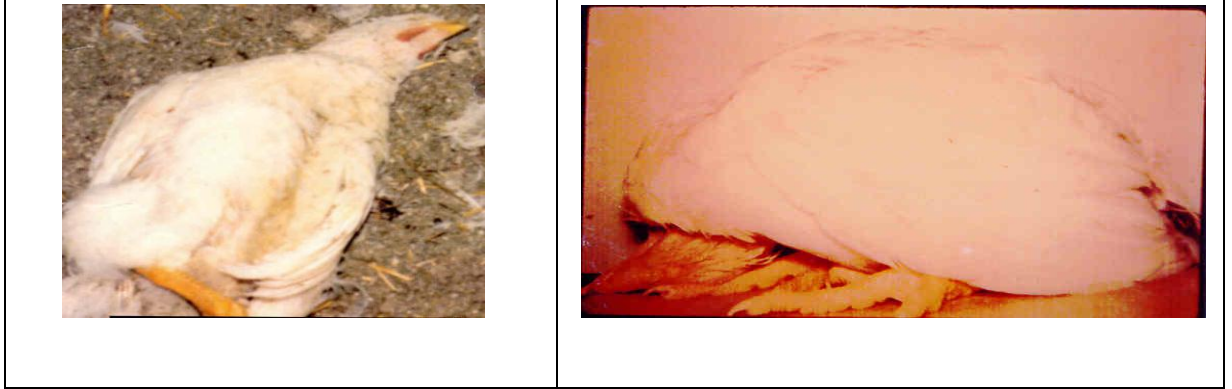
- Mosqueda, A., Lucio, B. 1984. Enfermedades comunes de las aves domésticas. UNAM.
- Davies, R., MacCorquodale, R., Caffrey B. 2003. Diversity of avian Pasteurella multocida strains based on capsular PCR typing and variation of the OmpA and OmpH outer membrane proteins. 91(2-3):169-82

1.4 NEWCASTLE

SINONIMIAS

- Neumoencefalitis aviaria
- Pseudopeste aviaria





-

DESCRIPCIÓN

Se caracteriza por producir problemas respiratorios, digestivos y nerviosos a una gran cantidad de especies aviares. Tiene un período de incubación de 12 a 15 días y su difusión es rápida. Es predisponente a la enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC)

ETIOLOGÍA

Virus de la familia *Paramyxoviridae*

Género *Rubulavirus*

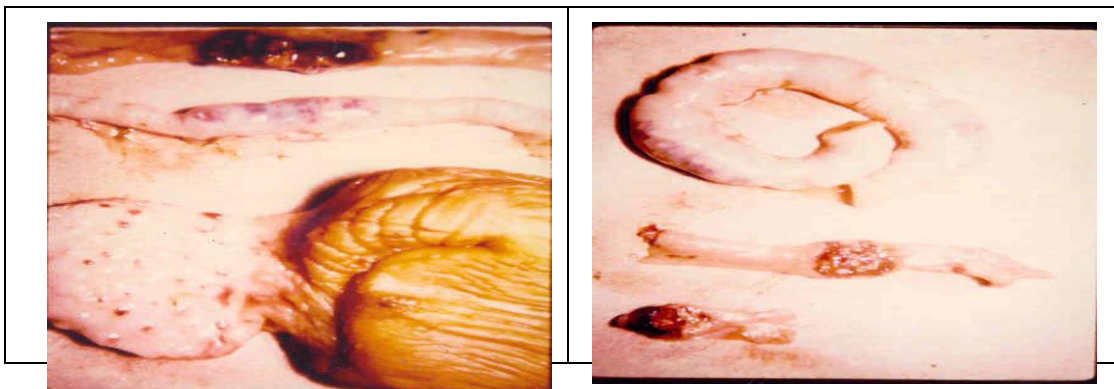
Ácido nucléico *RNA*

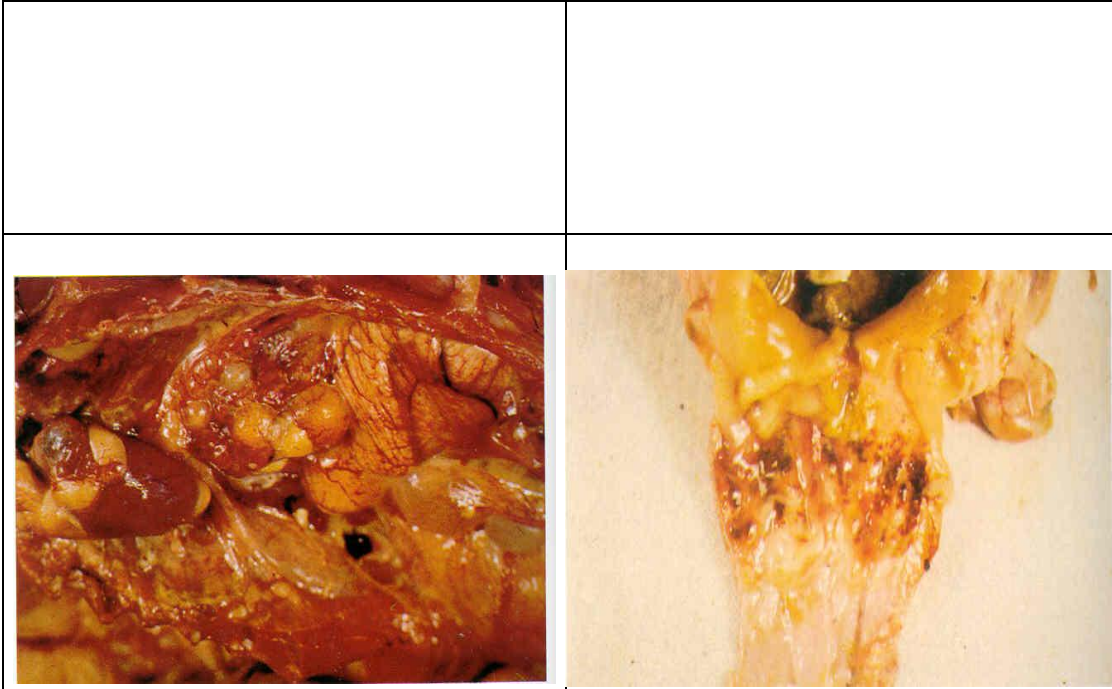
Virus paramixovirus

TRANSMISIÓN

Directa: Se transmite por contacto con las aves enfermas, las que excretan el virus en gotitas de saliva, exudados respiratorios y en las heces.

Indirecta: Por transmisión aérea, por el personal que labora en las granjas infectadas y en equipo contaminado.





SÍNTOMAS

Síntomas respiratorios y/o nerviosos:

Jadeo y tos, alas caídas, arrastran las patas, cabeza y cuellos torcidos, desplazamientos en círculos, depresión, inapetencia, parálisis completa.

Interrupción parcial o completa de la producción de huevos.

Huevos deformados, de cáscara rugosa y fina y que contienen albúmina acuosa

Diarrea verde acuosa

Tejidos hinchados en torno a los ojos y el cuello

LESIONES

La enfermedad de Newcastle no produce lesiones patognomónicas macroscópicas

Varias aves deben ser examinadas para realizar un diagnóstico tentativo.

Para el diagnóstico final se debe esperar el aislamiento del virus y su identificación

Las lesiones a la necropsia que se pueden encontrar son:

edema del tejido intersticial o peritraqueal del cuello, especialmente cerca de la entrada torácica, congestión y algunas veces hemorragias en la mucosa traqueal, petequia y pequeñas equimosis en la mucosa del proventrículo, concentradas alrededor de los orificios de las glándulas mucosas, edema, hemorragias, necrosis o ulceraciones del tejido linfoide en la mucosa de la pared intestinal, edema, hemorragias o degeneración de los ovarios

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Coriza infecciosa y bronquitis infecciosa: No produce signos nerviosos ni digestivos.
- Laringotraqueitis infecciosa y micoplasmosis: Son de difusión lenta, no producen signos nerviosos ni digestivos
- Peste aviaria: Produce signos respiratorios y un cuadro hemorrágico, la morbilidad y la mortalidad son similares.

DIAGNÓSTICO POR LABORATORIO

Identificación del agente

Inoculación de los huevos de gallina de 9-11 días de embrionados y a continuación: Examen de la actividad de hemaglutinación, inhibición de la hemaglutinación mediante un antisuero específico a la enfermedad de Newcastle.

Evaluación de la patogenicidad

- Prueba de las placas en cultivos de fibroblastos de embriones
- Tiempo medio de mortalidad medio de los huevos de gallina que están embrionando
- Índice de patogenicidad intracerebral en pollitos de 1 día
- Índice de patogenicidad intravenoso en pollos de 6 semanas

Pruebas serológicas

- Prueba de inhibición de la hemaglutinación
- ELISA

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad es variable, dependiendo sobre todo de la protección que tengan las aves en el momento de la infección. Aún las cepas poco patógenas, incapaces de producir mortalidad, son sumamente infecciosas y pueden afectar al 100% de la parvada. La mortalidad puede ser muy baja o nula en aves inmunizadas adecuadamente o cuando la cepa es de baja patogenicidad, en poblaciones susceptibles la mortalidad sobrepasa el 80%. La morbilidad y mortalidad 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.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Métodos sanitarios.

1. Construcción alejada de otras granjas.
2. Limpieza de local y equipo antes de recibir parvada.
3. Mantener la granja con aves de una sola edad y misma procedencia.
4. Evitar la entrada de otros animales a la granja.

El ENC se encuentra bajo vigilancia epidemiológica, es una enfermedad de reporte obligatorio, y esta resguardo bajo de norma oficial NOM-013-ZOO-1994.

INMUNIZACIÓN

Se lleva a cabo con vacunas elaboradas con virus muertos o vivos (inactivados)

<i>Vacunación</i>	<i>Edad</i>	<i>Cepa</i>	<i>Vías</i>
1a. Vacuna	10-12días	La Sota	Ocular
2a. Vacuna	30-35días	La Sota	Ocular o Aspersión
3a. Vacuna	7 semanas	La Sota	Ocular o Aspersión

TRATAMIENTO

A la fecha no existe tratamiento contra ENC, de ahí la necesidad de incrementar las medidas para prevenirla y controlarla, así como su secuela la ERCC.

BIBLIOGRAFÍA

- Ángel Mosqueda, Benjamín Lucio. Enfermedades de las Aves Domésticas.
- W. R. Wooldridge. Biblioteca Practica de Veterinaria.
- www.ndeta.com

1.5 LARINGOTRAQUEITIS INFECCIOSA

SINONIMIAS.

Laringotraqueitis Infecciosa-Difteria Aviaria

Laringotraqueitis Aviaria-Bronquitis Infecciosa

INTRODUCCIÓN.

Es una enfermedad respiratoria de gallinas, pavos, pavos reales y faisanes de cualquier edad, caracterizada por blefaro-conjuntivitis, estertor traqueal, laringo-traqueitis hemorrágica y elevada mortalidad.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se presenta en México, Estados Unidos, Canadá y también en algunos países de Centro y Sudamérica, sin embargo existen dentro de estos países zonas libres de este padecimiento.

IMPORTANCIA

Su importancia radica en la mortalidad, disminución en el ritmo de crecimiento, baja producción de huevo, y predisposición a la enfermedad respiratoria crónica.

ETIOLOGÍA

Es producida por un virus DNA, perteneciente a la familia Herpesviridae (Herpes = vesícula crujiente) subfamilia Herpesvirinae.

TRANSMISIÓN

Directa: De un ave a otra, por las aves enfermas o bien por las que se recuperan y quedan como portadoras.

Indirecta: Por personas y objetos que entran en contacto con las aves enfermas. Por ejemplo: vehículos que transportan el alimento, jaulas para el transporte de las aves, cajas de huevo, etc.

Por el aire: ocurre principalmente de una caseta a otra pues la transmisión de granja a granja por este medio es rara.

PRESENTACIÓN

La difusión de la LT en una parvada es muy lenta al principio, aumenta conforme se incrementa el porcentaje de aves afectadas. La difusión no es tan rápida como en bronquitis infecciosa y en la enfermedad de Newcastle, debido a su prolongado periodo de incubación: 6-12 días. La LT puede afectar a las aves desde la segunda semana de edad, aunque es más frecuente en aves mayores de cuatro semanas.

Se inicia con una inflamación de los senos infraorbitarios, blefaroconjuntivitis serosa y estornudo en unas cuantas aves. Cuando la LT se complica con coriza infecciosa el cuadro es más severo y más difícil de combatir. Cuando no se presentan complicaciones, las gallinas se recuperan en forma individual en unos 15 días; la parvada recupera la producción normal de huevo en unos 30 días, ya que no se producen lesiones en el aparato reproductor.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Morbilidad: difícilmente pasa del 50%.

Mortalidad: de un 5 -10%, a menos que exista alguna complicación o se presente una cepa muy virulenta.

SIGNOS

Los signos principales son: inflamación de senos infraorbitarios; blefaroconjuntivitis serosa o hemorrágica; adherencia de los párpados; disnea; estornudo; cuello estirado;

estertor traqueal (“grito” o “pitido”); baja en la producción de huevo de 10 a 60%; muerte..

LESIONES

Encontramos principalmente: inflamación de senos infraorbitarios; blefaroconjuntivitis hemorrágica y adherencia de los párpados.

A la necropsia se observa en principio: congestión, exudado mucoso y petequias en tráquea.

Posteriormente se producen hemorragias severas que dan lugar a la formación de estrías de sangre fresca y coágulos mezclados con moco.

En casos subagudos y crónicos se forman pseudomembranas fibrinopurulentas de color amarillento adheridas a la tráquea. Estas pseudomembranas en ocasiones revisten todo el rededor de la luz traqueal formando un tubo al que se llama pseudotráquea o doble tráquea. Algunas cepas de LT producen aerosaculitis leve pero, por lo general, la LT es una infección del aparato respiratorio superior.

Al microscopio se observan la laringe y tráquea corpúsculos de inclusión intranucleares acidófilos en las células epiteliales, hemorragias profusas y necrosis masiva del epitelio. Ya que a la necrosis sigue la descamación epitelial, en casos subagudos o crónicos los corpúsculos pueden no estar presentes, por lo que para el diagnóstico histopatológico deberán enviarse aves que empiezan con los signos, o aves muertas que sufrieron este procedimiento en forma aguda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La LT puede confundirse con:

- Enfermedad de Newcastle
- Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada
- Viruela Diftérica

DIAGNÓSTICO

La presentación de un cuadro clínico de difusión lenta, con conjuntivitis, estertor traqueal, hemorragias en laringe y tráquea y mortalidad es indicativo de LT.

El diagnóstico se realiza en el laboratorio por medio del aislamiento del virus lo cual se logra inoculando una molienda de tráquea en la produce edema, placas y pústulas

membrana corioalantoidea (MCA) de embriones de 10 a 12 días. El virus blanquecina en la MCA en 5 a 7 días. LT produce lesiones sólo en la cloaca y la tráquea.

El diagnóstico se confirma por examen microscópico y hallazgo de los corpúsculos de inclusión intracelulares en las células epiteliales de laringe, tráquea, pulmón y MCA. El diagnóstico de LT también puede realizarse mediante anticuerpos fluorescentes.

BIOSEGURIDAD

Medidas Sanitarias

La LT es una de las enfermedades en donde las medidas sanitarias son más efectivas debido a que el virus se transmite a distancia con dificultad. Algunas de estas medidas son:

Mantener las aves libres de LT aisladas de aquellas que han sufrido un brote.

No permitir que entren a la granja camiones de transporte de gallinas, de alimentos, de gallinaza, etc.

Evitar la entrada al personal que no se haya bañado y cambiado de ropa.

INMUNIZACIÓN

La LT puede prevenirse mediante vacunación con virus vivo.

La vacuna de virus vivo modificado contra la LT debe aplicarse por vía ocular. Aunque hay quienes recomiendan cuando hay dificultades que la aplicación se haga en el agua de bebida con 2 grs de leche en polvo por litro como protector , o por aspersion cuando hay dificultades para obtener mano de obra. Debe tenerse mucho cuidado con la vía de aplicación, debido a que una cepa de mediana invasividad (generalmente usada por vía ocular) puede causar reacciones serias, si se aplica por aerosol y no induce inmunidad si es administrada en el agua de bebida. La vacuna para el agua de bebida debe ser más invasiva.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento específico para la LT, sin embargo, ayudan los expectorantes en el agua para facilitar la expulsión de moco, tales como: Viodine (yodo orgánico) y Sulfatiazol sódico y antibióticos de amplio espectro para evitar complicaciones con ERCC. Dada la lenta difusión del virus de LT se puede usar la vacuna al iniciarse el brote.

1.6. BRONQUITIS INFECCIOSA (BI)

Es una enfermedad viral del aparato respiratorio de las gallinas domésticas sumamente contagiosa y caracterizada por provocar estornudo y disnea en las aves jóvenes. En las adultas ocasiona un descenso brusco en la producción de huevo. Ciertas cepas variantes del virus causan el síndrome de nefritis-nefrosis, que se caracteriza por producir daño renal y deshidratación.

ETIOLOGÍA

Es un coronavirus del cual existen cepas que difieren tanto desde el punto de vista patogénico como del antigénico. Entre las cepas que afectan el aparato respiratorio están: Massachussets 41; Connecticut; Iowa; Arkansas 99. Entre las cepas que afectan el aparato urinario están: Holte; T australiana; Gray. Estas últimas producen signos respiratorios leves; en cambio, provocan deshidratación, deyecciones acuosas ricas en uratos y son la causa del cuadro clínico nefrosis aviaria.

TRANSMISIÓN

Los brotes de bronquitis son mas comunes en los meses de invierno. Son factores predisponentes: ventilación deficiente, estrés y enfermedades inmunosupresoras.

Transmisión directa.

Se transmite de ave a ave a través de aerosoles. Cuando las aves presentan signos de enfermedad, se vuelve una fuente de infección para las aves sanas.

Transmisión indirecta.

El aire actúa como vehículo del virus a distancia; las personas que laboran en granjas y los objetos contaminados, también son un vehículo muy importante en la diseminación de la bronquitis infecciosa.

El virus puede quedar residente en la parvada, causando la enfermedad cuando se introducen aves susceptibles a la granja.

PRESENTACIÓN

La difusión de la enfermedad es muy rápida, ya que en un período de 36 a 48 hrs. la enfermedad se difunde en el 100% de la parvada, lo cual está en relación con su periodo de incubación que es de 18 a 36 hrs.

Puede infectar a las gallinas desde los primeros días de edad hasta su vida adulta siendo más elevada la mortalidad en pollitos menores de 4 semanas de edad, debido a la obstrucción traqueo-bronquial.

Algunas cepas pueden dañar el oviducto de pollitas de menos de 2 semanas de edad sin más manifestaciones clínicas que las respiratorias, de las cuales un 20% de estas afectadas no producen huevos.

MORBILIDAD/ MORTALIDAD

Morbilidad cercana al 100%, morbilidad muy baja.

SIGNOS

- Estornudo
- Estertores
- Conjuntivitis
- Diseña (boqueo)
- Deshidratación
- Baja producción de huevo.

LESIONES

Traqueobronquitis catarral, fibrinosa, fibrinopurulenta. Esta última puede dar lugar a la formación de un tapón caseoso en la bifurcación de la tráquea; sacos aéreos se enturbian y opacan, conteniendo en ocasiones un exudado fibrinopurulento. Las cepas

nefrotóxicas producen el aumento de volumen del riñón y palidez, los túbulos renales y uréteres se encuentran distendidos por la presencia de uratos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Newcastle
- Coriza infecciosa
- Laringotraqueitis aviar
- ERCC
- Gumboro
- Síndrome de baja postura

DIAGNÓSTICO

Aislamiento e identificación del virus en embriones de pollo

Inmunofluorescencia específica

PREVENCIÓN Y CONTROL

Resulta imposible evitar la entrada del virus en las granjas, dejando como única opción extremar las medidas sanitarias normales y especialmente se evita la explotación de aves de diferentes edades en la misma granja, se pueden reducir los riesgos de infección, y ganar tiempo para vacunar en el momento más adecuado, el cual se realiza con éxito en aves de más de una semana de edad; no obstante, cuando el riesgo de infección es muy elevado el pollito se puede vacunar desde el primer día de vida y obtenerse una protección adecuada.



1.7 INFLUENZA AVIAR (IA)

Enfermedad viral cuya forma de presentación va de leve a severo afecta a una gran variedad de especies aviarias en las que se produce afecciones respiratorias digestivas, nerviosas. La forma más grave de esta enfermedad que se a dominado peste aviaria o influenza de alta patogenicidad o influenza letal, se presenta en gallinas y se caracteriza por causar una mortalidad de casi 100%

ETIOLOGÍA

El virus causante de la enfermedad es un ortomixovirus y como tal posee hemoaglutinina y neuroaminidasa en su envoltura (RNA) de los tres tipos de virus de influenza existentes: El A, B, C solo se ha aislado influenza A en los animales los virus de la influenza se clasifican según las características antigénicas de la nucleoproteína. La composición antigénica de la nucleoproteína varia Muy poco por lo que solo existen tres grupos A, B, C sin embargo los antígenos presentes en la hemoaglutina (HA) y en la neuroaminidasa(NA) varía constantemente de ahí la dificultad de controlar inmunológicamente la enfermedad

EPIZOOTIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

Se transmite por contacto entre la parvada y probablemente por aerosoles de una parvada a otra .En forma indirecta puede transmitirse por medios mecánicos equipo, personal e inseminación artificial. El vector más que existe transmisión de una especie a otra. Se considera también la posibilidad de transición vertical ya que el virus ha sido aislado de embriones de pavos infectados

SIGNOS

En casos de peste aviar la presentación es súbita con plumaje erizado. tristeza, cianosis y edema en la piel (más común en la cabeza) inapetencia baja de la postura.

Signos respiratorios:

Tos, estornudo, estertores, lagrimeo

Se presenta además: diarrea signos de parálisis y movimientos convulsivos cerca de la muerte.

Muerte súbita sin presentación de signos

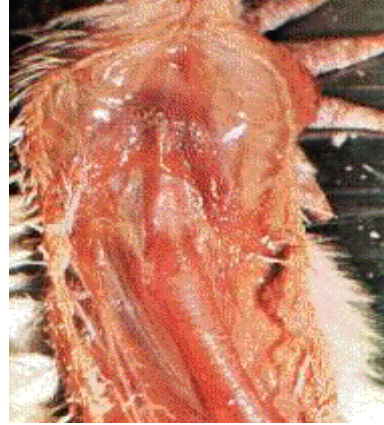
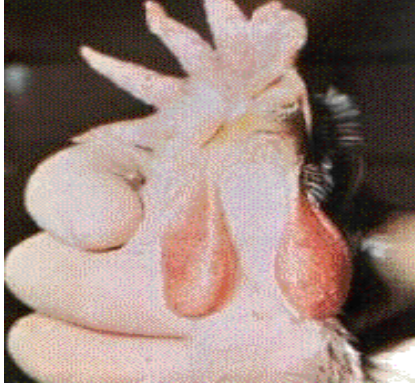


1.- Morbilidad: Es muy variable y muy difícil de predecir debido a la gran variación en la respuesta de los animales

2.- Mortalidad: La mortalidad afectada por peste aviaria es aproximadamente del 100% mientras que otros virus de la influenza causan entre un 10 y 20% de mortalidad.

LESIONES

Va desde inflamación ligera de senos infraorbitarios, conjuntiva, traquea, sacos aéreos. Hasta congestión hemorragias ,trasudación y necrosis de la piel ,la cresta y las barbillas Posteriormente aparece focos necróticos de color gris amarillento en: hígado, bazo, riñón, pulmón. Exudado amarillento en: sacos aéreos, peritoneo, oviducto, pericardio.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se considera a otras enfermedades que también causan muerte súbita como la enfermedad de Newcastle y enfermedades septicémicas.

En pavos jóvenes: Micoplasmosis, Clamidiosis, Cólera aviar.

DIAGNÓSTICO

Los signos ,la historia clínica y las lesiones pueden encaminar el diagnostico pero solo se puede hacer el diagnostico definitivo mediante el aislamiento del virus y por la presentación de anticuerpos.

El virus se puede aislar en embrión de pollo de 10 a 11 días por incubación de material procedente de senos ,traquea pulmón y sacos aéreos. En ocasiones puede aislarse de hígado bazo y material cloacal. Algunas veces el virus mata al embrión de pollo en 48 hrs. ; cuando esto no sucede 72hrs después de la inoculación se deberán enfriar los

embriones de 4c durante varias horas para matarlos y evitar que al examinar el embrión haya hemorragias y el virus se adsorba sobre los glóbulos rojos del embrión

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Monitoreo periódico
- Aislamiento viral
- Cuarentena estricta
- Tratamiento del foco
- Despoblación de parvadas infectadas
- Control de movilización (incluyendo huevo ,así como equipo)
- Limpieza y desinfección
- Permitir la entrada solo a personal esencial (el cual deberá contar con ropa adecuada)
- Programa de control de vectores

INMUNIZACIÓN

La aplicación de vacunas tiene un valor relativo dada la variación antigénica del IA por lo que debe ser preparadas con cepas que posean la misma hemoaglutinina. que la cepa que causa el problema y deben ser emulsionadas en aceite para mejorar la respuesta. Aún así tiene la desventaja de que solo reduce la mortalidad y las aves infectadas son un peligro para el resto de las parvadas.

Análisis

La vacuna inactivada el virus de la influenza aviar H5N2 chicken/ Mexico232/94 se encuentra en los laboratorios autorizados para la elaboración de vacuna de IAI. El problema radica que no existe estandarización del biológico en términos de cantidad de hemaglutinina por dosis de vacuna. La mayoría de los laboratorios estandarizan sus vacunas en base a la capacidad que tiene el virus de hemaglutinar glóbulos rojos de ave .

Actualmente existen métodos para estandarizar la vacuna como sería western blotting o ensayo inmunoabsorbente ligado a proteínas (ELISA) referente a la vacuna experimental se observó que la cantidad mínima de hemaglutina que se requiere para evitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad en las aves es de 0.4 ug por dosis de vacuna .

Recombinante

Evita las manifestaciones clínicas de la enfermedad pero no evita la replicación del virus por consiguiente el virus se elimina por el aparato respiratorio y digestivo.

DURACIÓN DE LA INMUNIDAD

Inactivada

1 dosis: títulos entre 40-160: 14 semanas

títulos entre 10-40: 40 semanas

2 dosis: títulos entre 40-160 . 40 semanas

Recombinante

1 dosis: 2 meses

5 meses

Hay dos cambios importantes en los virus IA; el primero se denomina antígeno drift y ocurre tanto en la HA y NA (cambio en la secuencia de aminoácidos que alteran los sitios de antigenicidad) antígeno shift ocurre solo en influenza A virus (ocurre por el cruzamiento de los genes de dos diferentes virus de influenza que han infectado una sola célula).

2. ENFERMEDADES DEL TRACTO DIGESTIVO.

2.1. TUBERCULOSIS AVIAR

La TA es un padecimiento crónico que afecta aves adultas causando lesiones granulomatosas en intestino, hígado, bazo y medula ósea.

Clínicamente se caracteriza por depresión y emaciación

ETIOLOGIA

Micobacterium avium

TRANSMISION

- Directa
- Indirecta
- Vertical
- Morbilidad baja
- Mortalidad baja

Edad

- Afecta aves adultas

Signos

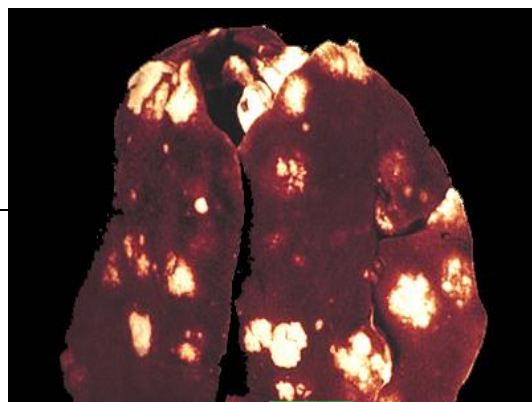
- Emaciación progresiva
- Claudicación
- Parálisis por lesiones en médula ósea y articulaciones
- Palidez de la piel
- Diarrea verdosa

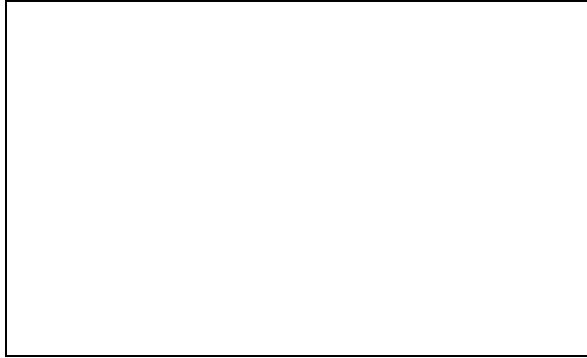
LESIONES

Nódulos blancos y amarillentos en:

- Hígado
- Bazo
- Intestino
- Médula ósea
- Pulmones

Granuloma de aspecto pálido en la cavidad medular del fémur. Los animales afectados presentan cojera por el desarrollo de estas lesiones particularmente en la porción distal del fémur.





DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Coligranuloma de hjarre
- Aspergilosis sistematica
- Teniasis granulomatosa
- Leucosis linfoide
- Adenocarcinoma

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

En base a lesiones macroscópicas:

Hallazgo de microorganismos ácido-resistentes en frotis de hígado, bazo u otros órganos teñidos con ziehl-neelsen. Inoculación en medios apropiados (jensen-lowestein) es necesario para el diagnostico definitivo.

Prueba de tuberculina

Inyectar .3-.5 ml de tuberculina en la cara externa de una de las barbillas

Leer la prueba 18 horas después, si es positiva habrá inflamación de la barbilla inoculada

Serología

Prueba de aglutinación rápida

Análisis inmunoabsorbente con enzima ligada (elisa)

Inmunización: no se practica

TRATAMIENTO.

Tratamiento no se recomienda

2.2. HISTOMONIASIS

ETIOLOGÍA

Enfermedad parasitaria causada por *Histomonas meleagridis* (Hm)

Se distingue por ocasionar necrosis hepática y ulceración de la mucosa cecal de pavos, faisanes y otras aves.

SINONIMIAS:

- Cabeza negra
- Enterohepatitis
- Tiflohepatitis
- Distribución geográfica

Su ocurrencia está condicionada a la presencia de infestaciones por el nematodo *Heterakis gallinae* y las lombrices de tierra, éstas últimas consideradas como vectores mecánicos que pueden albergar huevecillos de *H. gallinae*, los que a su vez están infectados con Hm y actúan como transmisores.

IMPORTANCIA

La histomoniasis es muy importante principalmente en pavos, en los que causa:

- Mortalidad alta

- Retraso del desarrollo
- Eliminación de aves por improductividad

EPIDEMIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

El ciclo biológico de Hm es directo, aunque con gran frecuencia su transmisión es favorecida por la intervención del nemátodo *Heterakis gallinae*, el cual parasita los ciegos de las aves susceptibles; al ingerir materia cecal este nemátodo se infecta con Hm, el que posteriormente aparecerá en los huevecillos de *Heterakis*. De esta forma sale con el excremento y conserva su capacidad para infectar dentro de dichos huevos hasta por un año. La lombriz de tierra puede consumir los huevos de *Heterakis* y añadirse como factor de transmisión de la histomoniasis. Las aves también contraen esta infección al ingerir material contaminado con Hm libres, huevecillos de *Heterakis* o lombrices de tierra.

PRESENTACIÓN

Morbilidad

Si el grado de exposición es alto se alcanzará una morbilidad elevada, en ocasiones del 100%

Mortalidad

Varía entre el 50 y 90% en pavos. En muy escasas ocasiones ha ocurrido mortandad alta (30%) en gallinas.

Las aves son más susceptibles entre las 3 y 12 semanas.

Se ha comprobado que la histomoniasis en pavos es mas grave en presencia de *Clostridium perfringens* .

SIGNOS

Al principio de la enfermedad, heces diarreicas de color amarillo azufre, apatía, alas caídas, marcha rígida, somnolencia, cabeza retraída sobre el cuerpo, anorexia, puede o no presentarse cianosis de la cabeza.

Después de unos 12 días hay pérdida de peso, hipertermia y muerte.

LESIONES

El hígado tiene áreas extensas de necrosis de forma circular, con el centro deprimido, rodeado de un halo inflamatorio blanquecino que se alza sobre la superficie del órgano;

estas lesiones son a veces muy numerosas. Los ciegos son órganos donde primariamente ocurre la infección, al principio están engrosados e hiperémicos, luego hemorrágico y con exudado fibrinopurulento que llena el lumen y se caseifica quedando como una masa amarillenta que ocupa todo el órgano o parte de él. El curso de la enfermedad es de 4 semanas o más.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Puede ser necesario un estudio de laboratorio para establecer la participación de otros agentes como *Samonella*, *Trichomonas*, coccidias, etc.

DIAGNOSTICO

La presencia de lesiones características es suficiente para el diagnóstico presuntivo.

La identificación de histomonas requiere examen microscópico cuidadoso, de manera preferible con contraste de fase con muestras recién obtenidas de aves muertas en el laboratorio y conservadas con calor razonable durante la preparación.

Cultivo de histomonas in vitro.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Control de *Heterakis gallinae*, mediante desparasitación de las aves parasitadas con el nematodo; separar las aves por especie y por edad; rotación de sistemas intensivos de explotación. El tratamiento quimioprofiláctico es de mucha ayuda como preventivo durante el periodo de edad de mayor riesgo de los pavos. Entre estos medicamentos están:

Carbasome = Carb-0-Sep MR (15-20 ppm en alimento).

Nitrasone = Histostat MR (187.5 ppm en alimento).

Dimetridazole = Emtrymix MR (150-200 ppm en alimento)

Impronidazole = Ipropan MR (62.5 ppm en alimento)

Ante un brote, los medicamentos más recomendables son el Ipronidazole (250ppm en alimento) durante 7 días, continuando con dosis preventiva; Dimetridazole (600 ppm en alimento)

BIBLIOGRAFÍA

- Enfermedades comunes de las aves domesticas; MVZ.MPVM, Ángel Mosqueda T.; MVZ. MSc, PhD, Benjamin Lucio M.

- Enfermedades de las Aves; B. W. Calnek; Ed. Manual Morderno; 1995

2.3 HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSION (HCI)

SINONIMIAS □ Anemia aplásica

- Anemia infecciosa
 - Síndrome anémico-hemorrágico
 - Hepatitis adenovírica
- ETIOLOGÍA** □ La HCI es producida por un grupo de adenovirus clasificados dentro de los adenovirus de las gallinas conocido como FAV (Fowl adenovirus).
- Se sabe que cuatro o cinco de los 11 serotipos conocidos pueden producir HCI en pollitas recién nacidas o con inmunodepresión severa.
 - Los FAV pueden infectar aves maduras y sanas sin producirles la enfermedad; sin embargo, estas aves se convierten en portadores sanos.

TRANSMISIÓN □ Desde el punto de vista epidemiológico la transmisión más importante es a través del huevo, ya que un animal infectado puede transmitir el virus a su progenie durante un periodo de 2 a 3 meses.

- El virus se transmite fácilmente por equipo, alimento, agua, personal y general, fomites contaminados.

DIFUSIÓN

- La enfermedad es de difusión rápida entre la parvada.
 - Periodo de incubación: experimentalmente se ha observado un periodo de incubación de 48 horas.
- SIGNOS CLINICOS** Repentino aumento de la mortalidad durante 3 a 5 días, y vuelve a la normalidad en los siguientes 3 a 5 días.

- Cresta y barbillas pálidas (por anemia)
- Depresión.
- Pluma erizada.
- Poliuria.
- Diarrea.
- Ictericia.

- Aumento en la mortalidad.

MORBILIDAD

- Es variable y depende de la edad e inmunidad materna del ave.
- De 1 a 20%
- MORTALIDAD
- Es variable y depende de la edad e inmunidad materna del ave, así como de las complicaciones postinfección.
- La mortalidad puede ser del 1% ó 20%.
- La mortandad aumenta súbitamente y alcanza el pico al tercer día; se normaliza a los 7 días, si no hay complicaciones.

LESIONES Macroscopicamente se observa: -inflamación y apariencia moteada (rojo amarillenta) del hígado.

- Palidez e inflamación de los riñones.
- Petequias y equimosis en el tejido subcutáneo y algunos casos edema, palidez e ictericia del mismo.
- Hemorragias en los músculos de piernas, pechuga, intestino y vísceras.
- Atrofia de la bolsa de fabricio (probablemente debida a una infección previa). Microscopicamente, los cambios más significativos los encontramos en el hígado:
- Cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos, que pueden considerarse como una lesión patognomónica.
- Degeneración de hepatocitos.
- Hiperplasia de conductos biliares
- Necrosis focal del hígado.
- En algunos casos se puede presentar: inflamación de los riñones y aplasia de la médula ósea. *Histopatología*, mediante la observación de los corpúsculos de inclusión intranucleares en los hepatocitos.

En ocasiones es difícil establecer el diagnóstico debido a que la muestra proviene de aves recuperadas, en la que ya no se observan los corpúsculos.

Aislamiento del virus, ya que los Adenovirus son ubicuos y prácticamente todas las parvadas están infectadas, aunque no enfermen. Intoxicación por sulfas.

- Aflatoxicosis.
- Infección de la bolsa de fabricio (IBF).
- Enfermedad de Marek.

TRATAMIENTO

Ø Evitar la infección de la bolsa de fabricio y otras enfermedades inmunodepresoras, ya que predisponen a HCI.

Ø No usar la cama más de un ciclo productivo.

Ø Explotar aves de una sola edad.

Ø Limpiar y desinfectar las granjas cada vez que se termina con un ciclo de producción.

2.4. ARIZONOSIS

También conocido como *PARACOLONOSIS*.

INTRODUCCIÓN

Es una enfermedad aguda o crónica que afecta principalmente a pavos aunque también se puede presentar en pollos y otras aves

En pavos es transmitida transováricamente así como por vía horizontal y se caracteriza por producir lesiones septicémicas en órganos como intestino, ojos, cerebro

Especies susceptibles:

Aves jóvenes las menores de 4 semanas

Es común en aves de ornato y de vuelo libre (palomas), reptiles y mamíferos incluyendo al hombre en el cual produce infecciones en general leves

ETIOLOGÍA

La causa de la arizonosis es un grupo de bacterias intestinales del grupo de arizonaparacolón pertenecientes al grupo de las salmonellas

Salmonella arizonae y *arizona hinshawii* existiendo más de 400 serotipos

TRANSMISIÓN

En los pavos se transmite a través del ovario como ocurre con pulorosis y tifoidea aviar

También por penetración del cascarón

De ave a ave

Por contaminación ambiental

Las aves silvestres, ratas, ratones y reptiles son fuente de infección común para las parvadas

DIFUSIÓN

Puede difundirse con rapidez entre las aves recién nacidas o por contaminación del medio ambiente de la nacedora; o bien a través de las manos de los seleccionadores y sexadores

MORTALIDAD

Es del 5 al 70 % la morbilidad es semejante a la mortalidad

SIGNOS Y LESIONES

Las aves enfermas muestran

- Depresión
- Excremento blanquizco por deshidratación
- Anorexia
- Plumas erizadas
- Postración hasta la muerte

Es común que un 6% de los pavitos desarrollen ceguera uni o bilateral por acumulación de exudado purulento en retina y cámaras oculares

En ocasiones el ojo afectado se retrae hasta dar la impresión de desaparecer de la cuenca orbitaria. Las aves que sobreviven sufren un marcado retraso de desarrollo

Se ha observado signos nerviosos como tortícolis y parálisis de las piernas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tifoidea aviar, pulorosis y paratifoidea
- Aspergilosis por producir lesiones oculares parecidas
- Newcastle y meningoencefalitis por producir signos nerviosos semejantes

DIAGNÓSTICO

Métodos bacteriológicos que consisten en el aislamiento de *A. hinshawii* a partir de hígado, bazo, sangre del corazón, pulmón. Es necesario realizar estudios serológicos de los aislamientos de *A. hanshawii*.

TRATAMIENTO

Los nitrofuranos, las sulfas: espectinomicina, gentamicina son útiles para reducir la mortalidad. La inyección de los pavitos de un día de edad con gentamicina (3 a 5 mg/Kg) produce buenos resultados

BIBLIOGRAFIA

Enfermedades comunes de las aves domesticas

MVZ. Ángel Mosqueda

MVZ.. Benjamín Lucio

2.5. SINDROME DE MALA ABSORCION. (SMA)

INTRODUCCIÓN

Conjunto de signos y lesiones relacionados con alteraciones de la absorción de nutrientes

se le ha llamado enfermedad del pollo “helicóptero”, por las plumas desarregladas y quebradizas. Pollos con cabeza amarilla por la persistencia del pulmón del recién nacido.

Enanismo infeccioso, por la falta de desarrollo corporal. Pollo pálido por la pérdida de pigmentación. Proventriculitis infecciosa y proventriculitis hemorrágica, así como pancreatitis por las lesiones en estos órganos.

ETIOLOGÍA

No ha sido identificada perfectamente. Algunos investigadores la asocian con reovirus relacionados con el de la artritis viral, otros han encontrado calicivirus, stelavirus y coronavirus. Las observaciones hacen pensar que puede tratarse de una enfermedad de etiología múltiple, síndrome de mala absorción, necrosis de la cabeza femoral, enfermedad del hueso quebradizo y osteoporosis, por las lesiones óseas.

Finalmente síndrome de mala absorción por explicar todas las presentaciones anteriores y por la presencia de alimento no digerido en lo largo del intestino.

ESPECIES SUCEPTIBLES:

Se ha observado en pollos y existe un problema similar en pavos. Razas pesadas de 2 a 6 semanas de edad, aunque también se ha visto en razas ligeras y animales mayores

IMPORTANCIA:

Gran importancia económica, por ser causa de retraso en el crecimiento, claudicación y mortalidad como consecuencia de esta. Elevada frecuencia en la República Mexicana

EPIZOOTIOLOGIA Y TRANSMISIÓN

La transmisión horizontal y probablemente la contaminación residual son también de importancia, ya que el SMA es más severo en algunos locales y es más leve cuando se realiza una buena limpieza, lavado y desinfección adecuados. Su aparición súbita en varios países del mundo en corto tiempo, hacen pensar que el SMA se transmite a través del huevo.

PRESENTACIÓN

Tiene diversas formas de presentación, pudiendo presentarse varias de estas en la misma parvada e inclusive en el mismo pollo; sin embargo la forma de presentación puede variar de una parvada a otra, siendo mas frecuente un signo o lesión en un lugar que en otro. La difusión de los signos del SMA es de velocidad media; sin embargo la infección en si parece que se transmite rápidamente en la parvada.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Puede llegar hasta el 20% de la parvada , aunque generalmente es menor y en raras ocasiones supera el 20%.

Mortalidad es muy baja y generalmente es consecuencia de la competencia por agua, alimento y espacio vital.



SIGNOS

Crecimiento retardado, falta de uniformidad de la parvada, erizamiento de pluma, emplume retardado, plumas quebradizas, falta de pigmentación, diarrea con alimento sin digerir mezclado con moco y claudicación.

LESIONES.

Microscópicamente encontramos hidropericardio, aumento de volumen y falta de tono del proventriculo, congestión de la mucosa proventricular, congestión y exudado del intestino, la pared intestinal se adelgaza considerablemente y hay alimento sin digerir a lo largo del intestino, atrofia del páncreas, fragilidad ósea y desprendimiento de la cabeza de fémur.

Microscópicamente se observan lesiones similares a las infecciones por reovirus: infiltración linfocitaria perivascular en el proventriculo, páncreas y miocardio; además se observa destrucción de las vellosidades intestinales, se pierden las criptas que existen entre ellas y hay fusión de vellosidades.





DIAGNOSTICO

Historia clínica

Signos y lesiones observadas

Histopatología (necrosis de la cabeza de femur)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deficiencia de:

- vitamina E
- vitamina D3
- calcio
- fósforo
- manganeso

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas sanitarias: disminuye la severidad considerablemente, por lo que debe recomendarse enfáticamente practicar estos métodos .

Inmunización: la vacunación de las madres contra reovirus puede disminuir la severidad de la infección.

TRATAMIENTO

según la presentación que se observe, la adición de vitaminas en el agua de bebida y la elevación de los niveles de vitaminas y aminoácidos en la dieta mejora el cuadro clínico.

2.6. SINDROME ASCITICO (SA)

SINONIMIAS.

- Ascitis idiopática
- Edema aviar
- Ascitis aviar.

INTRODUCCIÓN.

Es un problema de etiología indefinida, se caracteriza por la acumulación de un fluido acuoso de color amarillento pajizo en la cavidad abdominal que hace que las aves afectadas caminen con las piernas separadas. Produce mortandad a veces muy alta principalmente en aves de crecimiento rápido.

ESPECIES SUSCEPTIBLES.

Se presenta preferentemente en pollos de engorda y parece ser más severa en aquellas de mayor precocidad. Se han observado casos aislados en aves de ornato, pavos y patos.

IMPORTANCIA.

Lo que causa:

- Elevada mortandad.
- Retraso del desarrollo.
- Eliminación de aves de desecho.
- Decomiso.
- Predispone a enfermedades infecciosas.

ETIOLOGÍA.

Las posibles causas son numerosas, aunque la mayor parte de ellas han sido causa de problemas muy bien definidos.

Entre las probables causas se encuentran:

- Aflatoxicosis crónica.
- Hipoxia ambiental debida ala altura (mas de 1200 mts.)/ nivel del mar).
- Intoxicación por grasas tóxicas.

OTROS FACTORES

- Intoxicación por bixenilos policlorados (resinas, tintas y pegamentos).
- Intoxicación por cloruro de sodio (concentración mayor de 2.7 % en la ración).
- Intoxicación por semillas de Crotalaria (planta romerillo)
- Intoxicación por nitrofuranos (nitrofurazona a 400 ppm).
- Intoxicación por cresoles (pisos recientemente desinfectados con cresota)
- Enfermedades infecciosas (ERC, Marek, LA y adenocarcinoma ovárico)
- Ingestión por trigo contaminado con Heliotropium europaeum.

EPIZOOTIOLOGÍA.

Se puede presentar en cualquier época del año, se ha notado mayor incidencia en granjas situadas a después de los 1200 mts.

PRESENTACIÓN.

Es de curso crónico y dura varias semanas, la edad más frecuente es entre 3 y 6 semanas de edad, aunque se ha visto casos desde la primera semana de edad hasta la edad adulta.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

1 a 60% promedio 4 a 6%.

SIGNOS

Depresión parcial de las aves, las cuales se mueven con dificultad; diarrea, plumaje erizado y opaco; palidez y cianosis de la cresta, barbillas y mucosas; disnea; marcha erecta (“posición de pingüino”); retraso del desarrollo y muerte súbita de las aves afectadas.

Las aves muertas comúnmente están en buen estado de carnes, o por lo menos tienen un peso adecuado, aunque parte importante en la cavidad abdominal.

LESIONES

El hallazgo más característico es la presencia de 50-500 ml de un fluido amarillento en la cavidad abdominal que a veces contiene coágulos de fibrina. Además puede haber edema subcutáneo en el pecho, abdomen y piernas; hidropericardio; en los casos agudos hay hepatomegalia con zonas más oscuras en la superficie hepática. En los casos crónicos el hígado muestra un color rojo grisáceo o bronceado; está reducido de tamaño, con superficie irregular y a veces hemorrágico, firme al tacto y con bordes redondeados; la vesícula biliar puede estar repleta de bilis de poca densidad hay congestión o palidez y aumento de tamaño. Es notable la hipertrofia cardíaca derecha; además hay falta de coagulación; congestión y cianosis muscular y orgánica generalizada.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico-patológico del síndrome ascítico es suficientemente característico para establecer un diagnóstico certero, si bien resultará necesario investigar la posible causa.

BIOSEGURIDAD

Desde el momento en que no hay conclusiones definitivas sobre la etiología del proceso, resulta difícil hacer recomendaciones para su control, cuando no sean algunas de carácter general como por ejemplo el no emplear alimentos con altos índices de aflatoxinas, o que estén produciendo los periodos de tensión produce un efecto paliativo de la ascitis.

Control

No hay hasta el momento, nada que haya probado ser un remedio efectivo contra este problema, pero se ha ensayado con resultados variables más que nada paliativos:

- Diuréticos
- Restricción alimenticia de los pollos (con un retraso adicional del desarrollo)
- Complementos vitamínicos (con vitaminas C como parte principal)
- Cambio inmediato del lote o marca de alimento relacionado con el brote.

BIBLIOGRAFIA.

Enfermedades comunes de las aves domesticas; MVZ, MPVM, Ángel Mosqueda T.

2.7. PULOROSIS

SINONIMIA:

- Diarrea blanca bacilar
- Salmonelosis

INTRODUCCIÓN:

-La pulorosis es una enfermedad septicémica que produce una elevada mortandad en pollos y pavipollos recién nacidos, entre los que se observa una gran cantidad de animales tristes, con frío, pjar constante y con empastamiento de heces alrededor de la cloaca.

-La pulorosis es una enfermedad de distribución mundial, en México no es tan frecuente como la tifoidea (*S. gallinarum*), pero bien puede considerársele un serio problema sanitario.

ETIOLOGÍA:

-El agente etiológico de la pulorosis es una enterobacteria, la *Salmonella pullorum* (Sp),

que es una de las pocas salmonelas inmóviles conocidas. Pertenece al grupo “D” de las salmonelas, no forma esporas y es anaerobio facultativo.

TRANSMISIÓN:

-La principal forma de transmisión de Sp es de la madre al hijo a través del ovario (TRANSOVARICA).

-Otras formas de transmisión:

-Vía aerogena.

-A través del sexado con las manos contaminadas del personal.

-Al aplicar vacunas.

-El transporte.

-La crianza, en cama contaminada y el alimento y el agua contaminados.

PRESENTACIÓN:

-Afecta a las aves recién nacidas hasta las 2 o 3 semanas de vida; sin embargo también afecta a las aves adultas.

-La morbilidad y la mortalidad son variables dependiendo de la estirpe del pollo, la edad, el estado nutricional, el manejo y la forma de exposición.

-La mortalidad por Sp está generalmente, limitada a las primeras 2 o 3 semanas de vida y puede ser nula o llegar al 100 %.

-Un buen número de los pollos y pavos que sobreviven a la pulorosis permanecen como portadores de Sp sin mostrar signos de la enfermedad.

SIGNOS:

En pollitos de madres infectadas:

-En la nacedora se encuentran pollitos muertos o moribundos.

-Aves con depresión, apatía, postración, deshidratación, friolentas y pían constantemente.

-Se observa empastamiento de la cloaca por heces ricas en uratos (pollos tapados).

-A veces ceguera por la acumulación de exudado purulento en la cámara anterior del ojo.

-Cuando hay lesión pulmonar se observa una severa disnea .

-En casos crónicos puede haber artritis y tortícolis.

En aves adultas con curso crónico:

-Aves deprimidas, con cianosis de la cresta y diarrea verde-amarillenta, sin signos que distinguan la enfermedad de otros padecimientos.

Aún en ausencia de signos:

-La producción de huevo baja un 30 %.

LESIONES MACROSCOPICAS:

-En las aves que mueren los primeros días las lesiones son escasas.

-El hígado se observa aumentado de volumen, congestión, hemorragias petequiales, necrosis focal y color bronceado.

-Se pueden observar nodulos necroticos en: miocardio, hígado, pulmón, ciego, recto y musculatura de la molleja. Además puede observarse esplenomegalia, repleción de uratos y congestión renal, así como tapón caseoso en ciego.

-En las aves adultas la lesión más frecuente se localiza en el ovario aquí encontramos óvulos en forma de perra, flácidos y colgantes; congestionados o hemorragicos; de color verdoso o negruzco y contenido pastoso o granular.

-Es frecuente que los óvulos caigan a la cavidad abdominal.

-Las alteraciones del ovario y del oviducto causan con frecuencia peritonitis e impactación del oviducto.

-En el corazón se puede observar lesiones producidas por Sp como pericarditis, hidropericardio y adherencias pericardicas, así como nódulos blancos que deforman el corazón.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

-Tifoidea aviar.

- Aspergilosis.
- Mycoplasma synoviae.
- Otras salmonelosis.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

- Es a través del aislamiento e identificación de Sp.

PREVENCION Y CONTROL:

- Comprar aves libres de Sp.
- No mezclar aves infectadas con aves sanas
- No mezclar huevo de aves infectadas de Sp con huevo de aves sanas.
- En la actualidad se emplea la técnica de aglutinación en placa a toda la parvada en gallinas reproductoras después de que cumplen las 16 semanas de vida (10 % de postura).

TRATAMIENTO:

- Sulfas: sulfamerazina, sulfadiazina, sulfametazina y sulfaquinoxalina en alimento al 0.5 o 0.75 %.
- Nitrofuranos.
- Cloranfenicol.
- Clortetraciclina

2.8. TIFOIDEA AVIAR

INTRODUCCIÓN

La T.A. es una enfermedad septicémica muy importante en las gallinas y los pavos, caracterizada por producir mortalidad elevada, sobre todo en pollos jóvenes y en gallinas en producción. Se caracteriza por aumento de volumen del hígado, necrosis focal y color bronceado del mismo. Hay una mortalidad elevada en aves de 1 a 21 días de edad, infectadas transováricamente. Retraso del desarrollo en aves de engorda. Eliminación prematura de parvadas de aves reproductoras y progenitoras

ETIOLOGÍA

El agente causal de la T.A. es *Salmonella gallinarum* (Sg)

EPIZOOTIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

La transmisión ocurre de varias maneras:

Transováricamente. Es considerada la forma principal de diseminación. Este sitio es uno de los predilectos de implantación de Sg, de modo que una parvada en postura afectada de T.A. transmitirá dicho microorganismo a un 30% o más de los huevos que

produzca. Una parte de los embriones morirán, y los pollos que nazcan difundirán la infección a sus hermanos inmediatamente después del nacimiento.

Horizontalmente. Ocurre con frecuencia en zonas donde se manejan parvadas de distintas edades en una misma granja.

Introducción de materiales contaminados con *S. gallinarum* a la granja.

PRESENTACIÓN

El periodo de incubación es de 4 a 5 días, existiendo variación según la virulencia de la cepa y susceptibilidad del huésped. En la forma aguda se produce una anemia hemolítica severa con pérdida de más del 70% de los glóbulos circulantes lo cual puede deberse a la endotoxina de Sg. En las aves que adquieren la infección transováricamente la mortalidad empieza desde el momento del nacimiento y las bajas por tifoidea aviar continúan durante la época de producción de huevo.

MORBILIDAD

Las aves recién nacidas muestran una morbilidad mayor de las aves adultas. En las adultas la morbilidad que se aprecia en un momento dado es mayor de un 5 a 20%, aunque se renueva constantemente.

MORTALIDAD

Es muy variable. Cuando la infección se adquirió transováricamente la mortalidad es de 5 a 50%. En las aves adultas la mortandad es menos espectacular.

SIGNOS

- Somnolencia
- Apatía
- Anorexia
- Empastamiento fecal en cloaca (excremento rico en uratos debido a un proceso de deshidratación).
- La mortalidad por tifoidea se hace mas manifiesta después del 5° día de edad, alcanzando su máximo alrededor del 10° día para luego declinar.

En aves de crecimiento, antes de llegar a la madurez sexual pueden observarse ocasionalmente brotes de tifoidea aviar, en donde uno de los primeros signos es la

disminución súbita del consumo de alimento. Las aves en postura también muestran una disminución en el consumo de alimento, fiebre, crestas y barbilla pálida y marchita, frecuentemente cianótica, diarrea verdosa o amarillenta; debilidad y renuencia a moverse.

Cesa la producción de huevo debido a la infección transovárica.

LESIONES

Las aves jóvenes que padecen la tifoidea aviar durante varios días muestran un hígado agrandado, congestionado y con necrosis multifocal. El bazo presenta lesiones similares a las del hígado y los riñones se ven hinchados. Se observan nódulos blanquecinos en los pulmones, corazón y molleja; retención y descomposición del saco vitelino; placas blanquecinas con engrosamiento de la mucosa intestinal.

Las canales de las aves que han muerto por la enfermedad aguda muestran ictericia y el hígado aparece con el color bronceado característico después de estar expuesto al aire. Obsérvese también la gran congestión del bazo. Los folículos ováricos se encuentran hemorrágicos, deformes, pendulosos, descoloridos o de color verdoso o negruzco; además puede encontrarse esplenomegalia y necrosis focal del bazo y miocardio, pericarditis y peritonitis.

Las lesiones macroscópicas son de una hepatitis parenquimatosa necrosante, infartos con necrosis fibrinoide y esclerosis del miocardio. Estas lesiones, sin embargo, no son suficientemente características por si solas para establecer un diagnóstico definitivo de tifoidea aviar. En la fase aguda de la enfermedad se produce una anemia hemolítica severa, no se presenta en la forma aguda.



Hígado bronceado



Bazo congestionado

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pulorosis
- Infecciones Paratifoideas
- Afecciones del saco vitelino
- Aspergilosis
- Pasteurelisis

PREVENCIÓN Y CONTROL

La manera más efectiva de iniciar un programa preventivo contra tifoidea aviar es la adquisición de aves libres de la infección, sometiéndolas a programas sanitarios estrictos para impedir la transmisión horizontal.

Examen serológico de algunas aves recién nacidas para comprobar la ausencia de anticuerpos específicos. Cuando Sg es detectada por medio de un examen bacteriológico, se presentan las siguientes alternativas:

- Eliminar todas las aves de la caseta donde fue confirmada la presencia de dicha bacteria. Puede tratarse la cama con formalina al 4%
- Realizar pruebas de aglutinación cada 4 semanas en las aves de las otras casetas de la granja.

DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico definitivo de TA requiere aislamiento e identificación de *S. gallinarum*. La historia de la parvada, signos y lesiones pueden ser muy sugerentes de TA. En aves en crecimiento y maduras los hallazgos serológicos pueden ser útiles en el diagnóstico tentativo. Se puede aislar Sg de casi todos los órganos viscerales. Por lo tanto el hígado y el bazo son los más involucrados y preferidos para cultivo

TRATAMIENTO

Furazolidona. Se aplica a razón de 100gr por tonelada de alimento durante las primeras dos semanas de vida, continuando luego con 50gr por tonelada.

Para las aves en postura el tratamiento puede consistir en la inyección de gentamicina (5-10 mg/kg) o kanamicina (30-40 mg/kg), combinándolo con el uso de furazolidona en el alimento (440ppm) durante una semana

BIBLIOGRAFÍA

- Enfermedades comunes de las aves domesticas; MVZ.MPVM, Ángel Mosqueda T.; MVZ. MSc, PhD, Benjamin Lucio M.
- Enfermedades de las Aves; B. W. Calnek; Ed. Manual Morderno; 1995

3. ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.

3.1. ENCEFALOMIELITIS AVIAR

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aviar (EA), es una enfermedad viral que produce alteraciones nerviosas en pollitos, por lo que se le conoce con el nombre de tremor epidémico y es causa de baja en la postura en gallinas adultas.

ETIOLOGÍA

El agente es un enterovirus del grupo picornavirus.

EPIZOOTOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

La transmisión vertical es la principal forma de transmisión, y esta ocurre cuando las progenitoras o las reproductoras se infectan, transmitiendo el virus a su progeie durante 2-4 semanas, por vía transovárica. La transmisión horizontal directa es cuando los pollitos que nacen infectados contaminan cama, alimento, agua de bebida y medio ambiente con el virus excretados en sus eyecciones. La transmisión indirecta por equipo y personal contaminado. En gallinas adultas no se conoce exactamente la forma de infección natural, aunque es probable que sea por vía oral.

PRESENTACIÓN

Difusión:

Es rápida y su periodo de incubación depende de la forma en que el ave se infecto. Cuando se transmite por el huevo su incubación es de 1 a 7 días, los signos aparecen entre la 1era. y 2da. semanas de vida. En forma horizontal el periodo de incubación es de por lo menos 11 días. Y padecen la enfermedad desde la 2da. hasta la 6a. semana de edad. Los pollitos provenientes de aves inmunes a la EA están protegidos durante las primeras 3 a 8 semanas de vida por la inmunidad materna y no presentan la enfermedad, aun cuando se infecten. El curso de la enfermedad en aves jóvenes es variable y en adultos es de 1 a 2 semanas.

MORBILIDAD

Depende de la inmunidad materna de la parvada, normalmente es del 10 al 15 %.

MORTALIDAD

Casi todos los pollos que muestran signos nerviosos mueren.



SIGNOS

En pollitos de 10 días de edad:

- Decaídos
- Somnolientos
- Incoordinación
- Ataxia progresiva

Los pollitos tienden a sentarse sobre los tarsos.

- Tremor del cuello y de la cabeza

En las gallinas en producción se observa:

- Caída brusca de la postura.
- Reducción de la producción en un 10-20% e incluso un 50%.
- Recuperación rápida (2-4 semanas) a los niveles anteriores.

LESIONES

La única lesión macroscópica descrita en pollitos no es muy frecuente y consiste en: áreas blanquecinas producidas por la acumulación de linfocitos en la capa muscular de la molleja.

En gallinas adultas no se ha visto ninguna lesión.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Encefalomalacia
- Enfermedad de Newcastle
- Raquitismo
- Enfermedad de Marek
- Deficiencia de vitamina B1

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Histopatológicamente se lleva a cabo por hallazgos de las lesiones microscópicas.

Utilizando anticuerpos fluorescentes para demostrar la presencia de del antígeno viral en el encéfalo de pollitos afectados.

Por aislamiento del virus.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas sanitarias:

Obtener pollitos provenientes de aves sanas e inmunizadas contra esta enfermedad.

Inmunización:

La EA se previene principalmente por la inmunización. La vacuna se prepara con un virus vivo patógeno como la cepa Calnek 1143. La forma nerviosa de la EA (en pollitos jóvenes) se previene vacunando a las reproductoras para que estas transmitan anticuerpos a su progenie y se proteja así al pollito durante las primeras semanas de vida. Esta vacuna puede aplicarse: por punción en el ala, en el agua de bebida, o por aspersión.

TRATAMIENTO

No existe tratamiento contra EA.

BIBLIOGRAFIA

- Enfermedades comunes de las aves domésticas, de MVZ, MPVM, Ángel Mosqueda T. y MVZ. PhD. Benjamín Lucio M.
- Atlas en color de las enfermedades de las aves domesticas y de corral, de C.J.Randall. Ed. Interamericana, McGraw-Hill.

3.2. ENCEFALOMALACIA

Conocida también como “Enfermedad de los pollos locos”. Es de origen nutricional, produce signos nerviosos en aves en crecimiento. Puede identificarse por edema, petequias y malacia del cerebro y cerebelo, particularmente por pérdida de definición de las circunvoluciones cerebelares.

ETIOLOGÍA

La causa de la enfermedad es por deficiencia de vitamina E, la cual es necesaria para el desarrollo embrionario e interviene en la prevención de encefalomalacia y diátesis exudativa en gallinas, engrosamiento del tibiotarso y distrofia muscular en gallinas y patos.

Afecta a gallinas desde la 1a hasta la 8a semana de edad, es más frecuente de la 2a a 4a semana de edad. Esta enfermedad tiene una morbilidad y mortalidad de 1-5 %

SIGNOS

Incoordinación progresiva con movimiento desordenado de la cabeza hacia delante, atrás o tortícolis, pérdida del equilibrio con caída hacia atrás o los lados con intentos locomotores de las piernas semejantes a los movimientos de “pedaleo”, ataxia y muerte.



LESIONES

A la necropsia el cerebelo, hemisferios estriados y médula oblonga se observan reblandecidos y con hemorragias petequiales en la superficie del cerebelo, el cual después muestra pérdida de definición de sus circunvoluciones con manchas amarillentas de necrosis y aumento en la magnitud de las hemorragias hasta convertirse en una masa sanguinolenta semideshecha. Microscópicamente se observan áreas de infarto, desmielinización y degeneración neuronal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de Newcastle

DIAGNÓSTICO

- Historia Clínica
- Lesiones
- Examen Histopatológico de cerebelo y otras zonas lesionadas.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Administración de vitamina E en alimento y agua de bebida. Cuidar la calidad de las mezclas vitamínicas empleadas, su correcto almacenamiento y el adecuado método de

mezclado del alimento. El empleo de antioxidantes sintéticos para preservar la integridad de las grasas de la ración.

BIBLIOGRAFÍA

Enfermedades comunes de las aves domésticas.

MVZ, MPVM, Ángel Mosqueda T.

MVZ, Benjamín Lucio

4. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS.

4.1 ENFERMEDAD DE MAREK

IMPORTANCIA:

A partir del uso de la vacuna la EM ha disminuido considerablemente sin embargo sigue teniendo gran importancia por el gasto que implica la vacunación y la mortalidad residual (1 al 2 %) ya que la protección de la vacuna no es completa.

- Se tienen fallas en la vacunación que son causas de: decomiso en rastro, desecho de aves no productivas, mortalidad, inmunodepresión causada por EM.ETIOLOGÍA

- Es un HERPES del grupo B (de infectividad asociada a la célula)

- Este virus tiene cepas que varían su patogenicidad que van desde poco a muy patógenas.

- Se han descrito 3 serotipos de virus:

Serotipo I patógeno en la EM

Serotipo II apatógeno de la EM

Serotipo III herpes del pavo

- Como genoma que se incorpora a los linfocitos T, los cuales transforma en células tumorales.

- La forma infectante VEM se elimina por descamación de las células del folículo de la pluma. En esta forma el virus es altamente resistente al medio ambiente. El virus se puede cultivar en pollitos recién nacidos embriones de pollo y en cultivo celular.EPIZOOTIOLOGIA Y TRANSMISIÓN:

- La transmisión directa de ave a ave se da por la inhalación de las células de descamación del folículo de la pluma.
- La transmisión indirecta es por la contaminación de equipo, alimento, agua, personal, animales e insectos.
- La transmisión aérea es la forma natural por la que se difunde, sobre todo a distancia.
- PRESENTACIÓN:•La difusión del virus es muy rápida debido al período de incubación relativamente largo(8 a 9 semanas)
- Las aves se pueden infectar desde el primer día de edad pero los signos aparecen durante la 3a y 4a semana o a un después de las 20 semanas. •El virus penetra en la gallina por inhalación en los primeros días de vida.
- Inicialmente produce un granuloma en el pulmón y por la circulación llega a la bolsa de Fabricio, al timo, al bazo
- En ellos el virus se multiplica produciendo atrofia de la bolsa de Fabricio y del timo originando inmunodepresión.
- De estos órganos el virus sale en las células mononucleares y pasa al riñón, hígado, bazo, timo, nervios y ojos en los que su multiplicación produce necrosis. En estos órganos el virus se encuentra desnudo, sin envoltura.
- El virus migra al folículo donde se multiplica en las células epiteliales como virus completo y por lo tanto con capacidad de infectar.
- El virus produce una viremia constante en las gallinas y se elimina a través de la caspa durante toda su vida.
- Por otro lado el ADN del virus (genoma) se incorpora al ADN de los linfocitos T e induce una proliferación de estos produciendo tumores linfoides en diversos órganos.
- La bolsa de Fabricio es uno de los primeros órganos infectados, no es esencial para la producción de la enfermedad.
- La EM tiene diferentes formas de presentación:
- Cutánea, neural, visceral, muscular, ocular.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

- Morbilidad : es variable 1a 2% en aves vacunadas y un 50% en aves susceptibles a los siguientes factores: inmunidad activa y materna y patogenicidad de la cepa.
- Mortalidad: 1 a 40% dependiendo de los siguientes factores: susceptibilidad genética y edad al momento de la infección. •En la EM puede haber regresión de las lesiones ya sea antes o después de que las lesiones sean aparentes. La muerte debido a los linfomas puede presentarse de las tres semanas después de la exposición en adelante. Tanto la presentación de tumores como la mortalidad son modificados por los factores antes mencionados. •La vacunación reduce considerablemente la presentación de la EM.
- Es indispensable que la vacuna haya sido aplicada antes de la infección pues si se aplica después durante el período de incubación o cuando ya han aparecido los signos no tiene efecto alguno.
- La inmunidad de la madre juega un papel importante. •En casos de exposición temprana la EM puede presentarse desde la 4a semana de vida, pero es más frecuente de la 8 y las 16 semanas de vida.

- Cuando la vacuna falla la mortalidad puede proseguir aun durante la postura durante varios meses.
- Parálisis de una o mas extremidades
- Paresia progresiva
- Parálisis flácida del cuello por lo que se le conoce como pseudo-boluitismo
- Parálisis y distensión del buche
- Incoordinación
- Irregularidad en la forma de la pupila
- Depresión severa
- Emaciación
- Anorexia
- Deshidratación
- Diarrea



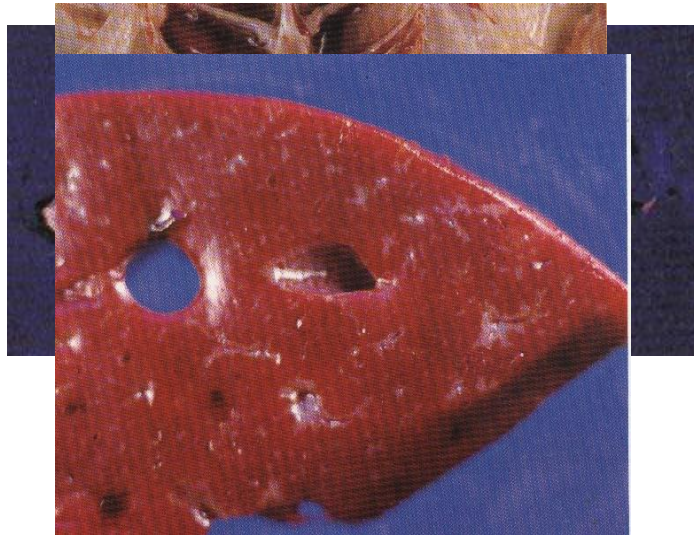
- Varían de acuerdo a la presentación de EM
- Presentación cutánea: inflamación del folículo de la pluma. Las lesiones cutáneas se observan con mas frecuencia en la región crural externa así como pterillo dorsal cervical, esto es común en pollos de engorda de 8 a 9 semanas al momento del sacrificio.
- Probablemente también se presente en gallinas de postura pero como es una lesión reversible ya no este presente cuando la gallina sea sacrificada.
- Presentación visceral: tumores linfoides en:
 - Gónadas sobre todo en la hembra, pulmón, corazón, mesenterio, riñón, hígado, bazo, adrenal. Páncreas, proventrículo, intestino, músculo, piel.
 - Las neoplasias se pueden presentar desde la 4a semana de edad y pueden ser: difusas con aumento de volumen y palidez del órgano afectado
 - Localizadas: con nódulos de color blanco marfil o blanco grisáceo bien delimitados.
 - Los tumores viscerales son comunes en presentaciones agudas de EM y se puede observar aun en ausencia de la lesión nerviosa.
 - La pared del proventrículo se engrosa y tiene una consistencia firme, en casos graves se forman ulceras y hay hemorragias petequiales o equimóticas.
 - La bolsa de Fabricio se atrofia cuando se ve afectada y en raras ocasiones se desarrollan tumores de apariencia difusa debido a la distribución Inter.-folicular de las células tumorales
- Presentación ocular: borde irregular de la pupila, iris de color gris. La lesión es mas frecuente en gallinas en desarrollo y en postura.
- Presentación muscular: es poco frecuente, afecta aves jóvenes y adultas. Se caracteriza por la

presentación de tumores linfoides que pueden ser: difusos o nodulares con localización superficial profunda o ambas, principalmente en los músculos pectorales. •Presentación neural: es la mas característica desde el punto de vista clínico pero se observa en un 20 a 40% de las aves enfermas, dependiendo de la cepa viral y es mas frecuente a partir de la 6a semana de edad.

•El 99% de los casos pueden ser diagnosticados examinando los plexos celiaco, mesentérico, craneal, braquial y ciático los nervios de reimack y el gran esplénico •En los nervios afectados encontramos perdida de las estriaciones características, cambio de color gris-amarillento y algunas veces edema.

•La lesión característica es: engrosamiento de los nervios periféricos, de los ganglios nerviosos espinales o de ambos.

•Los nervios pueden alcanzar 2 o 3 veces su grosor.



•Las lesiones con frecuencia son unilaterales. •Aislamiento del virus

•Inmunofluorescencia

•Demostración de anticuerpos

•Pruebas de DNA

•Microscopia electrónica.

•Leucosis linfoide (LL)

•Reticuloendoteliosis (RE) •Para la prevención de EM se han utilizado los siguientes virus como vacunas

•Virus EM atenuado: protege a los pollos sin producir lesiones.

•Virus EM apatógeno: alto costo, tiene la ventaja de difundirse en la parvada por lo que solo es necesario vacunar el 10%



- Virus herpes del pavo: alcanza altos títulos, es la que mas se utiliza.
- Presentación de vacunas con VHP:
- Congelada con virus asociado a la célula
- Congelada con virus libre de células
- Liofilizada con virus libre de células.
- Se recomienda aplicar al momento del nacimiento.

4.2. GRUPO LEUCOSIS / SARCOMA

INTRODUCCIÓN

Los virus del grupo leucosis / sarcoma aviar se agrupan debido a que comparten características importantes. Inducen en pollos de engorda mucho menor que en otras aves, una diversidad de neoplasias benignas y malignas transmisibles.

Bajo condiciones naturales, la leucosis linfoide es, la más común.

SINONIMIAS

- Leucosis
- Leucosis linfoide: enfermedad del hígado grande, leucosis linfática. Linfoma visceral, linfocitoma, linfomatosis, linfomatosis visceral, leucosis linfoide.
- Eritroblastosis: leucemia, leucosis linfoide intravascular, eritroleucosis, eritromielosis, eritroblastosis, leucosis eritroide.
- Mieloblastosis: leucosis leucémica mieloide, leucomielosa, mielomastosis, granuloblastosis, leucosis mieloide.
- Mielocitoma(tosis): leucosis aleucémica mieloide, leucocloroma, mielomastosis.
- Tumores del tejido conjuntivo: fibroma y fibrosarcoma, mixoma y mixosarcoma, sarcoma histiocítico, condroma, osteoma y sarcoma osteogénico.
- Tumores epiteliales
- Nefroblastoma: nefroma embrionario, adenocarcinoma renal, adenosarcoma, cistadenoma.
- Nefroma: cistadenoma papilar, carcinoma del riñón
- Hepatocarcinoma, adenocarcinoma del páncreas, tecoma, carcinoma de las células de la granulosa
- Seminoma: adenocarcinoma del testículo
- Carcinoma de las células escamosas.
- Tumores endoteliales

- Hemangioma: hemangiomatosis, endotelioma, hemangioblastoma, hemangioendotelioma.
- Angiosarcoma, endotelioma, mesotelioma.
- Tumores relacionados: osteopetrosis
- Meningioma: hueso de mármol, enfermedad de la pierna gruesa, osteoperiostitis difusa esporádica, osteopetrosis gallinarum.

ETIOLOGÍA

Los virus de este grupo han sido clasificados y reclasificados varias veces, últimamente se les ha denominado oncovirus C por su capacidad oncogénica y por poseer RNA, y también retrovirus por poseer una retrotranscriptasa, enzima que se encarga de transcribir el mensaje del ARN, a ADN. Este ADN puede ser transcrito nuevamente a ARN para iniciar la multiplicación y síntesis viral. Estos virus están muy relacionados y provocan de manera dependiente de su constitución genética, una diversidad de neoplasias con latencias cortas o prolongadas.

TRANSMISIÓN

Se transmiten de dos maneras:

- Manera vertical: de la gallina a la progenie a través del huevo.
- Manera horizontal: de ave a ave (contacto directo)

La mayor parte de los pollos se infectan por contacto directo con aves afectadas de manera congénita.

Aunque la transmisión vertical es importante en la conservación de la infección, además puede ser necesaria la infección horizontal para sostener un índice de transmisión vertical suficiente para prevenir que la infección desaparezca.

EPIZOOTOLOGÍA

Los pollos son huéspedes naturales de todos estos virus, no se han aislado de otras especies aviarias. No obstante, de manera experimental algunos virus tienen unos límites amplios de huéspedes pocos comunes.

PATOLOGÍA

Pueden producirse una o más neoplasias específicas inducidas por este grupo de virus en una parvada de pollos dados. La presencia de un tumor similar producido bajo

condiciones experimentales es solo una evidencia provisional de que el ave estaba infectada con algún virus de este grupo. Algunos tumores no producen virus por lo cual no ha sido posible mostrar que todos los tumores de un tipo dado son ocasionados por un virus de este grupo. Algunos virus se integran más a menudo en una localización de que en otra y, por tanto, tienden a inducir una neoplasia o perturbación fisiológica particular con mayor frecuencia que otras neoplasias o perturbaciones.

LEUCOSIS LINFOIDE (LL)

Es de las más importantes porque se da de forma más o menos habitual y puede dar pérdidas elevadas. Está causada por Retrovirus. Hay 2 grupos de virus según el sitio:

-Virus exógenos (subgrupos A, B, C y D). Se suelen transmitir a la explotación de forma vertical: pollitos inmunotolerantes (desarrollan la enfermedad) o de forma horizontal: inmunocompetentes (no desarrollan la enfermedad). Se debe controlar la transmisión vertical.

-Virus endógenos (subgrupo E). Se transmiten de forma genética. Los pollitos que nacen son inmunotolerantes frente a los virus endógenos pero no desarrollan la enfermedad. Estos virus, cuando pasan a la descendencia, no tienen una capacidad infectiva importante. No desarrollan la enfermedad.

SUSCEPTIBILIDAD

Afecta en forma natural a la gallina doméstica y a los faisanes aunque por inoculación afecta a otro tipo de aves

EPIZOOTOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

La transmisión es poco efectiva porque requiere de un contacto estrecho entre las aves infectadas y las susceptibles. La transmisión vertical es la más importante, su transmisión es a través del huevo es mayor en aves de menos de 18 meses de edad mientras que en gallinas de 2 a 3 años casi no se transmite el virus.

SIGNOS

No son característicos

- Palidez de la cresta y a veces cianosis.
- anorexia
- emaciación
- debilidad

- diarrea verde
- aumento del volumen del abdomen

LESIONES

Formación de tumores linfoides de apariencia:

Blanquecina, lustrosa, blanda y lisa.

Están presentes en hígado, bazo, bolsa de Fabricio, gónadas, corazón, riñón, pulmón médula ósea y mesenterio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de Marek (EM)

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Se lleva a cabo por el examen microscópico de los órganos tumorales, bolsa de Fabricio.

Hematología, Histopatología, En campañas de erradicación se utilizan los kits de ELISA, RIF, COFAL, mismas que pueden aplicarse al suero, plasma a materia tumoral o a los embriones de gallinas sospechosas

CONTROL Y ERRADICACIÓN

Se han basado en programas de erradicación mediante la identificación y eliminación de las aves portadoras, pero este es un procedimiento muy caro, pero sin embargo el costo es redituable

ERITROBLASTOSIS

El periodo de incubación influye en el origen, virus, dosis y vía de inoculación, así como la edad y constitución genética del huésped.

SIGNOS

- Letargia
- Debilidad
- Ligera palidez o cianosis de la cresta
- Emaciación y diarrea

En casos de anemia intensa puede presentarse crestas ligeramente amarillas o casi blancas.

LESIONES

- Anemia generalizada
- Hemorragias petequiales en varios órganos o músculos
- Aumento difuso de hígado y bazo de color cerezo a caoba oscuro.

DIAGNÓSTICO. DIFERENCIAL

Mieloblastosis

Eritroblastosis

DIAGNÓSTICO

Histopatología

Hematología

MIELOBLASTOSIS

La primera alteración es bajo la forma de focos múltiples de mieloblastos proliferantes en áreas extrasinusoidales, crecen de manera rápida y sustituyen los elementos normales de la médula ósea.

SIGNOS

- inapetencia
- deshidratación pronunciada
- emaciación y diarrea
- hemorragias de uno o más folículos de las plumas a causa de coagulación.

LESIONES

- Órganos parenquimatosos se encuentran agrandados y friables
- Nódulos tumorales difusos de color gris en hígado y otros órganos viscerales
- En casos avanzados en hígado, riñones y bazo dan un aspecto moteado o aun granuloso al órgano.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Eritroblastosis

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Histopatología

Hematología

MIELOCITOMATOSIS

Las alteraciones más tempranas se producen en la médula ósea, en la cual hay acumulación en espacios intersinusoidales principalmente por mielocitos y destrucción de paredes sinusoidales.

SIGNOS

Son similares a la enf. Anterior, pero además ocurre un crecimiento esquelético de mielocitos pueden producir protuberancias anormales en la cabeza, torác y piernas.

LESIONES

Se producen característicamente en la superficie de los huesos en relación con el periostio y cartílago. Los tumores se desarrollan en las uniones costocondrales de las costillas, esternón y huesos cartilagosos de mandíbula y fosas nasales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- Mieloblastosis
- Leucosis linfoide
- Osteopetrosis
- Procesos necróticos o purulentos (se producen en la tuberculosis, purolosis e infecciones micóticas.)

DIAGNOSTICO.

Histopatología

Hematología

HEMANGIOMA

Son tumores del sistema vascular y, tales, suelen afectar todas las capas de los vasos sanguíneos. En algunos casos el endotelio puede proliferar más que el tejido de sostén. Las células anaplásicas primitivas pueden diferenciarse a hemocitoblastos.

SIGNOS

Las plumas cercanas al tumor están teñidas de sangre y el ave puede volverse pálida por exsanguinación.

LESIONES

Las lesiones pueden describirse como ampollas de sangre. A menudo se pueden encontrar sangre en los tumores viscerales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Heridas
- Hemorragias en las plumas
- Canibalismo
- En órganos deben de distinguirse de hemorragias y sarcomas.

DIAGNÓSTICO

- Histopatología
- Hematología

NEFROMA Y NEFROBLASTOMA

Los tumores del riñón incluidos por el virus de la leucosis son de 2 tipos distintos.

Nefroblastoma: complejo del tumor de Wilm y crecimientos carcinomatosos.

Periodo de incubación

Es de 2 a 3 meses de edad, el crecimiento carcinomatoso se encuentra tan pronto como a los 18 días y tardamente como a las 7 semanas después de la infección del virus.

SIGNOS

En los casos no complicados no hay signos mientras que los tumores son pequeños al crecer el tumor suele observarse:

Emaciación

Debilidad general

Parálisis (cuando el tumor ejerce presión sobre el nervio ciático).

LESIONES MACROSCOPICAS

Los nefroblastomas pueden variar desde nódulos pequeños de color gris rosado como incluidos en el parenquima del riñón, hasta masas lobuladas grandes de color gris amarillento que sustituye la mayor parte del tejido renal.

DIAGNOSTICO

Histopatología

Hematología

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hematomas

LI

Acumulación de uratos

Hepatocarcinoma

Los tumores en la superficie del hígado varían de dm. De 0.5 a 10mm o más, tienen un color blanco amarillo gris o un tinte rojizo y esta bien circunscrito con una reacción escasa del estroma. Puede causar metastasis a otros organos como el riñón. Pulmón y bazo.

OSTEOPETROSIS

SIGNOS.

Afecta los huesos largos de los miembros, hay un engrosamiento uniforme o irregular de la región diafisiaria o metafisiaria. En las aves con enfermedad avanzada tienen piernas características en forma de botas. Los pollos afectados suelen tener menor crecimiento, palidez y caminan con una marcha titubeante o cojean

LESIONES

Los primeros daños visibles suceden en la diáfisis de la tibia o del tarsometatarso o en ambos sitios. Las alteraciones se ven pronto en otros huesos largos y huesos de la pelvis, cinturón escapular y costillas pero no en los dedos

DIAGNÓSTICO

Histopatología

Hematología

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Osteopatías, Raquitismo, Osteoporosis

ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA DE LOS PAVOS (ELP)

INTRODUCCIÓN, HISTORIA, INCIDENCIA, DISTRIBUCIÓN

Fue reconocido por primera vez como una enfermedad patológica en 1972 en el Reino Unido. La enfermedad puede ser de presentación endémica o esporádica, y algunas parvadas pueden tener una incidencia baja.

ETIOLOGÍA

Existe una fuerte evidencia circunstancial la cual sugiere que es un virus tipo C perteneciente a la familia Retroviridae. El VELP no está relacionado serológicamente con otros retrovirus aviarios, y no hay en ellos homología en secuencia de ácido nucleico.

PATOGENIA Y EPIZOOTIOLOGÍA

La enfermedad sólo se ha descrito en Pavos principalmente de entre 7 a 18 semanas de edad. Es posible que los machos sean más susceptibles que las hembras. La ELP puede propagarse de manera horizontal entre pavipollos en contacto. La Evolución clínica de la enfermedad es rápida con pocos signos premonitores si es que hay algunos serían: Plumas erizadas, Anorexia y aversión al movimiento.

LESIONES



La lesión macroscópica más consistente es la esplenomegalia que puede ser tan grande como el tamaño de un huevo de gallina de color rosa pálido y aspecto jaspeado. Hígado aumentado y puede contener focos miliares de color blanco gris. En algunas aves los nervios periféricos están agrandados, poseen leucocitosis mientras otras son leucopenias.

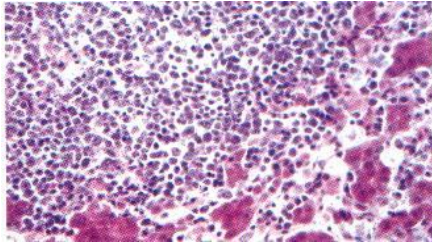
La lesión característica en todos los órganos es la linfoproliferación de células pleomorfas.

Las lesiones proliferativas pueden ser grandes y difusas o pequeñas y focales.



-
- La Lesion macroscopica mas consistente es la esplenomegalia que puede ser tan grandes como el tamaño de un huevo de gallina de color rosa pálido y aspecto jaspeado.

LESIONES MICROSCÓPICAS:



- En algunas aves los nervios periféricos están agrandados, poseen leucocitosis mientras otras son leucopenicas.
- La lesión característica en todos los órganos es la linfoproliferación de células pleomorfas.
- Las lesiones proliferativas pueden ser grandes y difusas o pequeñas y focales.

DIAGNÓSTICO

Hasta hace poco dependía de la aparición de la enfermedad en una parvada y del examen macro y microscópico de las lesiones. Se han desarrollado pruebas serológicas para VELP, con la producción de antisueros específicos de virus. Puede demostrarse VELP en células y en cortes congelados de bazo hasta 16 meses post-infección utilizando tales antisueros en una prueba de inmunofluorescencia directa. Se ha descrito una prueba de ELISA indirecta.

PREVENCIÓN Y CONTROL

- No hay información acerca de la prevención y control de la ELP.
- Presentar atención al manejo y procedimientos higiénicos "BIOSEGURIDAD"

BIBLIOGRAFÍA

Enfermedades de las Aves B.W.Calnek – Manual Moderno 1995.

Enfermedades de las Aves domésticas y de corral C.J.Randall – Interamericana Mc Graw-Hill 1989.

5. ENFERMEDADES DEL APARATO REPRODUCTOR

5.1. SÍNDROME DE BAJA POSTURA

Introducción

El síndrome de la baja de postura es un padecimiento viradle las gallinas domésticas el cual se caracteriza fundamentalmente por la disminución de la producción de huevo, llegando esta a un 20 o 50% durante un período de 4 a 6 semanas. Es común observar en el huevo producido por las gallinas ponedoras afectadas principalmente ausencia del cascarón, fragilidad, porosidad, deformación y depósitos calcáreos anormales.

Sinonimias

Son EDS '76 (En inglés: egg drop síndrome 1976)

Etiología

Es un adenovirus DNA,

Transmisión

La más importante es la vertical (a través del huevo).

En este aspecto las gallinas infectadas transmiten el virus a través del huevo, y lo hacen en una proporción baja y sólo al inicio de la postura. Pero se ha observado que el virus también es excretado en las heces y alcanza niveles importantes en el medio, capaces de infectar gallinas alojadas en la misma caseta.

Presentación

El SBP se presenta por lo general al momento en que se inicia la producción de huevo o pocas semanas después, pero puede observarse en cualquier edad.

Morbilidad. La morbilidad es difícil de juzgar pues las gallinas no muestran signos específicos, con excepción de la baja de postura y la alteración de la calidad del huevo.

Mortalidad: Una de las características del SBP es el no causar la muerte del ave

Signos

- Disminución de la postura en una 40 % durante 4 a 12 semanas.
- Incapacidad para alcanzar el máximo de postura.
- Pérdida de la coloración del cascarón del huevo rojo.
- Porosidad, agrietamiento y deformación del cascarón, en el cual, en raras ocasiones, se encuentra corrugado.
- Fragilidad y ausencia del cascarón
- Se ha observado hasta un 19 % de huevos no aptos para la incubación.
- Opacidad y fluidez de la albúmina.
- Disminución de la incubabilidad y fertilidad
- En algunas ocasiones disminución del apetito; el consumo de alimento puede disminuir entre 5 y 20 g por ave.
- Cianosis y palidez de la cresta, aspecto anémico en algunas aves, depresión y diarrea; signos cuya severidad es baja y que a ciencia cierta no se sabe si forman parte del SBP.

Lesiones

No existen lesiones macroscópicas

Microscópicamente se ha observado:

- Edema e infiltración de células plasmáticas, linfocitos y heterófilos en la lámina propia del útero.
- Desaparición y disminución del número de glándulas secretoras del epitelio uterino.
- Corpúsculos de inclusión intranucleares en células epiteliales del útero y en cultivos de hepatocitos de embrión de pollo.
-

Diagnóstico diferencial

- actividades de manejo como vacunaciones, cortes de pico, selección, etc..
- problemas en el suministro de agua, alimentos o luz, deficiencias nutricionales, así como infecciones: encefalomielitis aviar, laringotraqueitis, EN, y bronquitis infecciosa.

Diagnóstico

El diagnóstico se confirma por aislamiento del virus a partir de: la capa flojística de la sangre.

Serología.

Técnica de ELISA

6. ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS

6.1. ONFALITIS.

La onfalitis es debida a la contaminación bacteriana del ombligo en el momento del nacimiento y con frecuencia da lugar a la infección del saco vitelino.

Especies susceptibles:

Todas las aves son susceptibles, pero los pollos y los pavos son los más atacados debido a las condiciones intensivas de la incubación y el nacimiento.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA:

Es mundial, siendo más grave en aquellas explotaciones avícolas en las que los sistemas sanitarios son deficientes.

IMPORTANCIA:

Tiene gran importancia económica debido a que ocasiona:
baja incubabilidad, baja natalidad, mortalidad temprana y aumento del número de pollos desechados por retraso en el crecimiento.

ETIOLOGÍA:

La etiología de la onfalitis es bacteriana, pero no siempre son responsables las mismas bacterias. La bacteria más comunmente aislada es *E. coli*, seguida de diferentes especies de *Salmonella*, *Proteus spp.* *Aerobacter spp.* *Pseudomonas spp.* Enterococos, estafilococos y clostridios.

EPIZOOTIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN:

La onfalitis se origina poco después del nacimiento, al contacto del ombligo con bacterias del medio ambiente por: desinfección inadecuada de las nacedoras; contaminación de las nacedoras debida a nacimiento de pollitos de huevos infectados; baja humedad en las nacedoras, que provoca que las membranas extraembrionarias se sequen y se adhieran al cascarón con lo que se irritan y esto facilita la instauración de infecciones en el ombligo, el cual también se contamina al manipular al pollito durante el sexado y aplicación de vacunas.

PRESENTACIÓN:

Generalmente los pollitos nacen infectados o enferman en la nacedora.

Hay un cuadro clínico septicémico causante de elevada mortalidad.

El periodo de incubación comprende desde unas cuantas horas hasta 9 días y se presenta como una enfermedad de difusión rápida.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

Por lo general son del 0.5 al 2%, pero puede llegar hasta el 50%.

SIGNOS:

Elevada mortalidad desde el primer día de edad, deshidratación, depresión, excremento pegado al ano de los pollitos (pollitos tapados); pérdida de tono corporal, que hace al tacto los pollitos se sientan pulposos, inconsistentes y débiles; retraso en el desarrollo; artritis y en ocasiones, exudado fibrinopurulento en la cámara anterior del ojo.

LESIONES:

Falta de absorción del saco vitelino, el cual muestra cambio en la coloración (de café a verde oscuro) consistencia pastosa o semisólida, olor a putrefacción, cianosis de la

pared abdominal, falta de cicatrización de la pared umbilical, y en algunos casos una costra necrótica en dicha zona. Una vez desencadenado el proceso septicémico ocurre: peritonitis, aerosaculitis, pericarditis, hepatitis, artritis, panoftalmitis y meningitis.

Todas estas lesiones son de tipo purulento o fibrinopurulento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Tifoidea aviar.
- Aspergilosis.
- Fallas de manejo.

DIAGNÓSTICO:

Se realiza en base a los signos, lesiones y a la característica curva de mortalidad.

Se recomienda el aislamiento de los gérmenes involucrados el cual puede ser útil para la aplicación de criterios sobre la prevención y su control.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

Evitar la postura en el piso.

Cambiar y desinfectar periódicamente la cama de los nidos.

Recolectar frecuentemente el huevo.

Fumigar el huevo después de su recolección.

Almacenar el huevo en un lugar desinfectado y fresco.

Onfalítis en pollos de avestruz.



Onfalítis



Saco vitelino infectado



Compárese el peso del pollo (663 gms) sin el saco, y el peso del saco (212 gms). En teoría este pollo pesaba 875 gms al nacer (663 + 212), peso que estaba dentro de los valores normales para un huevo promedio de 1200 - 1350 grs. Una vez realizada la necropsia, se comprueba que el saco vitelino representaba el 25 % del peso vivo del pollo.



Corte y desinfección del ombligo. El ejemplo de lo NO se debe hacer.

Este procedimiento está indefectiblemente unido al proceso de asistencia al nacimiento o "ayuda a nacer". Cuando el pollo eclosiona solo, el cordón es cortado por los movimientos del animal en su intento de incorporarse y salir del huevo. Este movimiento rasga el cordón y lo sella en forma natural. Cuando se asiste al nacimiento, el cordón se corta con una tijera o bisturí porque el animal no tiene fuerza para hacerlo por sí mismo, y tanto las características del corte, como el muñón restante, sumado a la manipulación intentando desinfectar el ombligo solo contribuyen a la migración de bacterias y a la infección.

6.2. VIRUELA AVIAR

INTRODUCCION: La viruela aviaria es una enfermedad viral, generalmente transmitida por mosquitos de los géneros *Culex* y *Aedes*., afecta principalmente las zonas carentes de plumas (forma seca o cutánea), donde produce nódulos blancos y amarillentos que al evolucionar se convierten en costras de color café oscuro. **ESPECIES SUSCEPTIBLES:**

Se presenta en la mayoría de las especies aviares, pero es de mayor importancia en pavos, gallinas, pichones y canarios. Puede ocurrir en cualquier momento después de la primera semana de edad.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA:

Es mundial, pero es más frecuente en zonas en donde se favorece la reproducción de los mosquitos vectores.

IMPORTANCIA ECONOMICA: - Baja en la producción de huevo. - Retraso en el crecimiento de aves de engorda - Decomisos - Predisposición a otras enfermedades. **ETIOLOGIA:** El agente causal es un *poxvirus*, del cual existen 4 serotipos que son: De Gallina

- De Paloma
- De Pavo

- De Canario Una de las características mas importantes de los poxvirus es la de producir corpúsculos intra citoplasmáticos en las células que se replica

EPIZOOTIOLOGIA Y TRASMISION:El principal medio de trasmisión son los mosquitos hematófagos, aunque también intervienen vectores mecánicos las moscas y piojos, pero en menor grado.

La vía, se puede transmitir de ave a ave, a través de heridas en la piel, resultado de peleas, canibalismomonta y equipo en mal estado.

PRESENTACION:

Es lenta y esta en función de la cantidad de mosquitos presentes en la caseta. El periodo de incubación de la va es de 4 a 14 días.

FORMAS DE PRESENTACION: - Seca o Cutánea: solo afecta la piel de las zonas carentes de plumas como cresta, barbillas, pico - Húmeda o Diftérica: Afecta las mucosas digestivas y respiratorias superiores. El virus puede llegar por vía sanguínea o las mucosas o directamente por ingestión o por inhalación. La principal vía de excreción del virus es por las costras, y las aves son portadoras por poco tiempo.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD: La morbilidad puede variar desde un bajo por ciento hasta un 100 %. La mortalidad es baja y la causa de la muerte es por inanición.

SIGNOS CLINICOS:Los signos mas comunes de esta enfermedad son las formaciones de costras en las zonas carentes de plumas, así como en los tarsos. Además hay lagrimeo constante, adherencia parpebral exudado fibrinipurulento en el parpado y conjuntiva ceguera, estornudo y boqueo. en ocasiones hay depresión que puede ser moderada a grave.

**LESIONES MACROSCOPICAS:**

Al principio en la piel seca o cutánea se presentan pequeñas vesículas que crecen hasta transformarse en pústulas. También hay ceguera a causa de la inflamación, adherencia de los párpados y la presencia de exudado fibrinopurulento entre los párpados y el globo ocular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Laceradas y heridas. Enfermedad de Marek. Laringotraqueitis aviar. Tricomoniasis. Deficiencia de vit. A.

Se puede establecer mediante examen histopatológico de los epitelios cutáneo y mucoso para observar a los corpúsculos con presentación intracitoplasmática.

A través de frotis directos de las zonas afectadas agregando una solución de hidróxido de potasio al 2 % para observar los corpúsculos.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

Deberán encaminarse a la limpieza, el lavado, y la desinfección de las casetas en las que se logran aves con viruela. Dentro de lo posible deberá de eliminarse al máximo la población de mosquitos en la zona.

INMUNIZACIÓN: Las medidas inmunológicas son las más eficaces para prevenir la enfermedad, dentro de las cuales existen 3 tipos diferentes de vacunas: Virus vivo de gallina atenuado. Virus vivo de gallina virulento. Virus vivo de paloma de reacción suave.

6.3. DERMATITIS GANGRENOSA

SINONIMIAS

Gangrena del ala

Pododubre del ala

Celulitis gangrenosa

Dermatomiositis gangrenosa

Dermatitis necrótica

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Se ha presentado en la mayoría de los países.

ETIOLOGÍA

Clostridium perfringens,

Cl. septicum,

Cl. sordelli,

Cl. sporogenes,

Staphylococcus aureus

ocasionalmente *E. coli*

TRANSMISIÓN

No hay un mecanismo de transmisión en particular, surge simultáneamente entre los miembros de un parvada que comparten un estado de predisposición, derivado de un proceso de inmunosupresión y anemia.

PRESENTACIÓN

Ocurre en gallinas desde las 2 semanas, siendo más frecuente entre la 4 y 8 semana. Es de curso sobreagudo en aves jóvenes.

MORTALIDAD Y MORBILIDAD

Son muy variables, de 1 - 40 %, dependiendo de la cantidad de animales susceptibles en la parvada.

SIGNOS

Muerte de 8 - 24 horas después de mostrar depresión, somnolencia, postración y lesiones cutáneas.

Edema, incoordinación, inapetencia, ataxia y anemia.

En aves adultas: oscurecimiento de la cresta y barbillas, ruptura de la piel afectada con salida de líquido sanguinolento que tiñe de color oscuro las plumas de la región pectoral.

LESIONES

Cualquier parte de la piel puede ser dañada, siendo más común en alas, piernas y abdomen. Las zonas afectadas se ven de color oscuro, húmedas, a veces con costras que al abrirse dejan salir un líquido serosanguinolento (gangrena húmeda).

La piel y plumas se desprenden con gran facilidad. Los músculos de las regiones afectadas están necróticos de color rojo o negruzco.

Se aprecian crepitaciones en el tejido subcutáneo (gangrena gaseosa)

Lesiones internas poco comunes: necrosis focal del hígado, aumento de volumen, hemorragias renales y palidez de la medula ósea.

LESIONES MICROSCOPICAS

Inflamación serosanguinolenta aguda de la piel y tejido subcutáneo con miositis necrosante, efisema y numerosos filamentos basofílicos en el tejido lesionado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diferenciar de heridas producidas por canibalismo.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Medidas sanitarias.

Prevenir las causas predisponentes.

Inmunización mediante el uso de bacterinas es de poca efectividad.

7. ENFERMIDADES DEL SISTEMA HEMOLINFÁTICO

7.1 INFECCIÓN DE LA BOLSA DE FABRICIO

SINÓNIMO: Gumboro

La enfermedad bursal infecciosa (IBD) es una infección viral muy aguda y altamente contagiosa de aves muy jóvenes y no maduras (pollos, pavos, patos, etc.). Su principal característica es la destrucción de linfocitos en la Bolsa de Fabricio y en otros órganos

linfoides, aunque en un grado inferior. Frecuentemente no se detecta debido a una forma subclínica, en vista de que los pollos afectados reducen sustancialmente sus respuestas al anticuerpo en las vacunaciones; también a las reacciones fuertes post-vacunas, y a la creciente susceptibilidad a infecciones concurrentes o secundarias. Es por eso que la enfermedad deviene en un gran problema en áreas altamente concentradas de la producción de las aves de corral a través del mundo.

ETIOLOGÍA

La enfermedad bursal infecciosa está causada por un Birnavirus, que se aísla más fácilmente en la bolsa de Fabricio, pero que puede aislarse en cualquier otro órgano. Se excreta por las heces y se transfiere de instalación en instalación por los fomites. El virus es muy estable y difícil de erradicar de las instalaciones

Una de las principales características de este virus es su elevada resistencia a las condiciones ambientales, en cualquiera de sus dos serotipos: altas temperaturas y desecación, con una alta capacidad de diseminación. Pero sus consecuencias varían significativamente, de acuerdo al serotipo.

Serotipo 1

El serotipo I, con un mayor grado de virulencia y patogenicidad, en su formación clínica generalmente se presenta después de las tres semanas de edad, caracterizándose por provocar una depresión general, diarrea blanca, picaje del ano, temblores e incoordinación. En sus inicios, es evidente un abultamiento de la Bolsa de Fabricio, la que se atrofia a los pocos días. Antes de cumplir las tres semanas, el animal infectado solo presenta un cuadro de enfermedad subclínica. Por su ubicación, el virus se puede aislar más fácilmente en dicha bolsa, aunque esto también puede hacerse en cualquiera otro órgano.

Serotipo 2

Infecta a los pollos y los pavos, pero no causa una enfermedad clínica significativa ni inmunodepresión

Además de tener una morbilidad y mortalidad elevadas, el gumboro es altamente contagioso, y está presente en un elevado número de explotaciones avícolas comerciales

IMPORTANCIA ECONÓMICA

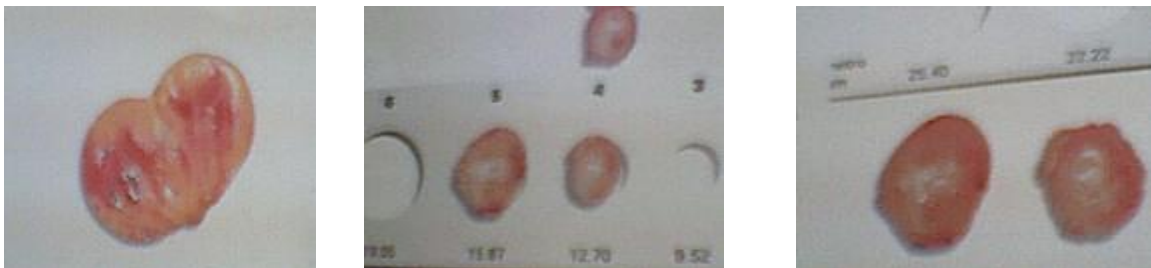
Las mayores pérdidas económicas se deben a la inmunosupresión de las parvadas, que puede tener carácter de transitoria o permanente. Los blancos más frecuentes de la enfermedad son las reproductoras ligeras y pesadas, las gallinas ponedoras y los pollos de engorda. Esa inmunosupresión es un impedimento para una respuesta adecuada a las vacunas que se aplican para prevenir otras enfermedades, potenciándose las posibilidades de sufrir otras patologías.

SIGNOS O HALLAZGOS CLÍNICOS.

El Gumboro puede seguir una de dos vertientes posibles, lo cual va a depender de la edad, raza y virulencia. Estas son las modalidades subclínica y clínica

Forma subclínica:

En su manifestación subclínica, la enfermedad ocurre en pollos menores de 3 semanas de edad, los cuales no presentan signo alguno de estar infectados. Esta característica de ausencia en cuanto a signos visibles se refiere, es lo que hace realmente peligrosa esta enfermedad, que además tiene un gran poder de contagio. Mientras a la vista no hay señales, se va desarrollando un proceso de daños y atrofiamiento de la Bolsa de Fabricio (de ahí el nombre de Enfermedad de la Bolsa), que le impide al ave infectada desarrollar su sistema inmunológico, dejándola a expensas de infecciones que en condiciones normales no tienen una patogenicidad significativa.



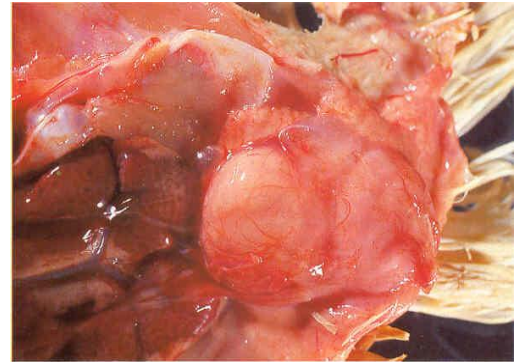
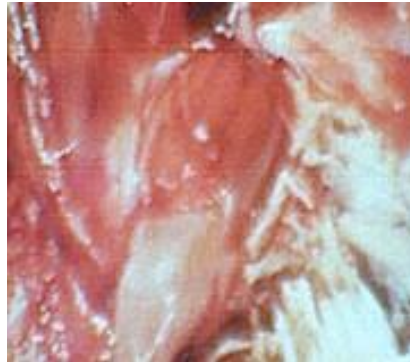
Forma clínica:

Esta forma clínica de Gumboro ocurre generalmente cuando los pollos están cursando una edad de 3 a 6 semanas

Su inicio (o aparición con manifestaciones exteriores) es repentino, acusando elevadas tasas de mortalidad en la parvada, que en lo inmediato superan el 40% y con tendencias crecientes. Entre los signos visibles se pueden contar: falta de coordinación,

diarrea acuosa, plumas anales sucias, picoteo del ano e inflamación de la zona cloacal. Además, deshidratación, temblores, plumas rizadas, respiradero que picotea, y depresión. Los pollos afectados experimentan un inmunosupresión transitorio. En autopsia, las lesiones del principio se encuentran en el BF. Bolsas de Fabricio que presentan hemorragias y color que va de amarillento a negro.

**Lesiones nefrítico
hemorrágico**



DIAGNÓSTICO

Diagnóstico virológico

Investigación de virus en macerados de órganos (bazo o bolsa de Fabricio) por inoculación en animales SPF (método más sensible) o en embriones de pollo o en cultivo celulares. Búsqueda de Antígeno por inmunodifusión en agar. RT-PCR de bolsa de Fabricio

Diagnóstico indirecto

Serología: por ELISA o por precipitación con anticuerpos neutralizantes o por inmunodifusión en agar.

Histología: examen de la bolsa de Fabricio 2-5 días después del comienzo de los signos clínicos

TRATAMIENTO

Profilaxis sanitaria

Limpieza-desinfección (fumigación) y vacío sanitario que permita reducir la carga viral, pero el virus es muy resistente.

Se puede alternar la crianza con especies no susceptibles como el guineo .

7.2. ARTRITIS VIRAL

INTRODUCCION

La Artritis Viral (AV) es una enfermedad que produce claudicación en las gallinas y pavos a causa de la inflamación de las articulaciones y de los tendones de la pata. Se le conoce también como tenosinovitis y ruptura del tendón del gastrocnemio.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La Artritis Viral ha sido diagnosticada en los Estados Unidos, en varios países europeos y en México.

IMPORTANCIA

La AV es de importancia en México, principalmente en aves pesadas, en reproductoras de engorda y pollos de engorda.

Tiene menor importancia en gallinas ligeras, en las que la lesión no es tan grave y en la que difícilmente se presenta la ruptura del tendón.

Las Perdidas ocasionadas se deben a:

- Reducción en el consumo de alimento
- Incapacidad de las aves para caminar
- Aumento de abscesos en la quilla.
- Incapacidad del macho para montar.
- Reducción de la fertilidad.
- Decomiso total y decomiso de piernas en rastro

ETIOLOGIA

Reovirus, estrechamente relacionado con los de Síndrome de Mala Absorción. Como el resto de los Reovirus, es muy resistente al medio ambiente y a los desinfectantes.

EPIZOOTIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

El virus de AV se transmite en forma horizontal por contaminación de agua, alimento y equipo con heces de aves infectadas.

También se transmite a través del huevo y se considera que del 1 al 2% de los huevos puestos por una parvada infectada contienen el virus.

PRESENTACIÓN

El Virus de la Artritis Viral se difunde rápidamente en aves susceptibles; sin embargo no todos los animales infectados enferman, por lo que la difusión puede ser aparentemente lenta en el campo.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

Morbilidad del 5 al 10% y la mortalidad del 5% en casos graves.

SIGNOS

Los primeros signos de la infección por VA en una parvada se manifiestan desde las primeras semanas de vida.

- Pollos Retrasados
- Diarrea Ligera
- Excremento adherido al ano

Cuando se presenta la afección articular una semanas después se puede observar:

- Aves echadas y rehusan a moverse
- Animales con claudicación franca
- Retraso en el crecimiento de algunas aves de la parvada

LESIONES

- Aumento del volumen del tendón del gastrocnemio y de la articulación tibiotarsiana.
- En reproductoras pesadas, algunos animales se puede producir ruptura de uno de los dos tendones de Aquiles.
- Inflamación del tendón a la palpación y al desplumar la pierna infectada.
- En la articulación de observa exudado seroso de color amarillento o sanguinolento, acompañado de petequias en la membrana sinovial
- El mismo tipo de lesión se puede encontrar en las articulaciones del codo y en el cojinete plantar, pero es menos frecuente.
- Conforme evoluciona la enfermedad aparecen casos con exudado purulento, la membrana sinovial se endurece y se forman adherencias con las vainas tendinosas, el cartílago articular tibiotarsial se erosiona y la afección se generaliza afectando los cóndilos y epicóndilos.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deberá considerarse principalmente a la sinovitis infecciosa, causada por *Mycoplasma synoviae* y artritis bacterianas.

Desgraciadamente es frecuente encontrar complicaciones de la AV con Ms y otras bacterias, por lo que la presencia de Ms o bacterias no elimina la posibilidad de que se trate de AV.

DIAGNOSTICO

El Diagnostico presuntivo puede basarse en las lesiones descritas, sobre todo cuando se encuentra ruptura del tendón e infiltración por heterofilos en el corazón.

El aislamiento del virus se puede hacer por inoculación de una molienda de tendón o de exudados en la membrana corioalantoidea o en el saco vitelino de embriones de pollos libres de anticuerpos contra VAV, produciendose la muerte en 7 a 8 días, ligero enanismo, aumento de volumen y necrosis focal del hígado y el bazo. El virus también puede aislarse en células embrionarias pulmonares, renales o testiculares. De preferencia deberán usarse células renales de pollo de 2 semanas de edad.

La presencia de anticuerpos en la parvada sospechosa demostrados por pruebas de precipitación en agar o de neutralización del virus, son indicios de que la infección esta presente n la parvada.

PREVENCION Y CONTROL

La AV es una enfermedad difícil de controlar por medios sanitarios debido a la resistencia del virus y a la transmisión a través del huevo.

INMUNIZACIÓN

Existen dos vacunas de virus en el mercado; ambas de virus atenuado, una de mayor grado que la otra, así como una vacuna de virus muerto emulsionado en aceite.

Vacuna viva destinada a Pollitos: incapaz de producir lesiones al pollito recién nacido y no se difunde a la parvada.

Vacuna viva destinada a Reproductoras: virus mas patógeno capaz de producir la enfermedad en pollitos y de difundirse en la parvada.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico contra AV; sin embargo, el uso de antibióticos, como tetraciclinas a razón de 400g/ton reducen el riesgo de complicaciones bacterianas y, en consecuencia, la perdidas.

8. ENFERMEDADES DEL SISTEMA LOCOMOTOR

8.1. SINOVITIS INFECCIOSA

INTRODUCCIÓN

La sinovitis infecciosa (SI) o artrosinovitis infecciosa es un padecimiento de las aves que afecta la cápsula articular y las vainas tendinosas de las articulaciones tibiotarsianas y de los dedos, así como la bolsa sinovial del extremo anterior de la quilla del esternón.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

Los pollos y los pavos son las únicas especies que padecen esta enfermedad en forma natural.

IMPORTANCIA

La SI produce pérdidas económicas por: Retraso del crecimiento, mortalidad, desecho de aves cojas, decomiso, y ser causa de enfermedad respiratoria crónica complicada.

ETIOLOGÍA

La SI es producida por el *Mycoplasma synoviae* (Ms) esta bacteria carece de pared celular y no se tiñe con la tinción de Gram y se tiñe con Giemsa y tiene un aspecto de pequeños cocos pleomórficos o de bacilos de escasa longitud.

EPIZOOTIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

La principal forma de transmisión de Ms es la vertical, esta transmisión es más activa en la primera etapa de la producción de huevo e inmediatamente después de que se activa la infección. La transmisión horizontal también ocurre, se lleva a cabo en forma directa, pero solo por el contacto íntimo de las aves enfermas con las sanas (por vía respiratoria).

PRESENTACIÓN

Cuando esta es vertical, el periodo de incubación y la difusión son de unos cuantos días; la SI se ha diagnosticado en pollitos de 6 días de edad. En cambio, si la transmisión es horizontal de ave a ave, generalmente el periodo de incubación es de 11 a 21 días y la difusión es lenta. La SI generalmente desarrolla una infección en el tracto respiratorio; posteriormente se ven afectadas la cápsula articular y las vainas tendinosas de las articulaciones, por lo regular las de la articulación del corvejón y de los dedos causando cojeras y postración. La SI se puede presentar en forma: Aguda: en pollitos de 6 días de edad como resultado de la transmisión transovárica. Crónica: En pollos de engorda o pollos de reemplazo de 4 a 16 semanas de edad y en pavos de 10 a 24 semanas.

En estos casos la infección, generalmente se encuentran complicadas con otras bacterias como *Staphylococcus aureus* y *E. Coli*.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad en pollos varía de 1 a 75% pero lo mas usual es que sea de 5 a 15%.

En Pavos es de 1 a 20% . La mortalidad en pollos es de 1 a 10% pero en pavos puede ser mayor a consecuencia del pisoteo y canibalismo que sufren las aves afectadas.

SIGNOS

En pollos por lo regular se observan: Tendencia de las aves a permanecer echadas, hay cojera, retardo en el crecimiento, palidez y enjuntamiento de la cresta, inflamación de las articulaciones (corvejón y dedos) y de la bursa esternal. También se observa deshidratación, emaciación y falta de desarrollo, así como diarrea verdosa con presencia de uratos

LESIONES

A la necropsia al principio de la enfermedad observamos: Exudado gris amarillento en la membrana sinovial, bursa de la quilla y vainas tendinosas. Esplenomegalia, globohepatomegalia con coloración que varia de verdoso a rojo oscuro. Histopatológicamente se encuentran proliferación de células reticulares en hígado, miocardio, molleja y pulmones, hiperplasia granulocítica de la medula ósea.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artritis bacterianas (Staphilococcus, Streptococcus, Pasteurellas coliformes y Salmonellas)
- Artritis viral ó tenosinovitis infecciosa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo solo podrá hacerse mediante: Aislamiento del germen en: embriones de pollo vía saco vitelino, medios de cultivo bacteriológico enriquecido con suero al 10% más NAD al 0.01%.

Pruebas serológicas: Aglutinación en placa para detección de cuerpos contra Ms; inhibición de la hemoaglutinación

Pruebas biológicas:

Histopatología

PREVENCIÓN Y CONTROL

Utilizar parvadas libres de Ms; repoblar las granjas con el sistema “Todo dentro, todo fuera”, controlar el tráfico de personal y vehículos; aglutinar las parvadas con antígeno de Ms y eliminar los animales positivos y sospechosos

TRATAMIENTO

Puede utilizarse Clortetraciclina en el alimento para evitar que empeore el problema a una dosis de 50 a 100 gr. por tonelada de alimento.

BIBLIOGRAFÍA

Enfermedades comunes en las aves domésticas; Mosqueda.

9. ENFERMEDADES MISCELÁNEAS.

9.1. ORNITOBACTERIUM RINOTRACHEALE (ORT)

INTRODUCCIÓN

Afecta a pollos de engorda, reproductoras y ponedoras comerciales con mermas en la producción de carne y huevo.

ETIOLOGÍA

Ha sido identificado como nuevo agente patógeno dentro del complejo respiratorio aviar. Es una bacteria gram (-) y causa grandes pérdidas económicas en la industria avícola. El primer aislamiento de ORT fue en Alemania en 1981. En 1994 Vandeamme le dio el nombre de ORT ya que antes recibía el nombre de *Pasteurella like*

PRESENTACIÓN (en engorda)

En pollos de engorda entre la 3a y 4ta semana de edad .

SIGNOS CLINICOS (en engorda)

- Rechazo al consumo de alimento
- Disminución en el peso corporal
- Estornudos
- Descarga nasal
- Edema facial
- Mortalidad del 2-10 %

LESIONES

Pollos: aerosaculitis torácica y abdominal

Exudado espeso amarillo y espumoso

Consolidación pulmonar

traqueitis

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- ERCC
- Pausterelosis
- Influenza Aviar
- Coriza Infeccioso

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Aislamiento del agente causal

CONTROL

En aves se contempla ORT como agente secundario por otras enfermedades respiratorias (Newcastle, Gumboro, Marek, etc.) La vacunación viva de pollos funciona en presencia de anticuerpos maternos bajos pero cuando se aplica al 1er día de edad si no funciona. La vacunación en reproductoras produce una seroconversiones altas y los anticuerpos maternos protegen hasta la 4ta semana cuando se hacen desafíos experimentales.

9.2. ANEMIA INFECCIOSA AVIAR (CAV)

HISTORIA

Fue descubierta en 1978 por Yuasa y col. En Japón en pollitos vacunados con una vacuna de enfermedad de Marek contaminada con el virus de la retículoendoteliosis y con el virus de anemia.

El virus permaneció 10 años sin ser clasificado y pensó que era un parvovirus.

Actualmente se propone clasificarlo como un Circovirus; junto con el circovirus porcino y el virus de la enfermedad del pico.

Los conocimientos actuales indican que el virus CAV forma parte del complejo etiológico causante de enfermedades como el síndrome hemorrágico, la dermatitis anémica, la enfermedad del ala azul y probablemente de la enfermedad de Angara y del Hidropericardio.

Es una enfermedad viral caracterizada por producir anemia e inmunodepresión por atrofia generalizada de los tejidos hematopoyético y linfoide.

Esto conduce un incremento en los niveles de mortalidad por infecciones secundarias.

Hay una atrofia de timo, medula ósea y la bolsa de Fabricio.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

La anemia infecciosa aviar tiene una distribución mundial.

Se ha aislado en Japón, Alemania, Suecia, Reino Unido, Estados Unidos, Australia, Dinamarca Y Brasil.

El primer reporte de CAV fue hecho por Valle y Lucio en 1993.

ETIOLOGÍA

Es un virus pequeño, de 19 a 25 nm de diámetro, de forma icosaédrica, desnudo (sin cubierta lipídica externa) lo que le confiere amplia resistencia a la desecación, los solventes orgánicos y a la mayoría de los desinfectantes.

La cápside viral tiene 32 subunidades.

Es un DNA de cadena sencilla de sentido negativo.

EPIZOOTIOLOGÍA

Se puede transmitir tanto vertical como horizontalmente, pero la forma más importante es la transmisión vertical.

Los brotes más fuertes de la enfermedad se han presentado en la progenie de reproductoras jóvenes que se encuentran en el pico de producción, existe la hipótesis de que el virus se encuentra latente y se active con el estrés de producción y los cambios hormonales de la postura.

La transmisión del virus a la progenie puede durar hasta 3 ó 6 semanas, tiempo en que el virus se disemina por toda la parvada y esta adquiere la inmunidad suficiente para detener la transmisión vertical.

Hay hallazgos que sugieren que aun en parvadas inmunes hay circulación de virus, haciendo muy difícil su erradicación.

PATOGENIA

Existen dos afecciones durante el curso de la enfermedad, la anemia propiamente dicha y la inmunosupresión.

1. - Anemia:

La célula blanco del CAV es el linfocito T relativamente inmaduro.

El virus penetra a las células por mecanismos comunes, multiplicándose en el núcleo.

Se replica en los precursores hematopoyéticos de la medula ósea y en la corteza del timo, donde causa citólisis.

2. - Inmunodepresión:

No se conoce a ciencia cierta como es que el virus CAV causa inmunodepresión.

El virus CAV induce una sustancial pero transitoria disminución en el hematocrito y en el tamaño del timo y de la bolsa de Fabricio, así como una linfocitopenia severa de estos órganos.

PRESENTACIÓN

Tiene dos presentaciones, la clínica y subclínica.

1. - Subclínica:

Ocurre en parvadas que no desarrollan signos pero se convierten en virus, aún proviniendo de parvadas inmunes, debido a infecciones horizontales durante su desarrollo de la 3ª semana de edad.

2. - Clínica:

Se observa en pollos de 2 a 4 semanas de edad

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad es variable depende sobre todo de la forma en la que el pollo adquiere la infección y de la presencia de agentes inmunosupresores.

Mortalidad experimentalmente es baja, rara vez mayor de 30 %.

LESIONES

Se observa con frecuencia sangre acuosa, atrofia de medula ósea, adquieren un color amarillento o rosado, atrofia severa del timo, reducción en el tamaño de la bolsa de Fabricio y palidez y aumento de tamaño de hígado, bazo y riñón.

En algunos casos hay focos necróticos en el hígado, corazón redondo, hemorragias frescas en la mucosa del proventrículo, erosiones en la mucosa de la molleja y edema subcutáneo

Lesiones microscópicas; disminución del tejido hematopoyético y aparición de grandes células blásticas en la medula ósea con focos de necrosis dispersos, seguida por la atrofia difusa del tejido medular.

En el caso del timo, se han encontrado la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares eosinófilos en timocitos y macrófagos.

La bolsa de Fabricio puede presentar también depleción linfóide medular y también se ha observado depleción linfóide en el bazo, tonsilas cecales y en la tonsila esofágica.

Recientemente se ha demostrado que la muerte celular en las células infectadas con el virus CAV es por un fenómeno conocido como APOPTOSIS o muerte celular programada, inducida por la proteína VP3 de la cápside viral y no por necrosis, lo que explica la ausencia de lesiones inflamatorias en los sitios de infección y podría presentar un mecanismo de defensa del huésped para detener la disminución viral.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome hemorrágico
- Síndrome anémico hemorrágico
- Anemia aplástica
- Síndrome hemorrágico-anemia aplastica
- Hepatitis con cuerpos de inclusión
- Anemia infecciosa
- Reovirus
- Síndrome de hidropericardio

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

1. - Aislamiento del virus: con pollitos o embriones libres de anticuerpos, o líneas susceptibles.

2. - Histopatología: solo si se observan pollitos sólo en el momento que hay destrucción de linfocitos, cuerpos de inclusión o antígeno viral en timo y medula ósea.

3. - Reacción en cadena de polimerasa: es una prueba costosa pero muy sensible y permite la detección del antígeno viral en un día, requiere tecnología sofisticada para su elaboración que no esta disponible rutinariamente.

4. - Serología: inmunofluoresencia indirecta, ELISA o neutralización viral.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Se deben de exponer al virus para ser seropositivas antes de entrar en la etapa de postura, para favorecer la protección así mismo evitar la transmisión a través del huevo. Uso de vacunas a virus vivo en reproductoras que permitan la adquisición de una inmunidad elevada, homogénea y estable que garantice la protección de la progenie por lo menos durante las 3 primeras semanas criticas en la vida del ave.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento.

Todas las medidas de control deben estar enfocadas a la prevención de la infección.

9.3. SINDROME DE LA CABEZA HINCHADA

SINONIMIAS E INTRODUCCION

Pneumovirus aviar, rinotraqueitis del pavo TRT.

El síndrome cabeza hinchada (SHS) es una condición multifactorial que implica la secuencia de la supresión inmune (IBD, MD, CA) seguida por la exposición a un virus

respiratorio (IB, TRT, NCD) y terminando en la inflamación producida por E. coli del tejido fino que rodea los ojos

ETIOLOGÍA

El síndrome de la cabeza hinchada en pollos, es una enfermedad aguda infecciosa producida por un pneumovirus de la familia paramyxoviridae de tipo RNA que y no provoca aglutinación de los eritrocitos. Primer caso reportado en Israel en 1988. los pollos muestran una infección del tracto superior respiratorio caracterizada por una alta morbilidad y mortalidad variable (hasta el 50%), dependiendo de las condiciones medio ambientales, ventilación, e infecciones bacteriales secundarias.

DISTRIBUCIÓN E IMPORTANCIA ECONÓMICA.

Distribución ocurre en África meridional, Asia suroriental, y América latina, regionalmente, SHS demuestra a menudo una ocurrencia estacional.

En reproductoras y ponedoras la mortalidad baja en 1% a 3%, pero ocurren pérdidas debido a la caída de postura de 1% a 10% durante 2 a 3 semanas y aumento de la muerte embrionaria en incubadora próximo de 3% a 10%.

TRANSMISIÓN

Enfermedad altamente contagiosa se considera directa a través de animales enfermos, por exudados nasales o secreción ocular.

La transmisión indirecta por el personal, equipo. Material son importantes en la diseminación de la enfermedad.

PATÓGENIA

Acumulación subcutánea del exudado sero-purulento viscoso, que llega a ser caseoso en casos crónicos.

Las aves con infección aguda pueden demostrar hiperemia traqueal y la congestión pulmonar. Los casos crónicos demuestran aerosaculitis, perihepatitis y peritonitis casea.

PRESENTACION

Afecta principalmente a gallinas de cualquier edad pero los más afectados son aquellos que están en crecimiento entre las tres y cinco semanas de edad.

En reproductoras y ponedoras la enfermedad lleva a un cuadro respiratorio, con edema facial y sub-mandibular, presencia de señales nerviosos, caída en la producción y en la calidad de los huevos.

En pollos de engorda son observados secreción nasal, depresión y edema subcutáneo. Con frecuencia los cuadros se agravan por la presencia de infecciones secundarias, principalmente E. coli.

SIGNOS

Cuadro respiratorio, con edema facial y sub mandibular,

Sinusitis (cabeza hinchada)

presencia de señales nerviosos (Incoordinación)

Opisthotonos

Cuello torcido

Depresión

Baja en la producción y calidad del huevo.

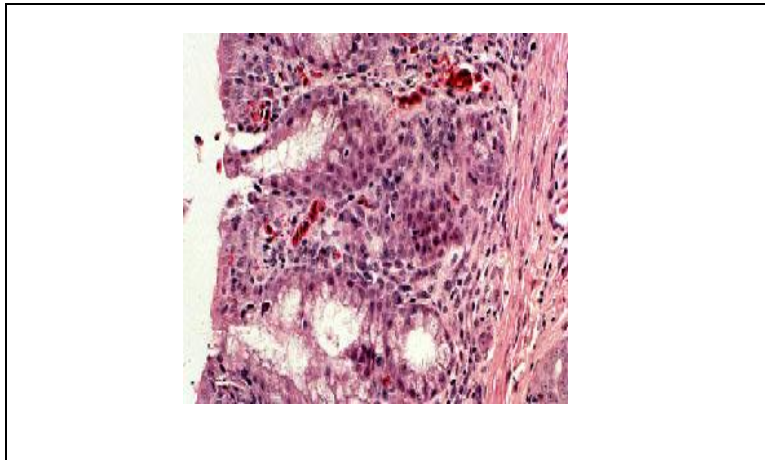




LESIONES

Hay pocas lesiones llamativas porque la enfermedad es suave. Puede haber traqueitis, aerosaculitis, congestión del pulmón e inflamación.

Lesión microscópica en el polo apical de las células epiteliales de las vías respiratorias altas las cuales pierden los cilios.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Coriza infecciosa

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Estudio clínico y lesiones post-mortem.

- Estudio serológico ELISA , inmunofluorescencia.

- Aislamiento viral.

TRATAMIENTO

Los dos tipos de tratamiento de elección son el manejo y antibióticos.

El manejo recomendado es mantener la granja lo mas limpia posible.

Los antibióticos se deben utilizar de acuerdo con las instrucciones del fabricante y las restricciones referentes al período de retención deben ser observadas. El uso incorrecto o prolongado de antibióticos dará lugar a la aparición de E. coli.

Es recomendable la administración de antibióticos solubles en agua como enrofloxacin durante tres días producirá una declinación en la mortalidad de la parvada.

INMUNIDAD

La vacuna Bio-SHS contra el Síndrome de Cabeza Hinchada de las Aves, Inactivada y Micro Emulsionada

La mejor época para aplicación de BIO-SHS a las aves es a las 17 semanas de edad, entretanto, en casos especiales podrán ser indicadas dos vacunaciones, siendo la 1ª entre 8 y 10 semanas de edad la 2ª entre 14 y 16 semanas de edad.

9.4. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA DEL PAVO (TRT)

SINONIMIAS: gripe del pavo o pavipollos

Enfermedad del tracto respiratorio alto

IMPORTANCIA ECONOMICA

Afecta principalmente a pavipollos de 1 – 6 semana de edad, a pavos en pleno desarrollo y muy poco aves adultas

Baja producción por retraso de crecimiento y muerte de las aves

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Metapneumovirus

DNA de transcriptasa reversa

Transmisión principalmente horizontal pero también se reporta casos de vertical o transovarica.

Esta enfermedad también esta estrechamente asociada con el síndrome de cabeza hinchada y la enfermedad infecciosa respiratoria de las aves de corral

MORBILIDAD Y MORTALIDAD

15-20% de morbilidad

50-75% de mortalidad en aves menores de tres semanas

Cuando se asocia con otras enfermedades como Newcastle u otra bacteria infecciosa la mortalidad es de 100%

SIGNOS

Estornudo

Senos paranasales hinchados

Secreción amarillenta nasal

Tos y jadeos espontáneos

Perdida de peso

Retraso en el crecimiento

LESIONES

Petequias y equimosis en traquea y pulmones

Edema en traque con espuma blanca

Congestión en pulmones y corazón

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de la cabeza hinchada

Rinotraqueitis bacteriana del pavo

Enfermedad respiratoria infecciosa de las aves de corral

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Aislamiento e identificación del virus

Histopatología por los cuerpos de inclusión intranucleares en pulmón

PCR

ELISA

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para esta enfermedad

Se recomienda la muerte de animales positivos y desinfección de casetas

PREVENCION Y CONTROL

Vacunación

VIFFA-TR1 (Vacuna viva)

TUR-3 (Vacuna modificada)

9.5 Fatiga de las ponedoras en jaulas

Se observa ocasionalmente en gallinas ponedoras alrededor del pico de producción de huevo y se caracteriza por parálisis. Es una enfermedad nutricional primaria debida a una deficiencia o imbalance de vitamina D, calcio o fósforo. La alta producción de huevo y la carencia de actividad en las jaulas predispone a esta condición.

Es común la presencia de raquitismo y huesos deformados en las aves adultas. En las ponedoras de menos de treinta semanas de edad, la causa suele ser una deficiencia temporal de calcio cuando la producción de huevos llega al 80% o más. Si la ingestión de calcio no satisface las necesidades para la producción de huevos, la gallina extraerá el calcio depositado en sus huesos. Finalmente, aparece la osteoporosis, los huesos se ablandan y las gallinas se exponen a fracturas. Lesionadas, e incapaces de mantenerse en pie, las aves sufren los síntomas de la fatiga de la ponedora en jaula.

Muchas gallinas muestran recuperación espontánea si se sacan de las jaulas y se les permite caminar normalmente por el piso. Ello indica que la causa parcial podría ser la falta de ejercicio. La fatiga de la ponedora en jaula es más prevalente en las jaulas individuales que en las colectivas. Cuando hay dos o más gallinas en la misma jaula, tienen más ejercicio por la competencia por el alimento y agua.

SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos son muerte súbita, debilidad de las patas y parálisis parcial o completa. Las aves no son aptas para pararse y usualmente se mueven a la parte posterior de la jaula, permanecen tiradas, alertas y continúan comiendo. Se detiene la producción y la muerte se presenta por deshidratación y anorexia.

Las lesiones se observan en aves en producción de huevo activa, las gallinas presentan pico suave que se dobla fácilmente, huesos delgados y frágiles con poco tejido en el canal

medular, desviación o deformidad del esternón, costillas delgadas y dobladas en la articulación

costocondral, fracturas ocasionales, presencia de algún huevo con cascarón parcialmente

calcificado en el oviducto, el hueso cortical es delgado con grandes espacios de absorción y el hueso medular está reducido en cantidad y consiste de osteoide. La debilidad

se debe al decremento en la cantidad de tejido óseo por debajo de los niveles requeridos

para el soporte mecánico adecuado del cuerpo y al decremento en la cantidad de

hueso trabecular y cortical que tiene la función de soporte mecánico. La parálisis es ocasionada por fracturas espontáneas y colapso de las vértebras torácicas causando compresión de la médula espinal y finalmente la muerte súbita se debe a la hipocalcemia.

Tratamiento

La suplementación de la dieta con fósforo, calcio y vitamina D3 suele ayudar. Con las gallinas jóvenes puede servir añadir al alimento diez kilogramos de polvo de ostras o de calcita por cada mil aves. Con gallinas mayores, la deficiencia de calcio es menos probable que la de fósforo o vitamina D3. El tratamiento recomendado para estas aves es sacarlas de las jaulas y adicionar en su alimento un nivel equivalente de fosfato dicálcico. Se recomienda agregar un suplemento de vitaminas/electrolitos al agua para cualquier ave que sufra esta condición.

Los grupos que no respondan a la terapia que se ha indicado deben ser referidas a un laboratorio de diagnóstico avícola para determinar la causa del problema pues hay varias enfermedades que tienen síntomas parecidos a la fatiga de la ponedora en jaula. Una vez completado el diagnóstico se puede tratar a todo el grupo.

Bibliografía

<http://www.pcca.com.ve/va/articulos/e30p38.htm>

<http://www.e-campo.com/sections/news/display.php/uuid.18DA76E0-373E-11D4-A5390006292E2740/>

10. ANEXOS

10.1 CUADRO DE SEGUIMIENTO PARA LAS ENFERMEDADES DE AVES

Enfermedad	Ne cr op	Aisl. Bact/ Mico-	Aislamiento Viral	Sero- logía	Histo- patología	Parasito- logía
------------	----------------	-------------------------	----------------------	----------------	---------------------	--------------------

sia lógico

Anemia Infecciosa	sí		Médula ósea, hígado, bazo, bolsa de Fabricio y timo	IP, IF, ELISA	Médula ósea, timo, bolsa de Fabricio, bazo, hígado, tonsilas cecales	
Artritis Viral	sí		Tendones, vaina sinovial, líquido sinovial de la articulación tibio tarsiana o tibio femoral	AGP, ELISA, MNT	Tendones, vaina sinovial, proventriculo, molleja, pancreas, intestino, corazón y cerebro	
Aspergilosis	sí	Pulmones y órganos afectados (sacos aéreos)			Pulmones y órganos afectados	
Botulismo	sí				Cerebro	
Bronquitis infecciosa	sí		Pulmón, Tráquea, riñón, bazo y tonsilas cecales	IH, AGP, VN, MNT, ELISA	Pulmón, tráquea, riñón, oviducto	
Candidiasis	sí		Buche, molleja y órganos afectados		Buche, molleja y órganos afectados	
Clamidiasis	sí	Sacos aéreos, hígado, pulmón			Hígado y pulmón	
Clostridiosis Dermatitis Gangrenosa	sí	Piel, músculo, intestinos, tejidos necrosados			Piel	
Coccidiosis	sí				Intestinos afectados	Raspado, Copro-parasitoscópico

Coriza infecciosa	sí	Senos infraorbitarios, cabeza, oído medio, ojo, sacos aéreos (obtención de muestras en forma especial por lo que se recomienda enviar aves vivas o cabezas al laboratorio para la toma de muestras)		IH	Senos infraorbitarios	
Deficiencia de vitamina A	sí				Esófago, riñón, bolsa de Fabricio, provent. (atrío)	
Deficiencia de vitamina E	sí				Encéfalo (cerebelo), músculo esquelético	
Encefalomiелitis aviar	sí		Cerebro, hisopos cloacales	AGP, ELISA, VSN, IF, susceptibilidad	Proventrículo, molleja, páncreas, miocardio, encéfalo	
Enfermedad de Marek	sí		Riñón, sangre (linfocitos) tumores	AGP, IP	Bolsa de Fabricio, timo, nervios periféricos, médula espinal, órganos afectados y encéfalo	

Enfermedad de Newcastle	sí		Pulmón, traquea, cerebro, tonsilas cecales, bazo	IH, AGP, ELISA, MNT	Tráquea, timo, bazo, placas de Peyer, tonsilas, cerebro	
Enfermedad respiratoria crónica complicada	sí	Pulmón, tráquea, bazo, hígado, sacos aéreos, saco vitelino		ARP, IH, ELISA para Mycoplasma sp.		
Enteritis ulcerativa	sí	Hígado, intestino, bazo			Intestino, hígado, bazo	
Hepatitis con cuerpos de inclusión	sí		Hígado	MNT, AGP	Hígado, timo, bolsa de Fabricio	
Hepatitis vibrionica		Hígado			Hígado	
Histomoniasis	sí				Hígado	Raspado
Infección de la bolsa de Fabricio	sí		Bolsa de Fabricio	AGP, MNT, ELISA	Bolsa de Fabricio	IP en tejidos
Influenza aviar	sí		Tráquea, pulmón, hisopos cloacales, hígado	AGP, IH	Pulmón, encéfalo, tráquea	
Laringotraqueitis	sí		Laringe, tráquea	ELISA, AGP, VSN, IF	Laringe, tráquea, pulmón, párpado	
Leucosis linfoide	sí		Sangre completa ó plasma, tumores	ELISA, VSN, Cofal	Hígado, bazo, médula ósea, bolsa de Fabricio y órganos afectados	
Mycoplasmosis	sí	Sacos aéreos, tráquea, pulmón, articulaciones, embrión		ARP, IH, ELISA, PCR	Tráquea, pulmón, senos infraorbitarios	

		picado no nacido				
Paratifoidea	sí	Hígado, saco vitelino, vesícula biliar, intestino, ovario, embrión picado no nacido			Hígado	
Pasteurelisis Cólera Aviar	sí	Tráquea, pulmón, hígado, bazo, barbillas, ojo			Pulmón, hígado	
Raquitismo	sí				Huesos largos completos (metáfisis)	
Síndrome cabeza hinchada	sí		Mucosa de senos infraorbitarios, laringe, tráquea y pulmón	ELISA	Mucosa de senos infraorbitarios, tráquea, laringe	
Síndrome de baja postura	sí		Raspados ó hisopos cloacales, oviductos	IH, MNT	Oviducto (útero)	
Síndrome de mala absorción	sí		Hisopos y secciones de intestino delgado	AGP, MNT, ELISA	Proventrículo, intestino (duodeno y yeyuno) riñón, páncreas y corazón	
Tifoidea Aviar	sí	Hígado, vesícula biliar, bazo, intestino		ARP, Ma	Organos afectados	

Toxicosis (micotoxinas, desinfectantes, metales pesado, antibióticos)	sí				Hígado, riñón, timo, médula ósea, bolsa de Fabricio, proventrículo, molleja y corazón	
Tuberculosis	sí	Organos afectados			Organos afectados	
Viruela Aviar	sí		Piel y tejidos afectados (esófago, laringe, tráquea)	AGP, VSN	Piel y tejidos afectados	

Anexo 2. ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS

Salmonelosis Aviar

–Definición:

•Infección bacteriana de las aves causada por *Salmonella spp.* que puede resultar en enfermedad en las aves o de importancia en salud pública

–Huésped específicas:

- S. pullorum*: Pularosis(diarrea blanca bacilar)
 - S. gallinarum*: Tifoidea
- Inmóviles. Serogrupo D

–Huésped inespecíficas

- Salmonella spp.*: paratifoidea
- Salmonella arizonae*

Móviles. Varios serogrupos incluyendo D

S. pullorum* & *S. gallinarum

S. pullorum: Diarrea blanca bacilar

- Infección de pollos y pavos jóvenes
- Asintomática en aves adultas
- Mayores pérdidas en aves < 4 semanas de edad

***S. gallinarum*: Tifoidea aviar**

- Todas las edades son afectadas
- Pérdidas continúan por meses

Paratifoidea & *S. arizonae*

Paratifoidea:

- Causa mayor de enfermedad alimentaria
- Productos avícolas consistentemente involucrados
- Aves relativamente portadores intestinales asintomáticos

Arizonosis:

- Septicemia aguda principalmente en pavos jóvenes
- Puede ser zoonosis en ocasiones

Información Histórica: *S. pullorum* & *S. gallinarum*

- Descritas por primera vez 1888 (Tifoidea) y 1900 (Pulorosis)
- Responsables de limitar la expansión de la industria avícola
- Actualmente limitadas a las aves de traspatio

Etiología

- > 2300 serovariantes de *Salmonella spp.*
- Salmonelosis en humanos se debe principalmente a:
 - 1) *S. Typhimurium*(16.9%)* G. B
 - 2) *S. Enteritidis*(16.6%) G. D
 - 3) *S. Newport* (8.3%) G. C
 - 4) *S. Heidelberg* (3.7%) G. B

- Salmonella enterica* subspecies *Arizonae*

*2006 CDC report: <http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/phlisdata/salmonella.htm>

Epizootiología

- Transmisión ovárica/contaminación:
 - Consecuencias severas

–Manejo en la incubadora

- Portadores

- Eliminadores intermitentes

- Factores medio ambientales/Bioseguridad

- Producción intensiva/Producto económico

- 8,500 millones de pollos

- 65,000 millones de huevos

Signos Clínicos

Signos de septicemia:

- Depresión; plumas erizadas, fiebre

- Diarrea; cloacas empastadas, temblores, ataxia–incubabilidad; mortalidad/morbilidad a los 4-5 de edad

- Desuniformidad; Signos nerviosos variables

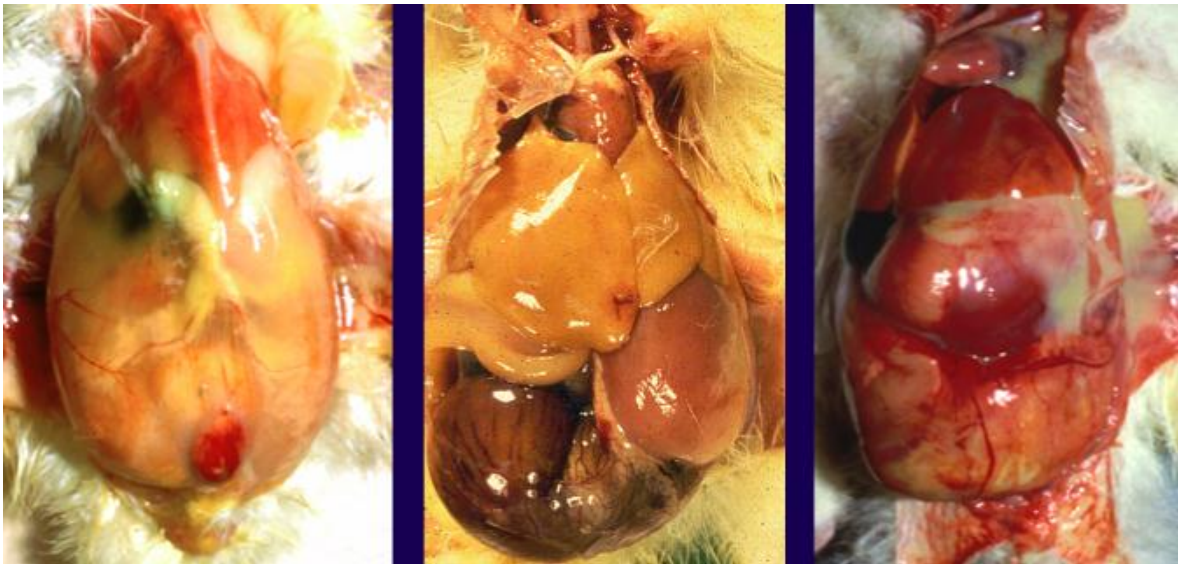
- S. pullorum*–adultos sin signos

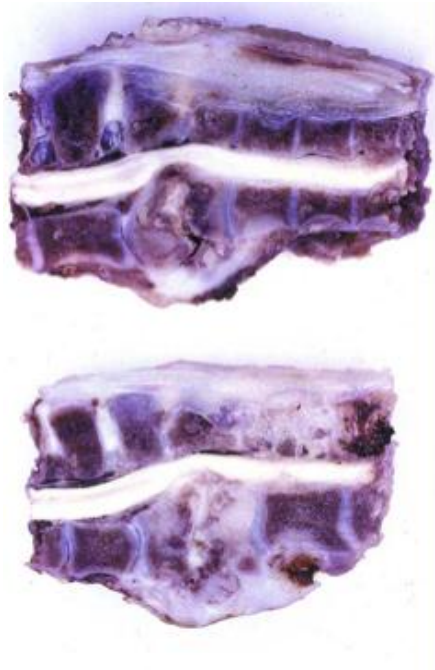
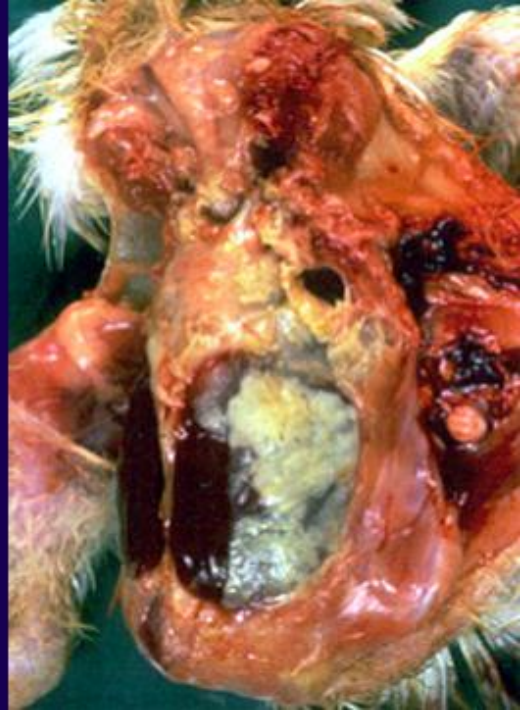
- S. gallinarum*–signos continúan por meses

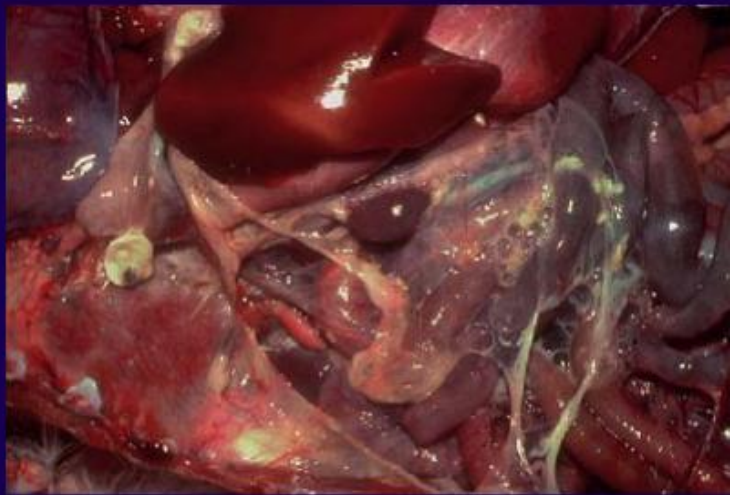
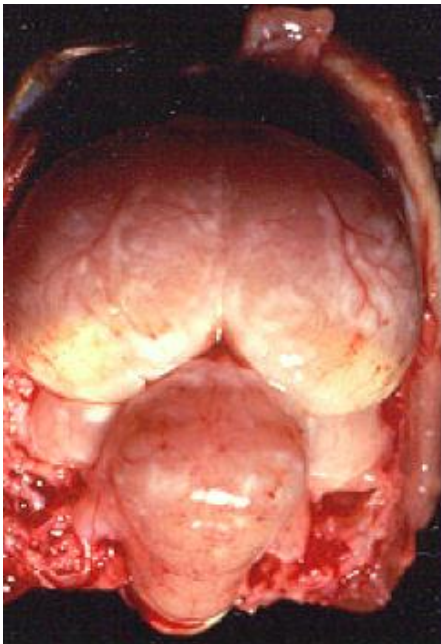
- S. arizonae*–oftalmitis

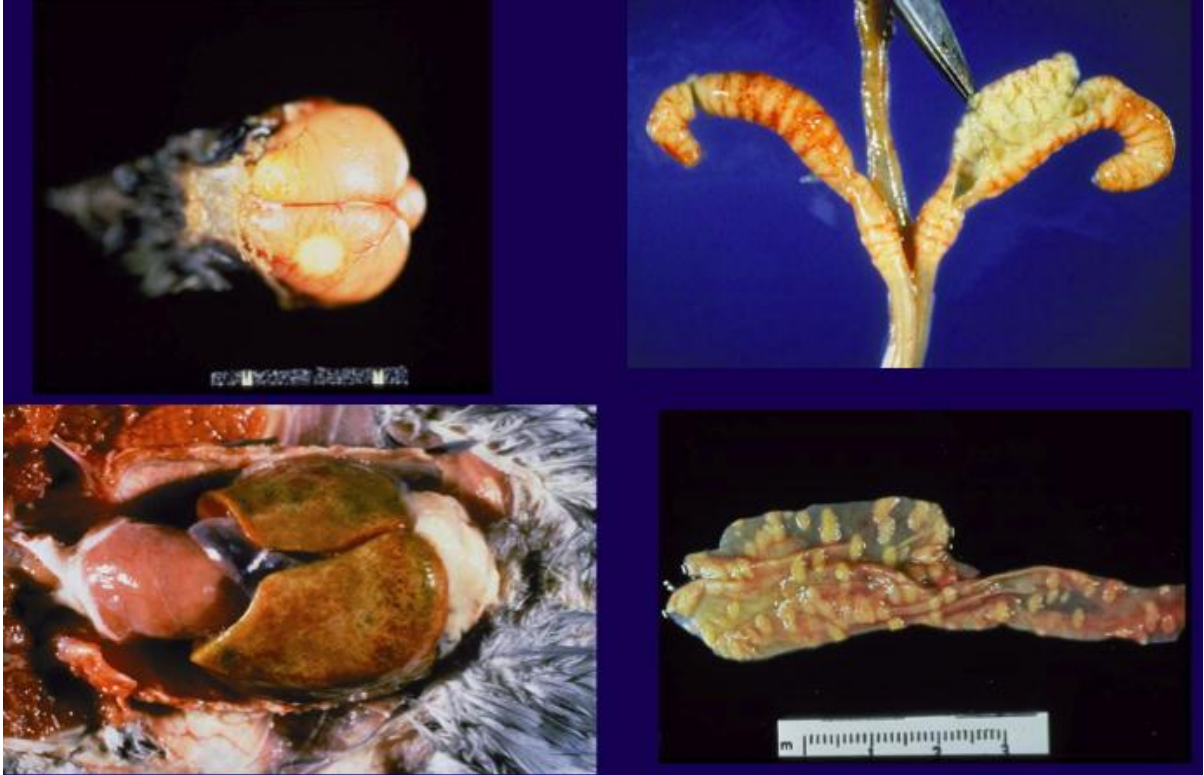


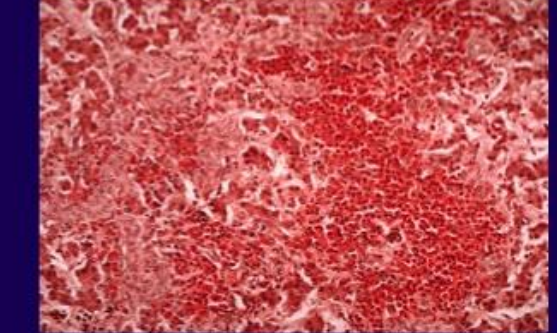
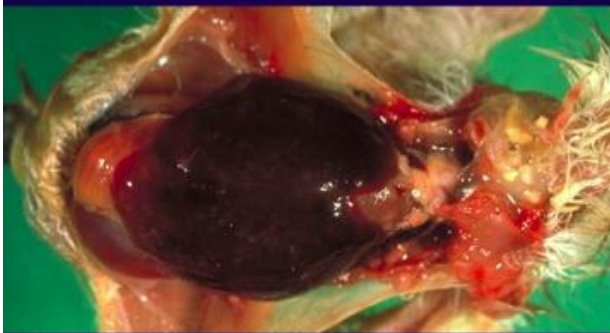
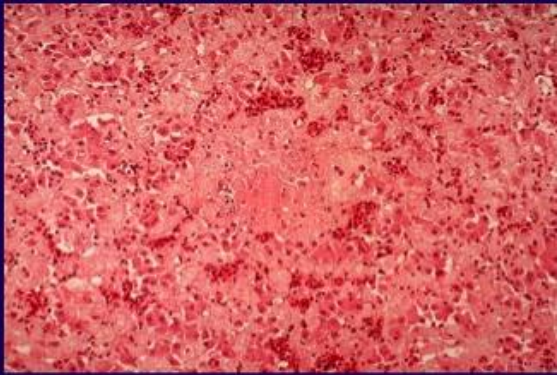
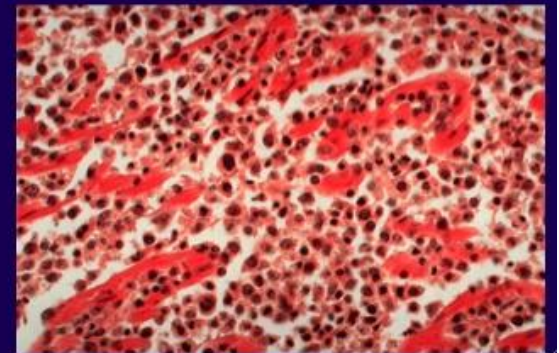
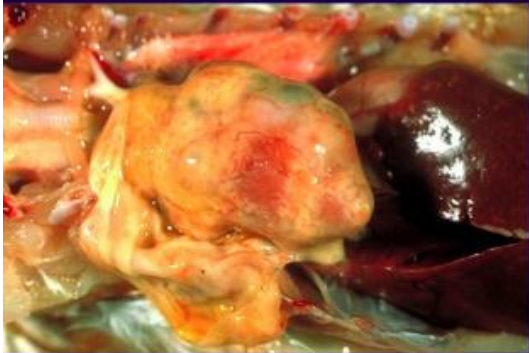
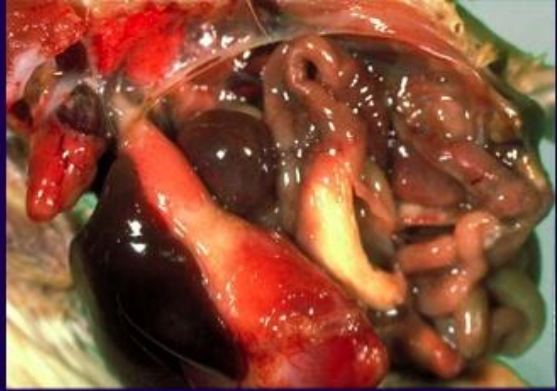
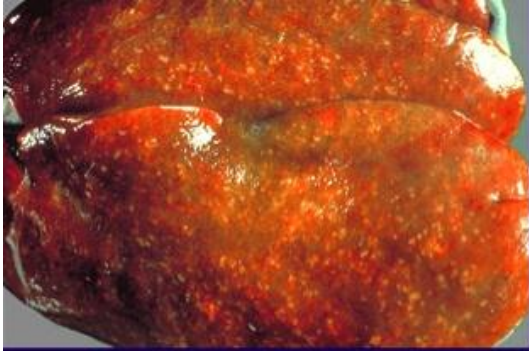
- Droual R, *et al.* Avian Dis 1992
36(3):693-9

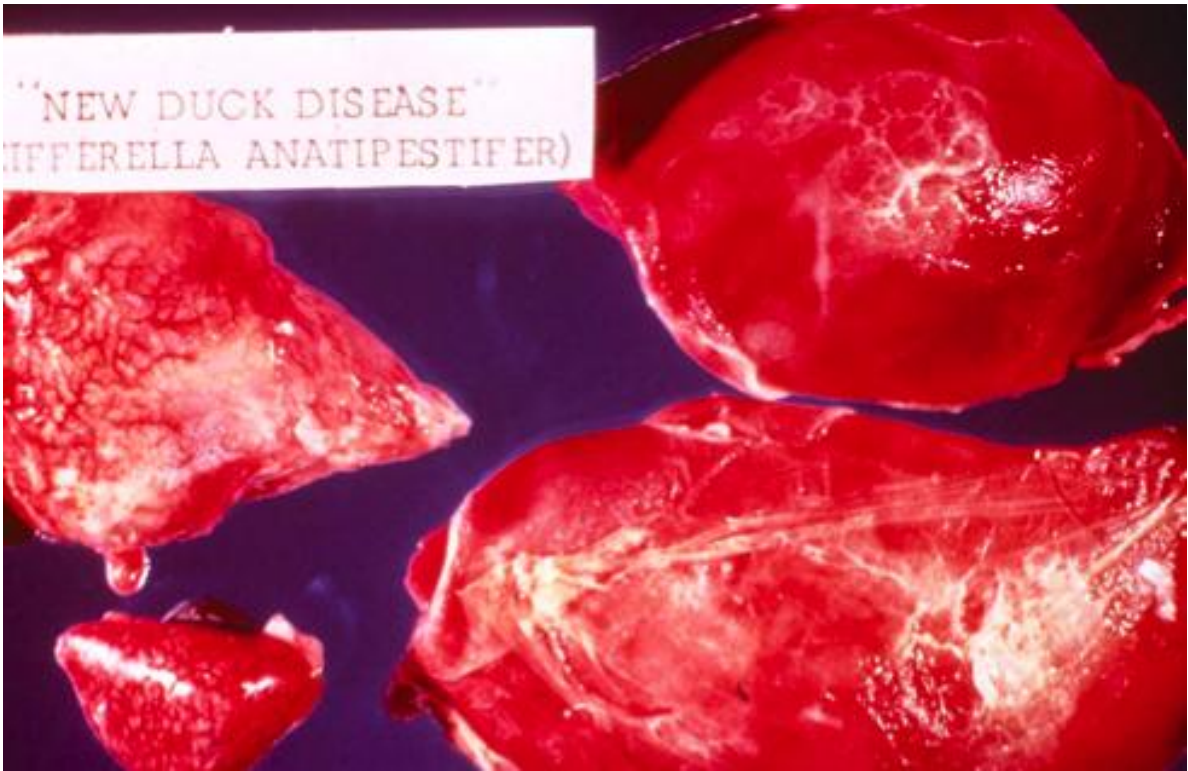
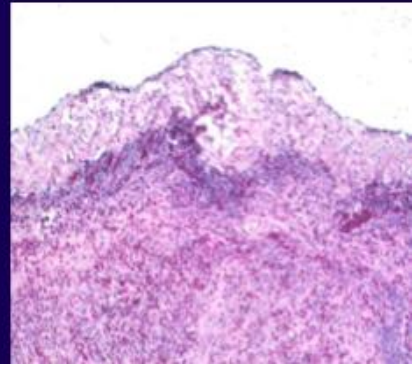


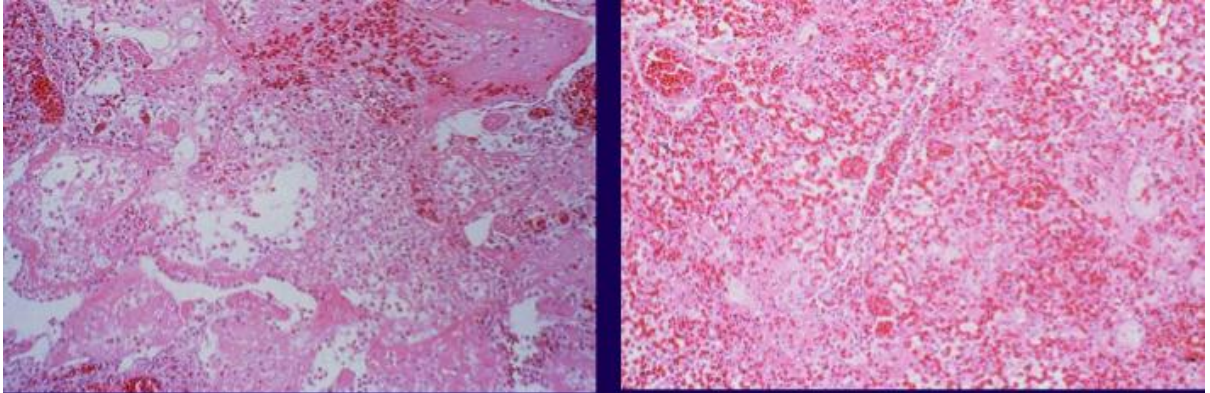




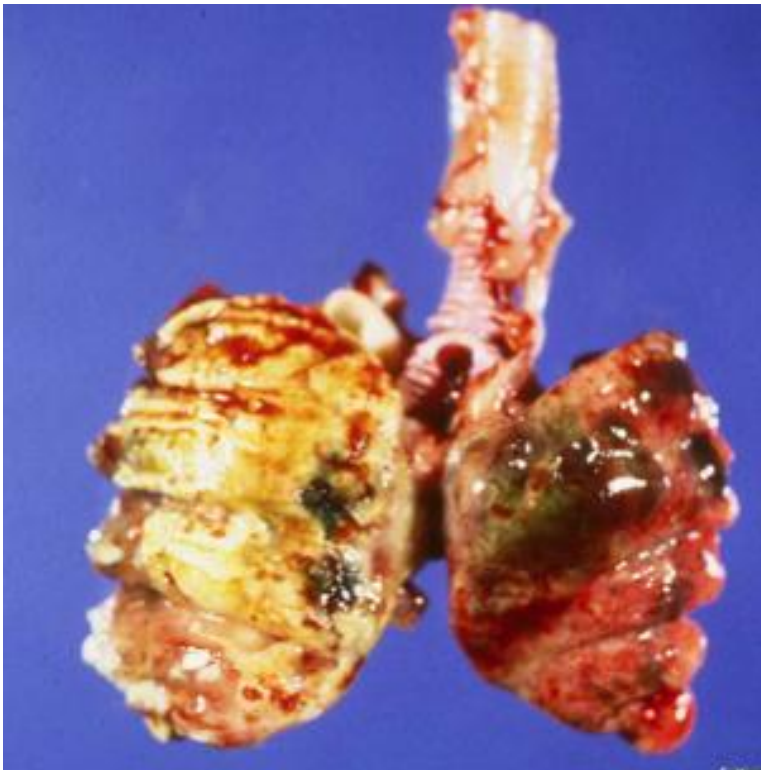


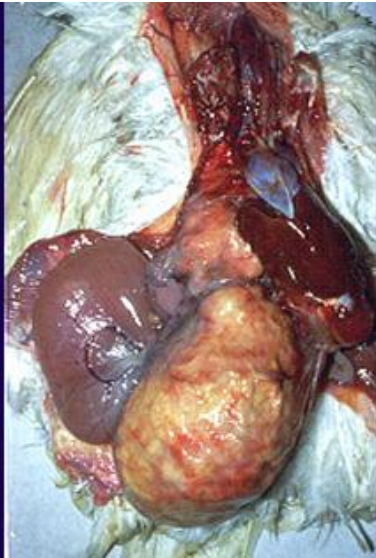






- Neumonía intersticial
- Edema perivascular





AVIAN DIAGNOSTIC

MOLECULAR DIAGNOSTIC FEES 2009

105 Old Epps Bridge Rd, Suite C

Athens, GA 30606. USA

Phone/Fax 706-850-6896

aviandiagnostic@hotmail.com

Fast, Reliable, Experienced, Global...

DESCRIPTION us \$

Bacteria PCR

Salmonella Positive/Negative 70

Salmonella group B1, or C1, or C2, or

D1 80

Mycoplasma PCR

M. gallisepticum (MGc2) 70

M. gallisepticum (MG IGSR) 70

M. iowae (MI) 70

M. meleagridis (MM) 70

M. synoviae(MSvlha) 70

Mycoplasma Sequencing

MGc2 100

MG IGSR 100

MSvlha 100

DESCRIPTION us \$

DNA Virus PCR

Adenovirus (Hexon) 80

Infectious Laryngotracheitis (ILT-ICP4) 80

DNA Virus Sequencing

Adenovirus 100

DNA Virus RFLP

ILT 50

Proviral-DNA PCR

Leukosis-J (H5 H7) 80

Reticuloendotheliosis Virus (REV-LTR) 80

Proviral-DNA Sequencing

REV 100

DESCRIPTION us \$

RNA Virus RT-PCR

Avian Influenza (Matrix) 85

Avian Influenza H5, or H7 85

Infectious Bursal Disease (IBDV-VP2) 85

Infectious Bronchitis (IBV-S1-LC) 85

Newcastle Disease (NDV-Fusion) 85

Metapneumovirus (APV)

Positive/Negative 85

APV serogroup A, or B, or C 85

Reovirus (S1) 85

RNA VIRUS SEQUENCING

Avian Influenza 100

IBDV 100

IBV 100

NDV 100

APV 100

Reovirus 100

10.2

11. Bibliografía.

Calnek B.W. Enfermedades de las aves.2000.Ed. El Manual Moderno.México,D.F.

Gordon. R.F.Enfermedades de las aves.1985.El Manual Moderno.México,D.F.

Hofstad.M.S. Diseases of Poultry 2003. 11th Edition The Iowa State University Press.

Investigación Aplicada S.A. de C.V. Manual de toma y envío de Muestras Laboratorio de Biología. Tehuacán, Puebla, México.

Mosqueda T.A. Enfermedades de las Aves. 1984. Departamento de Producción Animal. UNAM.

Moreno D., R. Enfermedades de las Aves. 1981 Tomo 1 Enfermedades Parasitarias. Sistema de Universidad Abierta. FMVZ., UNAM. México D.F.

Peterson, E.H. Serviceman's Poultry Health Co. 1978. Fayetteville, AK. 72701, USA.

Whiteman, C.E. and A.A. Bickford. Avian Diseases Manual. 1983. 2^a. Ed. American Association of Avian Pathologists. Kennet Square, PA., 19348-1692, USA.

Si quieres saber mas....

Video:The Necropsy in Avian,The University of Delaware,2000.

XXXV Memorias de ANECA.- 29 al 03 de mayo de 2009.

Diagnostic diseases. Hugo Moscoso, Departamento de Medicina Aviar de Atlanta Georgia, USA.

Enfermedades Causadas por Bacterias Gram Negativas.- C. Gabriel Sentíes-Cuéy
Bruce R. Charlton California Animal Health & Food Safety Turlock-Branch
gsenties@ucdavis.edu