



# PATOLOGÍA Y TÉCNICAS QUIRÚRGICAS DE AVES Y CONEJOS

Licenciatura en Medicina Veterinaria y  
Zootecnia

Quinto Cuatrimestre

Enero – Abril

---

## Marco Estratégico de Referencia

---

### Antecedentes históricos

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1978 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor Manuel Albores Salazar con la idea de traer educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tardes.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en julio de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró en la docencia en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de cobranza en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los

jóvenes que tenían intención de seguir estudiando de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra universidad inició sus actividades el 19 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a las instalaciones de carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

## **Misión**

Satisfacer la necesidad de educación que promueva el espíritu emprendedor, basados en Altos Estándares de calidad Académica, que propicie el desarrollo de estudiantes, profesores, colaboradores y la sociedad.

## **Visión**

Ser la mejor Universidad en cada región de influencia, generando crecimiento sostenible y ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

## **Valores**

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

## Escudo



El escudo del Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

## Eslogan

“Pasión por Educar”

## Balam



Es nuestra mascota, su nombre proviene de la lengua maya cuyo significado es jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen a los integrantes de la comunidad UDS.

---

## Patología y técnicas Quirúrgicas de aves y conejos.

---

### **Objetivo de la materia:**

El alumno conocerá las principales técnicas y las enfermedades de los animales productivos y mascotas. Aplicando las técnicas de anamnesis, métodos de diagnósticos y análisis clínicos, le permitirá identificar, dar diagnóstico médico o quirúrgico a cada entidad patológica, así como sugerir métodos preventivos.

### **Unidad I**

- I.1. Enfermedad de Newcastle
- I.2. Gumboro
- I.3. Marek
- I.4. Enfermedad respiratoria crónica
- I.5. Colibacilosis

### **Unidad 2**

- 2.1 Influenza aviar
- 2.2 Bronquitis infecciosa
- 2.3 Canibalismo
- 2.4 Laringotraqueitis
- 2.5 Coccidiosis

### **Unidad 3**

- 3.1 Salmonelosis
- 3.2 Parasitosis
- 3.3 Deficiencias vitamínicas

### **UNIDAD IV**

- 4.1 Enfermedades respiratorias

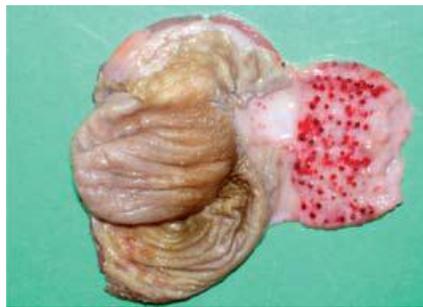
# UNIDAD I

## I.1 Newcastle

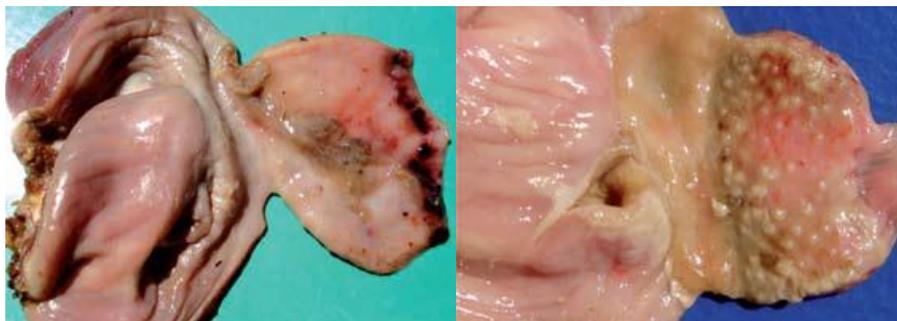
Enfermedad de Newcastle (ND) es una enfermedad altamente contagiosa que se produce en muchas especies de aves domésticas, exóticas y salvajes; que, dependiendo de su tropismo, se caracterizan por una marcada variación de la morbilidad, tasa de muerte, síntomas y lesiones.

Los signos clínico morfológicos poseen un carácter viscerotrópico o neurotrópico.

En la forma viscerotrópica, se presentan lesiones hemorrágicas diftericas, del tracto alimentario completo, del pico y del recto.



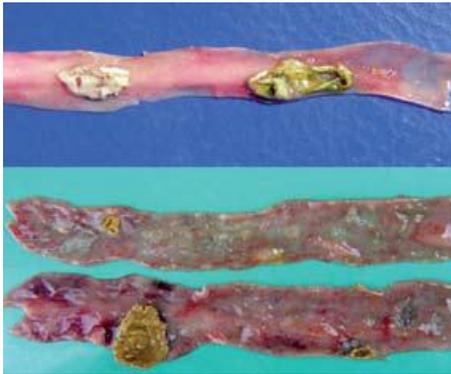
Son remarcables las hemorragias del epitelio de la molleja. La cubierta mucosa se presenta edematosa, cubierta por moco delgado y moteada con hemorragias, las cuales varían de simples a múltiples, algunas veces sin límites entre con la molleja y el esófago.



Son típicas de esta forma las lesiones necróticas hemorrágicas y las lesiones difteroides, que afectan la mucosa de la cavidad bucal, el estómago o el intestino.

La enfermedad es prevalente de manera preferente en gallinas y se presenta rara vez en pavos, aves exóticas o salvajes. Esta enfermedad está producida por un paramixovirus.

Dependiendo de su patogenicidad, las numerosas cepas conocidas, se clasifican como lentogénicas, mesogénicas y velogénicas.



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

Un hallazgo frecuente es el aumento de tamaño y la presencia de hemorragias en las tonsilas cecales y cloascitis hemorrágica. Usualmente, esas lesiones empiezan en el tejido linfoide de la cubierta mucosa.

Las excreciones que contienen el virus que provienen de las aves infectadas, contaminan el alimento, el agua y el ambiente, y se constituyen en la fuente de infección. La infección se transmite principalmente por vía oral, la transmisión aérea y el contacto directo son menos frecuentes.

El virus, contenido en huevos incubados, produce muerte embrionaria.

No existe un portador permanente del virus. Un factor importante en la transmisión de los virus velogénicos son las aves exóticas y los gallos de pelea. La tasa de mortalidad puede llegar del 70 al 100 %.



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



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



## Etiología

La enfermedad de Newcastle es causada por los virus del serotipo paramixovirus aviar del tipo I (APMV-I). Estos virus, llamados APMV-I o virus de la enfermedad de Newcastle (NDV), son miembros del género Avulavirus en la familia Paramyxoviridae. Las cepas APMV I mantenidas en poblaciones de palomas tienen algunas diferencias antigénicas con otras cepas NDV y que a veces se llaman paramixovirus de paloma tipo I (PPMV-I).

### Especies afectadas

La enfermedad de Newcastle afecta principalmente a las aves. Algunas especies se enferman, mientras que otras son portadoras asintomáticas. También se producen infecciones en los humanos, pero no se han reportado en otras especies de mamíferos. Se sabe que los virus APMV-I infectan a más de 250 especies de aves en 27 órdenes; otras especies aviares también pueden ser susceptibles. Las aves silvestres, especialmente las acuáticas (orden Anseriformes), tienden a ser portadoras asintomáticas. La mayoría de los virus encontrados en las aves silvestres son lentogénicos; sin embargo, los APMV-I virulentos se han establecido en algunas poblaciones de cormoranes (*Phalacrocorax* spp; Orden Pelecaniformes) y causan enfermedad en aves jóvenes.

La susceptibilidad a la enfermedad varía ampliamente entre las aves de corral y las mantenidas como mascotas. Los miembros de la orden Phasianiformes (aves gallináceas), en particular los pollos, son altamente susceptibles a las enfermedades. Los pavos son menos propensos a desarrollar síntomas severos y la susceptibilidad de las aves de caza (faisanes, perdices, codornices y gallina de guinea) varía con la especie. Los patos y los gansos presentan generalmente infecciones inaparentes, pero algunas cepas (en genotipos VI y VII) han causado brotes en gansos en China desde los años 90. Casos clínicos se han descrito en los patos. Se han notificado brotes en las avestruces (orden Struthioniformes). Las palomas (orden Columbiformes) son susceptibles a la enfermedad y los virus lentogénicos o mesogénicos APMV-I (PPMV-I) son endémicos en sus poblaciones. La susceptibilidad a la enfermedad varía mucho en aves psitácidas (orden Psitaciformes); los cockatieles suelen morir o desarrollar signos neurológicos, pero algunas especies tienden a aportar el virus velogénico subclínicamente.

## Distribución geográfica

El APMV-I velogénico es endémico en Asia, Medio Oriente, África, América Central y del Sur y partes de México. Las cepas virulentas son endémicas en cormoranes salvajes en los EE. UU y Canadá, pero las aves de corral comerciales son libres de las velogénicas. Las cepas lentogénicas se encuentran en aves de corral en todo el mundo; las mesogénicas también pueden encontrarse, pero son poco frecuentes. Clínicos graves. Muertes ocasionales han sido reportadas en Córvidas (cuervos).

## Transmisión

El APMV-I puede ser transmitido por inhalación o ingestión (vía fecal/oral). Las aves eliminan el virus en las heces y en las secreciones respiratorias. Las gallináceas eliminan el APMV-I por sólo 1-2 semanas, pero a menudo las psitácidas lo eliminan durante varios meses; algunas especies de aves psitácidas pueden eliminarlo por más de un año. La eliminación prolongada se ha observado también en algunos miembros de otras órdenes, incluidas los búhos (más de cuatro meses) y cormoranes (un mes). La eliminación puede ser esporádica. El APMV-I está presente en todas las partes de la carcasa y algunos brotes en aves rapaces se han vinculado con la ingesta de pollos, palomas o codornices infectados. Cuando la temperatura es ligeramente superior a la descongelación (1-2°C [34-35°F]), se ha informado que este virus puede sobrevivir en la piel del pollo hasta 160 días y en la médula ósea casi 200 días. Existe controversia sobre la importancia de los aerosoles en la transmisión a larga distancia; en un estudio, el APMV-I se encontró a 64 metros, en la dirección del viento de una granja infectada y no a mayor distancia. La supervivencia del virus por aerosoles probablemente depende de la humedad y de otros factores ambientales, como así también de la concentración de aves de corral infectadas. Algunas cepas pueden ser transmitidas a través de los huevos a los pollitos incubados; la transmisión asociada con el huevo, de cepas altamente virulentas es posible, pero poco frecuente, ya que el embrión generalmente muere, al menos que la carga viral en el huevo sea baja. Otras fuentes de virus en los pollitos recién nacidos son las cáscaras de huevo contaminadas con heces y huevos rotos o rajados.

El APMV-I se transmite fácilmente por fómites. La supervivencia se prolonga en las cáscaras de huevo y especialmente, en las heces, si se la compara con la supervivencia en una

superficie inorgánica (papel filtro). La información publicada sobre la supervivencia del virus es muy variable, probablemente debido a que se ve afectada por varios factores: humedad, temperatura, agentes en suspensión y exposición a la luz. Un estudio concluyó que el APMV-I sobrevivió en gallineros contaminados y sin limpiar hasta, 7 días en verano, 14 días en la primavera y 30 días durante el invierno. Otro logró el aislamiento del virus 16 días después de la despoblación de una bandada no vacunada. Sin embargo, un estudio encontró que el APMV-I permaneció viable hasta 255 días en un gallinero, a una temperatura ambiente de -11°C a 36°C. A 23-29°C, se ha informado que el APMV-I sobrevive en la basura contaminada de 10 a 14 días y a 20°C, en el suelo durante 22 días. El virus también se ha recuperado de las lombrices entre 4 a 18 días y de lagos experimentalmente contaminados entre 11 a 19 días. Las moscas pueden ser capaces de transmitir mecánicamente el APMV-I, pero aún es incierto si los insectos pueden portar suficiente virus para infectar a las aves de corral. La importancia de la transmisión por artrópodos puede variar con el tipo de alojamiento y manejo de la bandada.

#### Periodo de incubación

El período de incubación en las aves de corral varía de 2 a 15 días dependiendo de la virulencia de la cepa y la susceptibilidad de la población. En pollos infectados con cepas velogénicas, un período de incubación de 2 a 6 días. Períodos de incubación de hasta 25 días, se han registrado en algunas especies de aves.

#### Síntomas clínicos

Los síntomas clínicos varían con la patogenicidad de la cepa y las especies de aves. En pollos, las cepas lentogénicas generalmente causan infecciones subclínicas o una leve afección respiratoria con tos, jadeo, estornudos y rales. Las cepas mesogénicas pueden causar enfermedad respiratoria aguda y signos neurológicos en algunos pollos, pero la tasa de mortalidad es generalmente baja. Las cepas lentogénicas o mesogénicas pueden producir síntomas más severos si la bandada es coinfectada con otros patógenos.

Las cepas velogénicas causan enfermedad grave y a menudo mortal, en pollos. Los síntomas clínicos son muy variables. La mayoría de las aves están letárgicas e inapetentes y las plumas pueden estar erizadas. El enrojecimiento de la conjuntiva y el edema pueden ser un síntoma

temprano. Algunas aves desarrollan diarrea acuosa, verde o blanca, signos respiratorios (incluyendo cianosis) o inflamación de los tejidos de la cabeza y el cuello. También pueden observarse signos neurológicos tales como temblores, espasmos clónicos, paresia o parálisis de las alas y/o patas, tortícolis (cuello torcido) y marcha en círculos. Pueden ocurrir signos nerviosos simultáneamente con otros síntomas, pero generalmente se verán más adelante en el curso de la enfermedad. La producción de huevos a menudo disminuye drásticamente y los huevos pueden ser deformes, de color anormal, ásperos, o de cáscara delgada y con albúmina acuosa. También es común la muerte súbita, con poco o ningún signo. Las aves que sobreviven más de dos semanas normalmente viven, pero pueden tener daño neurológico permanente y/o una disminución permanente en la producción de huevos. Los síntomas pueden ser de menor gravedad en las aves vacunadas.

#### Lesiones post mortem

Las lesiones de gran significancia, normalmente se encuentran sólo en aves infectadas con cepas velogénicas. La cabeza o región peri orbital pueden estar hinchadas, y el tejido intersticial del cuello puede ser edematoso, en especial cerca de la entrada torácica. Se puede encontrar congestión o hemorragias en la parte caudal de la faringe y en la mucosa traqueal y a veces se producen membranas diftéricas en la orofaringe, tráquea y el esófago. Petequias y pequeñas equimosis pueden observarse en la mucosa del proventrículo. Las hemorragias, úlceras, edema y/o necrosis a menudo se producen en las tonsilas cecales y tejidos linfáticos de la pared intestinal (incluyendo las placas de Peyer); esta lesión es indicativa de la enfermedad de Newcastle.

Las hemorragias del timo y bursales también pueden estar presentes, pero pueden ser difíciles de ver en las aves de más edad. El bazo puede estar agrandado, friable y de color rojo oscuro o moteado. La necrosis pancreática y edema pulmonar se pueden encontrar en algunas aves; los ovarios frecuentemente son edematosos o degenerativos y pueden contener hemorragias. Algunas aves, sobre todo las que mueren repentinamente, presentan poca o ninguna lesión de significancia. Lesiones similares, a las ya descritas, se han reportado en los gansos, pavos, faisanes, y otras especies infectadas con cepas virulentas. En gallinas de guinea experimentalmente infectadas, las únicas lesiones importantes fueron hemorragias en el extremo de las glándulas del proventrículo y en la tonsila cecal.

## Morbilidad y mortalidad

Las tasas de morbilidad y mortalidad varían mucho dependiendo de la virulencia de la cepa y de la susceptibilidad del huésped. Los virus lentogénicos y mesogénicos generalmente pueden causar la muerte de algunos pájaros; en aves de corral, la tasa de mortalidad es de aproximadamente el 10% para las cepas mesogénicas y es insignificante para las cepas lentogénicas. Las enfermedades concurrentes pueden agravar la enfermedad y resultar en una mayor tasa de mortalidad. Por el contrario, las cepas velogénicas tienen tasas de morbilidad y mortalidad de hasta el 100% en pollos no vacunados. El comienzo de la enfermedad suele ser rápido, y el virus a menudo se propaga rápidamente, especialmente en las aves confinadas en grupos. Algunas cepas pueden afectar a las aves jóvenes con mayor severidad. Las aves de corral vacunadas tienden a tener infecciones más leves. En una epidemia que afectó principalmente a los pollos vacunados, las tasas de mortalidad fueron de 30% a 90%.

## Diagnóstico

### *Clínico*

La enfermedad de Newcastle, debe ser considerada, especialmente en los pollos, cuando las tasas de morbilidad y mortalidad son altas y los síntomas son consistentes con esta enfermedad. La muerte súbita es a veces el primer signo; sin la presencia de lesiones macroscópicas patognomónicas, sin embargo, algunas lesiones pueden ser indicativas, sobre todo cuando se examinan varias carcasas.

### *Diagnóstico Diferencial*

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Newcastle velogénica comprende otras causas de septicemia, enteritis, afección respiratoria y/o signos neurológicos. En las aves de corral estas enfermedades incluyen al cólera aviar, influenza aviar altamente patógena, laringotraqueítis, la forma diftérica de la viruela aviar, psitacosis, micoplasmosis, bronquitis infecciosa, aspergilosis, y problemas de manejo tales como la privación de agua o alimento, y la mala ventilación. En aves domésticas, las enfermedades a considerar incluyen la psitacosis, enfermedad de Pacheco, salmonelosis, adenovirus, y las deficiencias nutricionales, así como otras infecciones por paramixovirus. En los cormoranes, el botulismo, el cólera aviar o malformaciones traumáticas del esqueleto están entre los diagnósticos diferenciales.

### *Pruebas de laboratorio*

La enfermedad de Newcastle puede ser diagnosticada aislando el APMV-1 de aves afectadas. Este virus es generalmente recuperado inoculando muestras, a huevos embrionados de 9 a 11 días de edad. En el líquido corioalantoideo de los huevos se analiza la actividad de hemoaglutinación, y cualquier agente que hemoaglutina es examinado para la inhibición de la hemoaglutinación (IH) con un antisuero monoespecífico al APMV-1. Algunas pruebas de IH que utilizan anticuerpos monoclonales pueden identificar cepas del APMV-1. El APMV-1 puede presentar reacciones cruzadas con otros paramixovirus aviares, en particular el APMV-3 y el APMV-7, en la prueba de IH.

La patogenicidad de la cepa puede ser cuantificada por 1) la media del tiempo de muerte (TMM) en embriones de pollo, 2) el índice de patogenicidad intracerebral (IPIC), en pollitos de 1 a 3 días de edad, o 3) índice de patogenicidad intravenosa (IVPI) en pollos de 6 semanas de edad. En el ensayo de TMM, las cepas velogénicas tienen un TMM de menos de 60 horas, las cepas mesogénicas tienen un TMM de 60-89 horas, y los virus lentogénicos un TMM superior a 90 horas. Las pruebas IPIC e IVPI, son sistemas de puntuación que evalúan enfermedad o muerte de los pollos. Los valores en la prueba IPIC tienen un rango de 0 a 2.0; el virus más virulento se aproxima a 2.0, mientras que las cepas

Los veterinarios que detecten un caso de Newcastle altamente virulento deben seguir las pautas nacionales y/o locales para la notificación y las pruebas de diagnóstico correspondientes.

### Control

Una buena bioseguridad puede ayudar a prevenir la enfermedad de Newcastle en las bandadas de aves de corral; estas no deben estar en contacto con aves de corral domésticas con estado de salud desconocido, cualquier ave doméstica (especialmente psitácidas), o aves silvestres o salvajes (en particular, cormoranes, gaviotas y palomas). Siempre que sea posible, los trabajadores deben evitar el contacto con aves fuera de la granja. Las medidas de bioseguridad incluyen galpones protegidos de aves migratorias, suministro adecuado de alimento y de agua, reducción al mínimo de los movimientos dentro y fuera de la instalación, y la desinfección de vehículos y equipos que entran a la granja. Las plagas, de insectos y ratones también deben ser controlados. Si es posible, los empleados deben ducharse y

ponerse ropa exclusiva para ese trabajo. También es aconsejable la cría todo adentro / todo afuera (un grupo etario por granja), con desinfección entre grupos.

## **I.2 Bursitis infecciosa (Enfermedad de Gumboro)**

La enfermedad infecciosa de la bolsa (IBD, Gumboro) es una infección viral altamente contagiosa aguda en pollos, manifestada por inflamación y posterior atrofia de la Bolsa de Fabricio, varios grados de nefritis-nefrosis e inmunosupresión.

Clínicamente la enfermedad se observa solo en pollos de más de tres semanas de edad. Las plumas alrededor de la cloaca están usualmente erizadas con heces conteniendo gran cantidad de uratos.



El periodo donde aparecen la mayoría de signos clínicos y la tasa más alta de muerte es a la edad de 3-6 semanas. La IBD puede ser observada a menudo durante el periodo que las aves mantienen una bolsa funcional (más de 16 semanas de edad). En pollos menores a 16 semanas de edad la IBD puede ser sub clínica pero las lesiones en la bolsa producen inmunosupresión.

También puede presentarse diarrea, anorexia, depresión, plumas erizadas especialmente en la región de la cabeza y el cuello.



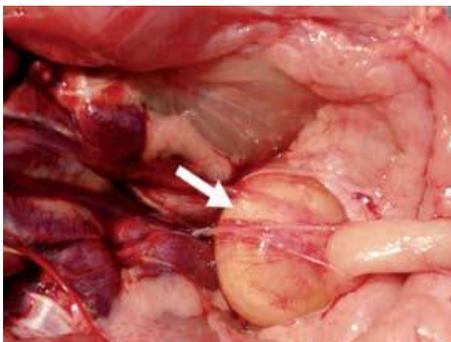
La infección natural de IBD se observa principalmente en aves. En pavos y patos, puede ocurrir en forma sub clínica sin inmunosupresión.

Muchos aislamientos del virus de IBD en pavos son diferentes serológicamente que aquellos encontrados en pollos. En los galpones, una vez que existe contaminación con el virus de IBD, la enfermedad tiende a repetirse usualmente como una infección subclínica. Los cadáveres se encuentran deshidratados, a menudo con hemorragias en los músculos pectorales, abdominales y de los muslos.

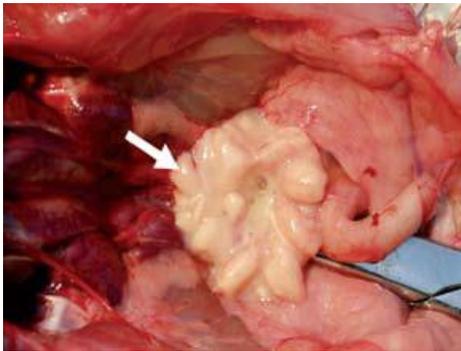


El virus IBD pertenece a la familia Birnaviridae del grupo de virus ARN. Se conoce que existen dos serotipos, pero solo el serotipo I es patogénico. Los virus son altamente resistentes a muchos desinfectantes y condiciones ambientales. En galpones contaminados puede permanecer por meses en el agua, alimento y en las heces por semanas.

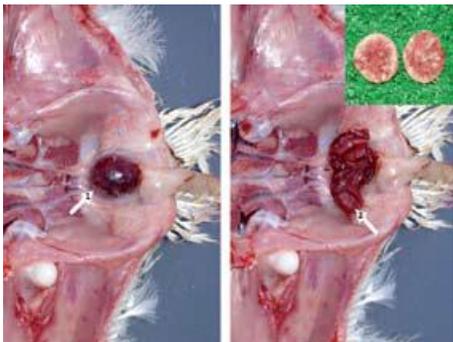
El periodo de incubación es corto y los primeros síntomas aparecen 2-3 días después de la infección. Las lesiones en la bolsa de Fabricio son progresivas. Al principio la bolsa se encuentra agrandada, edematosa y cubierta con trasudado gelatinoso.



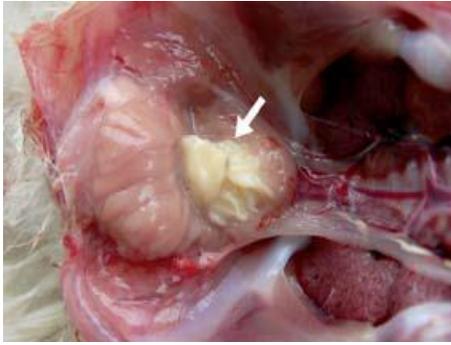
El virus IBD tiene un efecto linfocítico y los daños más severos se producen en los folículos linfoides de la bolsa de Fabricio. La IBD comienza frecuentemente como una bursitis serosa.



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



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



### Especie susceptible

Las gallinas y pollos son los únicos animales conocidos que pueden desarrollar la enfermedad cuando se infectan del virus.

### Transmisión

El virus es muy resistente al medio ambiente, persiste en los galpones y ambientes avícolas en forma infectante por meses. Alimento, agua y la cama pueden mantener el virus.

Se transmite por contacto directo con aves infectadas o fómites contaminados. Vectores mecánicos también participan en su diseminación, tales como aves silvestres, insectos (Se ha reportado que algunos insectos tomados de galpones infectados han infectado pollos después de dos meses) y el hombre. No existe evidencia de transmisión vertical ni la presencia de portadores. También se ha evidenciado que perros y ratas pueden portar el virus por períodos breves.

El virus es estable y resistente a una variedad de desinfectantes (1 hora al fenol 0,5%; 6 horas a 0,5% de formalina reducida). Se inactiva a pH 12 pero no pH 2. Sobre vive a 60°C por 30 minutos, pero no a 70°C.

### Signos y síntomas

La enfermedad puede verse desde los 3 días post infección en aves de hasta 21 días de edad. En su forma aguda o clásica, que ocurre en aves de 3 a 6 semanas de edad, se observa picaje, depresión, diarrea blanca acuosa, cloaca sucia, anorexia, plumas erizadas, letargia y muerte súbita. En su forma subclínica (generalmente aves de menos de 3 semanas de edad) se presenta retraso del crecimiento asociado a otras enfermedades.

Es frecuente encontrar a la necropsia deshidratación y hemorragias en músculos de muslos y pectorales. Puede haber incremento de mucus en el intestino y nefritis. Inicialmente la bursa está aumentada de tamaño debido a edema e hiperemia, con estriaciones longitudinales que evolucionan a una atrofia del tejido linfoide con áreas de necrosis y hemorragia.

Puede haber esplenomegalia leve.

El primer brote en una granja es el más agudo y con una mayor mortalidad siendo, posteriormente, una enfermedad subclínica en aves jóvenes dados los anticuerpos maternos.

#### Diagnóstico diferencial

Las alteraciones producidas por una coccidiosis aguda asociada a cuadros de inmunosupresión y diarrea, nefrosis, restricción de agua y síndrome hemorrágico pueden producir signos similares, sin embargo, en estos cuadros clínicos se encuentra ausentes la hemorragia y el edema de la bolsa de Fabricio. En casos de alta mortalidad debe diferenciarse de influenza aviar y la enfermedad de Newcastle cuando el cuadro es hemorrágico y enfermedad de Marek en aves mayores de 4 a 8 semanas de edad.

#### Toma de Muestras.

Los brotes agudos son distintivos y fácilmente reconocibles pudiendo hacerse un diagnóstico provisional. La mortalidad es de inicio rápido y la enfermedad tiene un curso no mayor a una semana. El diagnóstico es post mortem sobre todo al examen de la bursa atrofiada. La confirmación se realiza por aislamiento viral o mediante técnicas moleculares. La muestra a colectar es la bolsa de Fabricio y el bazo.

#### Pruebas diagnósticas

Las pruebas de laboratorio incluyen el aislamiento viral, detección de anticuerpos fluorescentes en tejidos, ELISA, seroneutralización, PCR. Respecto a ELISA; la prueba cuantitativa puede ser usada para evaluar la depleción de anticuerpos maternos en la progenie mejorando los esquemas de vacunación.

## Medidas sanitarias

Seguido de la infección, la inmunidad activa se estimula y hay respuesta de anticuerpos medible. Los anticuerpos transmitidos por la madre protegen contra infecciones tempranas, pero también pueden interferir con vacunaciones tempranas. En México se vacunan contra Gumboro las reproductoras y las pollitas de reposición.

Es importante la bioseguridad y planes de vacunación. No existe un programa universal de vacunación debido a la variabilidad de la inmunidad pasiva, tipo de manejo y condiciones operacionales de cada explotación.

### **I.3 Enfermedad de Marek**

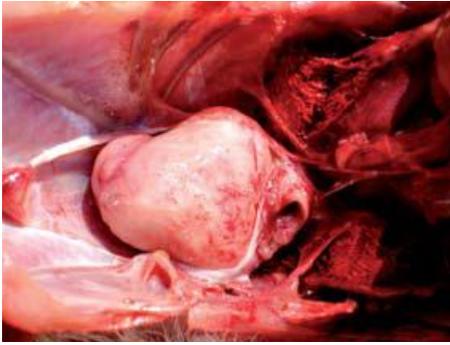
Formas agudas (viscerales).

Se caracterizan por lesiones linfomatosas nodulares difusas en varios órganos (hígado, bazo, corazón, riñones, pulmones, gónadas, proventrículos, páncreas, etc), del músculo esquelético y de la piel. La enfermedad de Marek afecta principalmente a las gallinas y raramente se observa en pavos.

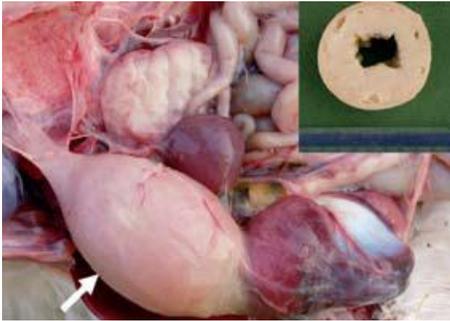
Se encuentra frecuentemente en aves a la edad de 8 a 9 semanas y en gallinas ponedoras. Los casos que predominan se presentan a la edad de 24-30 semanas. MD es prevalente en todo el mundo y, de hecho, y efectivamente todos los lotes pueden estar expuestos al efecto del agente etiológico.



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



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



#### Especie susceptible

Las gallinas y pollos son las aves más susceptibles a la infección y pueden desarrollar tumores, aunque los pavos, codornices y faisanes y algunas especies de aves acuáticas también son susceptibles a la infección.

#### Patogenicidad

La infección presenta normalmente cuatro fases siendo la primera una fase temprana productiva restringida que causa cambios degenerativos primarios, una fase de infección latente, una segunda fase productiva restrictiva que coincide con una inmunosupresión permanente y una fase proliferativa final.

## Transmisión

Se transmite por contacto directo e indirecto entre aves, por vía aerógena (polvo de plumas o descamación celular) dado que el virus es eliminado por la descamación de los folículos de las plumas. La eliminación de virus se inicia a los 14 días post infección y permanece en forma indefinida. No existe transmisión vertical pero la contaminación de la cáscara puede transmitir el virus a la progenie. Transmisión por insectos ha sido reportada.

En ambientes contaminados el polvo de plumas puede permanecer infeccioso por diversos meses a 25°C y por años a 4°C. Dentro de las instalaciones avícolas, el virus se disemina rápidamente.

## Signos y síntomas

La EM no es una entidad única dado que existen distintas presentaciones patológicas siendo los linfomas la presentación más común.

Otras presentaciones incluyen leucosis de la piel, parálisis, enfermedad neurológica persistente y lesiones oculares. Síndromes subclínicos son mencionados, pero son difíciles de identificar y caracterizar. El período de incubación puede ser tan corto como de 3 a 6 días causando mortalidad temprana a entre 8 y 14 días post infección, hasta periodos de incubación de 8 a 9 semanas en aves de mayor edad.

En general, los signos clínicos varían según el síndrome observado. Estos incluyen:

Linfomas/parálisis: es un signo, pero no un síndrome realmente específico. Se asocia a disfunción del nervio periférico desde una paresia progresiva que avanza a una parálisis asimétrica progresiva y luego una parálisis espástica completa de una o más extremidades.

Puede haber jadeo asociado a afectación del nervio vago. Pollos con linfomas pueden aparecer clínicamente normales mientras otros están deprimidos o sufrir muerte repentina. También pueden tener signos inespecíficos como anorexia y diarrea. En condiciones comerciales la muerte ocurre por inanición y deshidratación debido a la incapacidad para alimentarse.

Síndrome neurológico persistente: Torticolis puede verse 3 a 4 semanas post infección a menudo después de recuperarse de una parálisis transitoria.

Afectación ocular: Se puede observar ceguera en uno o ambos ojos.

Síndrome de mortalidad temprana: Hay una alta mortalidad dos semanas post infección precedido por depresión y coma. Algunas

aves presentan parálisis flácida del cuello.

Parálisis transitoria aguda /clásica: hay diversos grados de ataxia y parálisis flácida.

Las lesiones encontradas son principalmente linfomas en nervios y en vísceras. No se observan cambios en el cerebro, pero si en los ganglios espinales los cuales pueden estar aumentados de tamaño. Los nervios pueden mostrar una estriación pequeña o una decoloración gris/amarilla y algunas veces un edema. Los linfomas pueden ser desde pequeños crecimientos nodulares focalizados a grandes masas. Las lesiones en piel son causales de decomisos en broilers.

#### Diagnóstico diferencial

Leucosis aviar, reticuloendoteliosis, neoplasias, neuropatía periférica, deficiencia de riboflavina, tuberculosis aviar, histomoniasis, enfermedad de Newcastle, encefalomieliotitis aviar y lesiones articulares, micoplasmosis, reovirus y enfermedad de Guumboro.

#### Muestras

No se reportan lesiones patognomónicas. El diagnóstico se basa en los datos clínicos, hallazgos de necropsia, histopatología y criterios virológicos.

Las muestras a coleccionar incluyen piel, puntas de plumas (a nivel de la base de la pluma o folículo plumífero), ojos y nervios (ciáticos, lumbosacros y braquiales).

#### Pruebas diagnósticas

El diagnóstico se realiza por aislamiento viral, pruebas moleculares o detección de antígenos en tejidos o la detección de anticuerpos.

## Prevención

La vacunación representa la estrategia principal para control y prevención de la enfermedad clínica pero no previenen la infección. Las vacunas y esquemas de vacunación se realizan considerando el desafío de campo.

Las prácticas de bioseguridad han asumido un rol mayor debido a las crecientes limitaciones de la vacunación.

La infección por el virus de EM o las vacunas resultan en la activación de las respuestas inmune innata y adquirida pero también puede causar efectos inmunosupresivos, especialmente después de la infección con cepas patogénicas del serotipo I.

### **I.4 Enfermedad respiratoria (Mycoplasmosis Aviar)**

*Mycoplasma gallisepticum* es el agente patógeno más importante, desde el punto de vista económico, en la producción avícola. Las infecciones por este agente pueden causar pérdidas económicas importantes en las granjas avícolas por una enfermedad respiratoria crónica, que afecta la conversión alimentaria, produce una disminución del crecimiento y descenso de la producción de huevos. Las aves enviadas a faena también pueden clasificarse dentro de una categoría inferior. Las infecciones por *M. gallisepticum* deben notificarse ante la OIE. Este micoplasma ha sido erradicado de la mayoría de los criaderos comerciales de pollos y pavos en los Estados Unidos; sin embargo, continúa siendo endémico en muchas otras actividades avícolas.

Desde 1994, la conjuntivitis por *M. gallisepticum* se ha convertido en una enfermedad emergente en los pinzones, responsable de una importante reducción en la población de pinzones mexicanos al este de los Estados Unidos y recientemente, se informó también su existencia al oeste de este país. El *M. gallisepticum* también puede afectar a otras especies de pinzones, aunque su impacto no es de tanta gravedad.

## Etiología

La micoplasmosis aviar puede ser producida por diversas especies de *Mycoplasma* (clase Mollicutes, orden Mycoplasmatales, familia Mycoplasmataceae), incluidas las especies

*Mycoplasma gallisepticum*, *M. synoviae*, *M. meleagridis* y *M. iowae*; *M. gallisepticum* es el agente patógeno más importante en las aves de corral; Además causa enfermedades en otras especies aviares. Las infecciones producidas también se conocen como enfermedad respiratoria crónica (ERC) de los pollos, sinusitis infecciosa de los pavos y conjuntivitis del pinzón mexicano.

Se han informado diversas cepas de la *M. gallisepticum*, incluidas las cepas R (aves de corral), P (aves psitácidas) y la del pinzón mexicano. La patogenicidad de las cepas puede variar ampliamente según la especie. En un estudio realizado los periquitos desarrollaron una forma grave de la enfermedad, después de haber sido infectados experimentalmente con la cepa R de *M. gallisepticum*, pero no con la cepa del pinzón mexicano.

#### Especies afectadas

*Mycoplasma gallisepticum* causa la enfermedad en los pollos, pavos, aves de caza como, los faisanes, perdices de Chukar, codorniz común, codorniz japonesa y pavo real; también se ha aislado de patos, gansos, loros de cuello amarillo del Amazonas, palomas, flamencos rosados y halcones peregrinos salvajes en España.

Desde 1994, se han informado epidemias en los EE. UU por *M. gallisepticum* en pinzones mexicanos (*Carpodacus mexicanus*). Este agente también se ha confirmado por cultivo o PCR en jilgueros amarillos (*Carduelis tristis*), pinzones púrpuras (*Carpodacus purpureus*), carboneros de cresta negra (*Baeolophus bicolor*), camachuelos picogruoso (*Pinicola enucleator*), pepiteros vespertinos (*Coccothraustes vespertinus*) y urracas azules (*Cyanocitta cristata*). También se han informado casos en palomas huilotas (orden Columbiformes) PCR positivas, aunque estas aves permanecieron seronegativas y con cultivos negativos y es posible que hayan sido infectadas por una especie emparentada de *Mycoplasma*. Otras especies de gorriones han expresado resultados positivos en la serología. Gorriones comunes (*Passer domesticus*) y periquitos (*Melospittacus undualtus*) se han infectado experimentalmente con algunas cepas.

#### Especies afectadas

*Mycoplasma gallisepticum* causa la enfermedad en los pollos, pavos, aves de caza como, los faisanes, perdices de Chukar, codorniz común, codorniz japonesa y pavo real; también se ha aislado de patos, gansos, loros de cuello amarillo del Amazonas, palomas, flamencos rosados y halcones peregrinos salvajes en España.

Desde 1994, se han informado epidemias en los EE. UU por *M. gallisepticum* en pinzones mexicanos (*Carpodacus mexicanus*). Este agente también se ha confirmado por cultivo o PCR en jilgueros amarillos (*Carduelis tristis*), pinzones púrpura (*Carpodacus purpureus*), carboneros de cresta negra (*Baeolophus bicolor*), camachuelos picogrueso (*Pinicola enucleator*), pepiteros vespertinos (*Coccothraustes vespertinus*) y urracas azules (*Cyanocitta cristata*). También se han informado casos en palomas huilotas (orden Columbiformes) PCR positivas, aunque estas aves permanecieron seronegativas y con cultivos negativos y es posible que hayan sido infectadas por una especie emparentada de *Mycoplasma*. Otras especies de gorriones han expresado resultados positivos en la serología. Gorriones comunes (*Passer domesticus*) y periquitos (*Melospittacus undualtus*) se han infectado experimentalmente con algunas cepas.

#### Transmisión

*M. gallisepticum* se transmite durante el contacto entre las aves y a través de fomites. La propagación por aerosoles se produce a poca distancia y puede ser la responsable de la transmisión dentro de una bandada. También se transmite verticalmente a través de los huevos. La infección por los mismos puede variar; la transmisión en el huevo es más frecuente en las aves infectadas durante la postura que en las aves infectadas antes de su madurez. Las aves infectadas son portadoras de *M. gallisepticum* durante toda la vida y pueden no presentar síntomas hasta que sufren algún estrés.

#### Período de incubación

Las aves de corral infectadas por medios experimentales desarrollan los síntomas después de 6 a 21 días. En infecciones naturales, el período de incubación es variable; las aves infectadas pueden ser asintomáticas durante varios días o meses hasta que sufren estrés. En los pinzones, se han informado períodos de incubación de entre 4 y 14 días.

## Signos clínicos

Las infecciones por *M. gallisepticum* varían desde asintomáticas hasta graves según la cepa infecciosa y otros factores predisponentes. Las infecciones más graves se observan cuando las aves se infectan simultáneamente con el virus de la enfermedad de Newcastle, el de la bronquitis infecciosa, *Escherichia coli* u otros agentes patógenos.

Los pollos infectados generalmente desarrollan síntomas respiratorios que pueden incluir rales, tos, estornudos, secreciones nasales y disnea. Los pavos generalmente presentan una forma grave de la enfermedad, con frecuencia acompañada de inflamación de los senos paranasales (infraorbitales). Es frecuente la presencia de conjuntivitis con exudado ocular espumoso en los pavos y ocasionalmente en los pollos. La producción se reduce en las bandadas infectadas, por disminución de peso, de la conversión alimentaria y de la producción de huevos. Los síntomas de la micoplasmosis aviar se desarrollan lentamente y el curso de la enfermedad puede ser prolongado. Sin embargo, algunas veces puede producirse una enfermedad respiratoria aguda en las aves jóvenes, particularmente, en los pavos.

La micoplasmosis aviar también se ha informado en otras especies de aves. En las aves de caza, se caracteriza por la enfermedad de las vías respiratorias superiores, conjuntivitis, letargo, pérdida de peso, disminución en la producción de huevos y muerte. La conjuntivitis, a veces es acompañada de inflamación de los senos infraorbitales, rinitis y secreción ocular y nasal, con frecuencia se produce en pinzones caseros infectados con *M. gallisepticum*. También se ha informado conjuntivitis en jilgueros amarillos, jilgueros pineros, pinzones púrpura y carboneros de cresta negra. En un estudio, los signos clínicos fueron más graves en los pinzones caseros y en los jilgueros amarillos y más leves en los jilgueros pineros y en los pinzones púrpura. En pinzones comunes infectados experimentalmente y otras especies de gorriones, las infecciones por *M. gallisepticum* pueden tardar semanas a meses para resolverse; en un estudio la conjuntivitis tuvo una persistencia de 7 semanas en promedio. También se informó la enfermedad clínica en aves psitácidas, incluidos los periquitos, infectados de forma experimental. Se aisló el virus *M. gallisepticum*, junto con *M. iowa* y un micoplasma sin identificar de una bandada de loros de cuello Amarillo del Amazonas con enfermedad de las vías respiratorias superiores. La enfermedad pareció ser causada por

infecciones concomitantes con micoplasmas y bacterias y no se determinó el rol específico de *M. gallisepticum*.

Las infecciones por *M. gallisepticum* son asintomáticas en algunas especies de aves; los gorriones infectados con la cepa R (aves de corral) propagan el organismo transitoriamente, pero no presentan síntomas. En un estudio realizado, los periquitos desarrollaron una forma grave de la enfermedad después de la infección experimental con la cepa R de *M. gallisepticum*, pero no con la cepa del pinzón casero.

#### Lesiones post mortem

En casos no complicados de pollos, las lesiones generalmente incluyen sinusitis, traqueítis y aerosaculitis. Si el pollo está al mismo tiempo infectado con *E. coli*, puede observarse engrosamiento y turbidez de los alvéolos, acumulaciones exudativas, pericarditis fibrinopurulenta y perihepatitis. En los pavos, puede observarse sinusitis mucopurulenta grave, con traqueítis y aerosaculitis. Las lesiones informadas en perdices de Chukar, infectadas de forma natural y en faisanes incluyen conjuntivitis y sinusitis en uno o ambos senos infraorbitales. Los pinzones generalmente muestran inflamación leve a grave en uno o ambos ojos y en la región periorbital. Los párpados pueden estar hinchados o inflamados y se puede observar una secreción ocular espesa transparente u opaca. También puede haber secreciones por los orificios nasales.

#### Morbilidad y mortalidad

En los EE. UU; se ha erradicado la *M. gallisepticum* de la mayoría de las granjas comerciales de aves, pero este organismo puede ser endémico en grandes bandadas de aves ponedoras de distintas edades. Los brotes también se producen en los pollos parrilleros. Los casos clínicos suelen ocurrir en actividades comerciales durante el invierno. Los factores estresantes tales como las infecciones virales, las vacunas vivas, el clima frío o el hacinamiento pueden desencadenar los brotes de la enfermedad en las bandadas infectadas. En los pollos con infecciones que no presentan complicaciones, el índice de morbilidad es alto y el de mortalidad es bajo; sin embargo, ocurren casos más graves si las aves se infectan simultáneamente con otros virus o con bacterias. Los índices de mortalidad pueden ser elevados en los pavos.

## Diagnóstico

### Clínico

Las infecciones por *M. gallisepticum* se deben considerar en las aves de corral o de caza cuando presentan afecciones en las vías respiratorias superiores y en pinzones caseros que presentan conjuntivitis. La micoplasmosis aviar también puede darse en otras especies de gorriones y aves psitácidas, como así también en urracas azules.

### Diagnóstico diferencial

En las aves de corral, el diagnóstico diferencial incluye enfermedades respiratorias tales como bronquitis infecciosa, enfermedad de Newcastle y gripe aviar. También se deben descartar las infecciones por *Hemophilus paragallinarum*, *Pasteurella multocida* y *Mycoplasma synoviae*. En los pavos, otros agentes patógenos que se deben tener en cuenta son: el neumovirus aviar, *Pasteurella multocida*, *Chlamydia* y *M. synoviae*. Pueden presentarse infecciones mixtas con *M. gallisepticum* y otros organismos.

### Análisis de laboratorio

Las infecciones por *M. gallisepticum* se pueden diagnosticar cultivando al agente en medios para micoplasma. Las colonias son pequeñas, circulares, suaves y traslúcidas y algunas veces tienen el aspecto de un "huevo frito" con una masa central densa. Los análisis bioquímicos pueden resultar útiles en la identificación preliminar, pero la identificación definitiva se realiza por IFA (inmunofluorescencia indirecta), coloración de inmunoperoxidasa, prueba de inhibición del crecimiento, inhibición del metabolismo o por PCR. La reacción en cadena de la polimerasa/ polimorfismo en la longitud de fragmentos de restricción (RCP-PLFR) puede ser necesaria para distinguir a *M. gallisepticum* de *M. imitans*, estas dos especies también se pueden diferenciar por inmunofluorescencia utilizando diluciones seriadas de antisuero para *M. gallisepticum* y *M. imitans* en paralelo.

*M. gallisepticum* puede ser difícil de cultivar a partir de las muestras clínicas, y generalmente se utilizan ensayos basados en PCR para el diagnóstico. En algunas ocasiones es necesaria la inoculación animal, usando pollos o embriones de pollo libres de micoplasma para aislar el agente, si es que los resultados de otras pruebas no son concluyentes; sin embargo, la

inoculación ha sido ampliamente superada por PCR. Las pruebas inmunológicas para detectar antígenos generalmente no se utilizan de forma directa en las muestras clínicas, dado el tamaño del microorganismo y la ausencia de controles negativos y positivos adecuados en muchos casos.

También se puede utilizar la serología para el diagnóstico y es particularmente útil para examinar bandadas de aves de corral. La serología no resulta tan útil para las aves en forma individual, dado que es frecuente encontrar reacciones inespecíficas. Los ensayos que se utilizan con frecuencia incluyen una prueba de aglutinación sérica rápida (RSA, por sus siglas en inglés), ELISA e inhibición de hemaglutinación. Pueden estar disponibles otras pruebas tales como el radio ensayo, micro inmunofluorescencia e inmunoprecipitación indirecta.

#### Medidas recomendadas ante la sospecha de *Mycoplasma gallisepticum*

##### Notificación a las autoridades

*Mycoplasma gallisepticum* debe notificarse ante el organismo correspondiente. Los veterinarios que detecten un caso de la enfermedad deben seguir las pautas nacionales.

##### Control

*M. gallisepticum* se puede introducir en una bandada por medio de aves vivas o huevos empollados, como así también por el movimiento de las personas y los fómites. Las bandadas domésticas infectadas y sin síntomas pueden ser una fuente de infección para las aves de corral comerciales. En los EE. UU; la transmisión horizontal es el medio más frecuente de introducción, dado que la enfermedad ha sido erradicada de las principales bandadas comerciales reproductoras. Un plantel de cría negativo a *M. gallisepticum* se puede identificar y mantener por medio de pruebas serológicas. El tratamiento con calor o tilosina puede eliminar la transmisión a los huevos de reproductores de alto valor. Las medidas de bioseguridad son importantes para prevenir la transmisión en fómites, las aves silvestres o domésticas también pueden ser portadoras de *M. gallisepticum* y se deben excluir de las actividades comerciales.

Las infecciones se pueden eliminar de una granja por medio de la despoblación de la bandada, seguido de una limpieza profunda y la desinfección de las instalaciones. Se cree que los

desinfectantes de uso común son eficaces contra *M. gallisepticum*, los desinfectantes recomendados para los galpones y equipamientos incluyen: ácidos fenólicos o cresílicos, hipoclorito y glutaraldehído al 0,1%. Los micoplasmas generalmente son frágiles y sólo sobreviven en el ambiente durante unos días; las aves pueden volver a introducirse después de 2 semanas.

La erradicación de grandes bandadas comerciales de aves ponedoras de diversas edades, se complica por la persistencia de las infecciones y la propagación periódica debida al estrés. En estas bandadas, las infecciones por *M. gallisepticum* se pueden tratar con antibióticos que disminuyen los signos clínicos, pero no las eliminan, también se pueden tratar infecciones que se producen en forma simultánea. En EE. UU se encuentran disponibles otro tipo de vacunas activas contra *M. gallisepticum* para ser usadas en pollos. Es posible que se requiera la autorización de las autoridades de sanidad animal estatales para su uso. En la mayoría de los países también se encuentra disponible una bacterina inactivada.

Las vacunas generalmente se utilizan para prevenir la pérdida de producción de huevos y reducir el impacto de la enfermedad respiratoria en las ponedoras comerciales, pero también ayudan a la erradicación o a la reducción de la transmisión a los huevos, entre los reproductores. Generalmente no se recomienda vacunar a los pavos con vacunas vivas; sin embargo, las vacunas vivas más nuevas son menos patogénicas para esta especie que las anteriores (cepa F). En los EE. UU, se probó una cepa vacunal (6/85) en pavos comerciales.

La limpieza habitual de los comederos de las aves y la desinfección con una solución de lejía al 10% puede reducir la transmisión en los pinzones caseros. Se debe minimizar la transmisión en las instalaciones de las aves silvestres por medio de la higienización y la desinfección; en un caso, se citó la transmisión de la enfermedad de un pinzón a una urraca azul cuando compartieron la misma jaula. Se debe considerar la posibilidad de que *M. gallisepticum* puede estar presente en las aves de corral muertas, con que se alimentan los carroñeros.

## 1.5 Colibacilosis.

Las enfermedades que afectan al sector avícola tienen gran influencia sobre los parámetros productivos o zootécnicos, y en algunos casos en Salud Pública. Suponen importantes pérdidas económicas por la mortalidad animal, los retrasos del crecimiento, el coste de los tratamientos veterinarios, los descensos en la producción por disminuciones del porcentaje de puesta o por alteraciones en la calidad del huevo, siendo no aptos para su comercialización. Los gastos derivados del control de estas enfermedades suponen una gran inversión para la industria avícola.

El origen de las enfermedades es muy variado: manejo, genético, nutricional, bacteriano, vírico, parasitario, fúngico, etc. Es importante destacar que cualquier causa que origine estrés puede desencadenar la aparición de una enfermedad, ya que el sistema inmune del animal se encuentra comprometido (Dho-Moulin, 1993; Gross, 1994; Buxadé et al., 2000).

Hay enfermedades que, aunque no tienen relación directa con la disminución o alteración de parámetros productivos, actúan como factores predisponentes para el desarrollo de otras enfermedades que sí pueden influir a este nivel.

Colibacilosis: consideraciones generales

*E. coli* es la especie bacteriana predominante del microbiota normal aerobia y anaerobia facultativa del aparato digestivo de la mayor parte de los animales y del hombre (Margall et al., 1997; Schroeder et al., 2004; Todar, 2008) y, por tanto, se elimina por las heces al exterior.

Según la segunda edición del manual Bergey (Garrity et al., 2004), el género *Escherichia* está incluido dentro del Filum Proteobacteria, Clase Gammaproteobacteria, Orden Enterobacteriales, y Familia Enterobacteriaceae.

*Escherichia coli* (*E. coli*) es la especie tipo del género *Escherichia* (Blanco et al., 2002; Barnes et al., 2003), cuyas características generales son las siguientes:

- Bacilos Gram negativos, catalasa positivos y oxidasa negativos.
- No formadores de esporos.

- Anaerobios facultativos, con un amplio rango de temperatura de incubación.
- Pueden ser inmóviles o móviles gracias a flagelos peritricos.
- Presentan necesidades nutricionales muy básicas y sencillas.

El criterio que se ha utilizado durante muchos años para diferenciar los *E. coli* patógenos de los comensales, ha sido la determinación del antígeno somático. Ha sido necesario conocer la fórmula antigénica completa, así como la determinación de otras características de virulencia (genes de virulencia), para considerar a una cepa como patógena. (Margall et al., 1997; Delicato

et al., 2003; Mellata et al., 2003; Ewers et al., 2005; Todar, 2008).

#### Colibacilosis aviar

La capacidad de *E. coli* para producir enfermedad en las aves domésticas es conocida desde finales del siglo pasado. En 1885, Theodor Escherich consiguió aislar *E. coli* en muestras clínicas humanas, denominándolo inicialmente como *Bacterium coli commune* (Blanco et al., 1996; Todar, 2008).

Es una enfermedad muy importante en avicultura. Supone un serio problema en relación con la salud animal y es una de las principales causas de enfermedad, mortalidad y pérdidas económicas en las granjas avícolas. Este hecho se debe a la frecuencia de su presentación y a la disminución de índices productivos y de bienestar animal. (Barnes et al., 2003; Vandekerchove et al., 2004c; Monroy et al., 2005).

A pesar de la importancia de la enfermedad, se desconocen muchos de los mecanismos de virulencia de las cepas aviarias de *E. coli* (Johnson et al., 2004). En años recientes se han descubierto varios genes implicados en mecanismos de virulencia de la bacteria, adquiriendo los *E. coli* patógenos aviarios la denominación específica de APEC, Avian Pathogenic *Escherichia coli* (da Silveira et al., 2002).

#### Epidemiología de la colibacilosis aviar

La mayor parte de los cuadros clínicos de colibacilosis son de origen respiratorio (Dho-Moulin et al., 2007), aunque no se descarta que algunos sucedan al atravesar las bacterias la pared intestinal (Blanco et al., 1996a, 2002; Ewers et al., 2004).

La colibacilosis suele ser considerada como una enfermedad secundaria, originada por un estado de inmunodepresión debida a otras enfermedades víricas o bacterianas como Bronquitis Infecciosa, Enfermedad de Newcastle, Enfermedad de Gumboro, Micoplasmosis, Clostridiosis,

etc. (Nakamura et al., 1990; Barnes et al., 2003; Mellata et al., 2003).

La presencia de lesiones primarias, como daños en los cilios traqueales y alteraciones en el sistema respiratorio, facilitarían la entrada, colonización y diseminación secundaria de *E. coli*.

Existen otros factores (no víricos ni bacterianos) que incrementan la susceptibilidad de las aves para padecer una infección por *E. coli* (Barnes et al., 2003). Se representan de un modo resumido en la siguiente tabla (Tabla I).

FACTORES PREDISPONENTES	
PARASITOS	<i>Ascaridia dissimilis</i> , <i>Ascaridia galli</i> , <i>Eimeria brunetti</i> , <i>Eimeria tenella</i> , <i>Cryptosporidium baileyi</i> , <i>Histomonas meleagridis</i> , <i>D. gallinae</i> .
AMBIENTALES	Agua contaminada, exceso de partículas de polvo, restricciones de agua y/o comida, ventilación inadecuada, gases, temperaturas extremas, exceso de ruido, superpoblación, etc.
FISIOLOGICOS	Edad, periodo de pico de puesta, estrés, picaje, nerviosismo.

Tabla I. Factores predisponentes para el desarrollo de una infección por *E. coli* (Barnes et al., 2003)

A pesar de considerarse como una enfermedad secundaria, autores como Nakamura et al., (1992); Barnes et al., (2003) y Vandekerchove et al., (2004) describen la colibacilosis aviar como una entidad propia, defendiendo a *E. coli* como un agente patógeno primario.

Numerosos autores hacen referencia al origen cloacal de las cepas patógenas causantes de septicemias en aves. Las cepas patógenas presentan unas características diferenciales que no siempre poseen los aislados comensales ni aquellas cepas con baja o escasa patogenicidad.

Hay estudios en los que se indica que el 10-15% de la población de bacterias coliformes intestinales pertenece a serotipos patógenos (Barnes et al., 2003).

Las cepas patógenas pueden diseminarse ampliamente por la formación de aerosoles a partir de las heces contaminadas y adherirse a las células del epitelio del tracto respiratorio superior mediante fimbrias FI, iniciándose la colonización bacteriana (Dozois et al., 1994; McPeake et al., 2005).

### Sintomatología y lesiones

La característica clínica más importante de la colibacilosis aviar es la colisepticemia y se produce por la afectación de numerosos órganos internos como el corazón, hígado, bazo, ovario, etc. Existe una gran diferencia entre las variedades de *E. coli* y su habilidad para causar enfermedad, entre los dos extremos se encuentran todos los rangos de patogenicidad.

Los síntomas varían con el lugar preferente de localización de la infección, reconociéndose las siguientes formas:

- Forma respiratoria

La colibacilosis aviar, suele iniciarse a nivel del tracto respiratorio. Cuando *E. coli* atraviesa la mucosa del tracto respiratorio y alcanza el torrente circulatorio, se origina una infección sistémica generalizada o colisepticemia, donde se observan (Figura 1) lesiones como perihepatitis, peritonitis y pericarditis fibrinosa (Blanco et al., 1996a; Kariyawasam et al., 2002; Barnes et al., 2003; Mellata et al., 2003a; Vandekerchove et al., 2004c; McPeake et al., 2005; Dho-Moulin et al., 2007). A nivel respiratorio las lesiones se localizan en la tráquea, pulmones y sacos aéreos, pudiendo presentar estos últimos un aspecto opaco y con exudado caseoso de intensidad variable (Barnes et al., 2003). Suele afectar a animales jóvenes, de forma aguda, alcanzándose valores aproximados del 50% de morbilidad y del 5-10% de mortalidad. Entre los síntomas clínicos que se manifiestan, se puede observar dificultad respiratoria o disnea acompañada de estertores.

- Forma genital o reproductora

La principal vía de infección del oviducto suele producirse por contaminación fecal a partir de la cloaca. También están descritas otras vías de infección como la producida a partir del tracto respiratorio por invasión, diseminación y colonización de órganos internos e incluso por el paso de las bacterias a través del lumen intestinal (Landman et al., 2006). Se han descrito casos de infecciones ascendentes desde el oviducto a la cavidad peritoneal, cursando con peritonitis (Trampel et al., 2007). Es una enfermedad crónica y de curso lento, con una mortalidad en torno al 2-3%. Los rendimientos productivos de las gallinas ponedoras disminuyen ya que se produce una leve caída de la puesta (Vandekerchove et al., 2004c). El oviducto presenta una notable congestión y dilatación (Figura 2) de la mucosa pudiendo encontrar un contenido purulento en el interior (Blanco et al., 1996a), incluso masas caseosas, en animales mayores.

#### Tratamiento

Es una evidencia que la colibacilosis aviar, de tipo primario o secundario, es un problema altamente importante para las granjas avícolas. Es una enfermedad muy frecuente que puede llegar a ocasionar pérdidas económicas muy elevadas, por la mortalidad animal que genera, los costes en tratamientos, disminuciones en la producción, etc.

Los tratamientos frente a la colibacilosis tienen “ciertas” limitaciones, ya que el número de resistencias a antimicrobianos ha aumentado mucho y los tratamientos pueden resultar ineficaces. En el caso de gallinas ponedoras, la colistina es el único antimicrobiano que presenta un periodo de retirada “cero” en huevos y de momento, no se han detectado resistencias importantes. Estudios realizados por Blanco et al., (1997a); Filali et al., (1988) y Geornaras et al., (2002), demostraron que el 100% de los aislados clínicos estudiados presentaron perfiles de sensibilidad a la colistina. Sin embargo, Amara et al., (1995), detectaron una proporción de aislados resistentes a la colistina del 0,4% y Giurov (1985), del 3,94%.

Es muy importante tener en cuenta que los brotes clínicos de colibacilosis en avicultura están originados por la acción conjunta de varias cepas de *E. coli*. La virulencia de *E. coli* es multifactorial, es decir, depende de la acción combinada de numerosos factores o genes de

virulencia (Blanco et al., 2002; Kariyawasam et al., 2002; Siek et al., 2005; Johnson et al., 2004).

Según esta afirmación, resulta importantísimo conocer cómo son las cepas patógenas para intentar controlar la enfermedad, es decir, caracterizar las cepas responsables de la colibacilosis.

## UNIDAD II

### 2.1 INFLUENZA AVIAR

Debido a su patogenicidad, virulencia y a su capacidad de mutar desde formas levemente patógenas a formas altamente patógenas, algunos virus de influenza aviar (IA) son de declaración obligatoria y otros no.

De acuerdo a lo establecido por la Organización Mundial de la Sanidad Animal (OIE), los virus de influenza aviar se dividen en los de declaración obligatoria altamente patógena (IAAP) y los de declaración obligatoria levemente patógena (IALP).

La OIE define a la influenza aviar de declaración obligatoria como una infección de las aves de corral, causada por cualquier virus de influenza tipo A pertenecientes a los subtipos H5 o H7 o por cualquier virus de influenza aviar con un índice de patogenicidad intravenosa (IPIV) superior a 1,2 en pollos de 6 semanas de edad o que cause una mortalidad del 75% por lo menos, en pollos de 4 a 8 semanas de edad infectados por vía intravenosa.

Los virus de IALP son todos los de influenza tipo A, pertenecientes a los subtipos H5 y H7, que no tienen un IPIV superior a 1,2 o que causan una mortalidad inferior al 75% en la prueba de capacidad letal intravenosa o aquellos cuya secuenciación del sitio de división de la molécula de hemoaglutinina no presentan múltiples aminoácidos básicos.

Caso de IA o «ave infectada con IA». Toda ave doméstica o silvestre en la que se haya comprobado oficialmente la presencia de signos clínicos o lesiones post mortem de IA y se haya confirmado su presencia como resultado de un examen de laboratorio realizado conforme al manual de diagnóstico; o en la que se haya comprobado oficialmente la presencia de la enfermedad como resultado de un examen de laboratorio realizado conforme al manual de diagnóstico, aun sin presencia de signos clínicos compatibles con IA. Foco de influenza aviar. Se considera a la aparición de una o más aves con signos clínicos de IA y corroborado el diagnóstico en el Laboratorio.

Sospecha de influenza aviar. Se considera a la aparición de una o más aves con algún signo clínico o con lesiones anatomopatológicas compatibles con IA o aves en las que se hubiere

detectado aumento repentino de la mortandad, sin la confirmación del diagnóstico realizado en el Laboratorio.

Explotación infectada de influenza aviar. Se considera a una explotación de aves comerciales, caseras o de otra índole con aves domésticas, ornamentales o silvestres, en la que haya sido confirmada la presencia de la infección por el virus de IA, por exámenes de laboratorio.

#### Características de la enfermedad

Existen infinidad de subtipos de virus de influenza. Las diferencias antigénicas entre ellos se basan en el subtipo de la hemoaglutinina (H) y de la neuraminidasa (N) presentes. Los subtipos que afectan a las aves son específicos de estas y las infecciones en las aves domésticas, incluidos pavos, pollos, gallinas, perdices, gallinas de guinea, codornices, faisanes, gansos y patos varían desde infecciones respiratorias leves o subclínicas, hasta la presentación aguda y generalizada con severa mortalidad.

Históricamente, los problemas más severos de influenza aviar han sido causados por virus de los subtipos H5 y H7, los que inicialmente pueden presentarse como de baja patogenicidad y después por mutación en su hemoaglutinina, se transforman en virus de alta patogenicidad.

Durante el siglo XX los brotes más importantes de IA han sido producidos por virus de los subtipos de H5N1, H5N2, H5N3, H5N8, H5N9, H7N1, H7N3, H7N4 y H7N7. Los virus pertenecientes al subtipo H9, se han presentado en ocasiones con mediana patogenicidad.

La IA es una enfermedad altamente contagiosa, que tiene como principales huéspedes a gallinas, pollos y pavos, aunque es probable que todas las especies aviares sean susceptibles a la infección. En algunos casos la enfermedad se presenta con pocos signos clínicos o bien en forma fulminante, matando a las aves, sin que se observen signos previos. Las tasas de morbilidad y mortalidad son muy variables.

Lo que más frecuentemente se observa, es una alta morbilidad y baja mortalidad, sin embargo, en el caso de virus altamente patógenos la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar al 100 %.

## Distribución geográfica

Los virus de influenza tipo A no patógenos o ligeramente patógenos están presentes en todo el mundo y las aves silvestres acuáticas suelen ser sus reservorios naturales.

Los virus de influenza tipo A altamente patógena se han aislado ocasionalmente en aves en libertad en Europa y otras regiones. En los últimos 6 años la IAAP, se ha presentado con mucha más frecuencia que en los años anteriores y se ha extendido a más de 60 nuevos países. El virus H5N1 altamente patógeno (cepa asiática) ha estado afectando a explotaciones avícolas del Sudeste asiático en países como Corea, Vietnam, Japón, Tailandia, Camboya, Laos, Indonesia, China y Malasia, para luego difundirse al Este de Europa, presentándose en aves silvestres y en algunas explotaciones de aves de corral de Rusia, Kazajstán, Turquía, Grecia, Macedonia, Rumania, Hungría y Mongolia. El mismo virus, también se presentó posteriormente en Francia, Alemania y en aves silvestres de España. Actualmente el virus ha sido detectado en algunos países del Norte y centro del continente africano. Si bien esta situación ha despertado la alarma de todos los organismos internacionales relacionados con la salud humana y animal, algunas publicaciones realizadas en prestigiosos centros de investigación han permitido llevar cierta tranquilidad a los demás países ya que se han detectado algunos cambios en el virus, que permiten estimar que ha perdido algunas características de su agresividad.

Los virus de IA de los subtipos H5 y H7 de baja patogenicidad, luego de establecerse y circular por un período variable de tiempo en aves de corral, pueden mutar y convertirse en virus altamente patógenos.

## Etiología

1) El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, es un virus RNA segmentado y envuelto. De acuerdo a sus nucleoproteínas y proteínas matrices se clasifican en tres tipos: A, B y C. A su vez, atendiendo a sus dos antígenos de superficie, hemoaglutinina (H) y neuraminidasa (N), se clasifican en subtipos.

2) Los virus de la influenza aislados de aves pertenecen sin excepción al tipo A y contienen todos los subtipos hasta ahora conocidos (16 H y 9 N) en las más variadas combinaciones.

Entre los virus de la influenza de las aves y de los mamíferos existen relaciones de parentesco antigénico.

3) Estos virus exhiben una gran variabilidad antigénica y capacidad de mutación, así como un amplio espectro de virulencia. No hay correlación entre la virulencia y el subtipo antigénico, porque las formas virulentas y avirulentas pueden pertenecer a un mismo subtipo.

4) Las variaciones de los antígenos principales H y N son las causas de los cambios en la epizootiología de la influenza tipo A.

#### Resistencia

La resistencia de los virus aviares de la influenza en el medio ambiente es escasa. Los rayos ultravioletas los inactivan rápidamente. Son sensibles a pH ácidos, y relativamente estables sólo con valores de pH comprendidos entre 6 y 8. Las temperaturas de 60°C anulan con gran rapidez su contagiosidad; para su inactivación pueden aplicarse 56°C/3 horas o 60°C/30 min. Los virus de la influenza son sensibles a los desinfectantes viricidas tales como agentes oxidantes y disolventes de lipídicos, también se inactivan por la acción de la formalina y compuestos de yodo.

La mayoría de los estudios sobre persistencia ambiental del virus de IA han sido llevados a cabo en América del Norte bajo condiciones climáticas frías, con los siguientes hallazgos:

- Los virus de IA pueden sobrevivir en las heces por al menos 35 días a 4 °C. El virus de IA puede sobrevivir en el medio ambiente del galpón por más de 5 semanas (Webster et al., 1978)
- Los virus de IA pueden permanecer infectivos en el agua de los lagos por más de 4 días a 22 °C y más de 30 días a 0 °C (Webster et al., 1978).
- El virus de patos salvajes naturalmente infectados se conserva infectante en las heces a 4°C durante 30 días y a 20°C durante 7 días.
- Los virus de influenza aviar pueden ser aislados de aguas de lagos donde las aves acuáticas están presentes (Hinshaw et al., 1979). La acidificación del agua de bebida potencialmente contaminada hasta un pH de 2.5 o clorinación, puede ayudar a minimizar la difusión de la enfermedad.

## Patogenicidad

La patogenicidad de los virus de IA es extremadamente variable y se basa en las características del subtipo del virus. A menudo se ha observado que un virus patógeno para una especie avícola no necesariamente lo es para otra. La característica de los virus de IA es su capacidad de mutación, de manera que subtipos no patógenos pueden convertirse en patógenos, de aquí surge la recomendación de la Organización Mundial para la Sanidad Animal de incluir en la influenza aviar de los subtipos H5 y H7 en la lista de enfermedades de declaración obligatoria y no a todos los casos en los que se detecte virus de otros subtipos.

## Cuadro clínico

El período de incubación de la IAAP es en promedio de tres días (con un rango de 24 horas a siete días). Según el Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE, el período de incubación de la influenza aviar altamente patógena es de 21 días.

Los signos y síntomas son muy variables. Las aves enfermas pueden reflejar alteraciones en los sistemas respiratorios, digestivo, reproductor y nervioso.

Los signos más frecuentes son: disminución de la actividad locomotriz, reducción del consumo de alimentos, emaciación, problemas respiratorios incluyendo tos, estornudo, estertores, plumaje erizado, edema de la cabeza y cara, cresta y barbillas cianóticas y en ocasiones necróticas, desórdenes nerviosos, diarrea y en gallinas disminución de la postura.

Las lesiones pueden ser muy variadas, desde la enfermedad hiperaguda con ausencia casi total de signos o lesiones, pero altamente mortal, hasta las epizootias caracterizadas por una enfermedad leve con baja mortalidad.

### En gallinas

- Congestión grave de la musculatura
- Deshidratación
- Edema subcutáneo de la cabeza y del cuello
- Secreciones nasal y oral
- Congestión grave de la conjuntiva, a veces con petequias
- Exudación mucosa excesiva en el lumen de la tráquea o traqueitis hemorrágica grave.

- Petequias en el interior del esternón, en la grasa serosa y abdominal, en las superficies serosas y en la cavidad corporal.
- Congestión renal severa, a veces con depósitos de urato en los túbulos.
- Hemorragias y degeneración de los ovarios y exudación en el oviducto.
- Hemorragias en la superficie de la mucosa del proventrículo, particularmente en la unión con la molleja.
- Hemorragias y erosiones de la mucosa de la molleja.
- Focos hemorrágicos en los tejidos linfoides de la mucosa intestinal.

En los pavos, las lesiones son similares a las de las gallinas, pero pueden ser menos marcadas. Los patos infectados por IAAP y que excretan el virus pueden no presentar ningún signo clínico o lesiones.

#### Transmisión

La principal fuente de contagio es el animal infectado que elimina el virus con las heces, pero también con otras excreciones y secreciones. Estas secreciones pueden contaminar las jaulas, los implementos, la ropa y el calzado de las personas, los vehículos, los equipos mecánicos de recolección de huevos, etc. que se transforman en los principales elementos diseminadores de la enfermedad. Apenas tiene importancia el contagio vertical. En los primeros brotes es difícil descubrir cuál fue la fuente de contagio; es frecuente responsabilizar entonces de ello a aves silvestres.

#### Diagnóstico

Debido a la variabilidad de los signos clínicos, el diagnóstico clínico solo puede ser considerado presuntivo. El diagnóstico definitivo debe ser realizado en el laboratorio con métodos virológicos y serológicos, siendo positivo cuando se realiza el aislamiento e identificación viral

Los siguientes signos clínicos ayudan al diagnóstico:

- Depresión severa, inapetencia
- Marcada disminución de la producción de huevos
- Edema facial con crestas y barbillas tumefactas y cianóticas

- Hemorragias petequiales en las superficies de las membranas internas
- Muerte súbita (la mortalidad puede alcanzar 100%)

#### Diagnóstico diferencial

- Enfermedades respiratorias, especialmente cólera aviar agudo.
- Enfermedad de Newcastle, patógena.
- Laringotraqueítis infecciosa aguda.

#### Prevención y profilaxis

Las medidas de prevención se centran en las prácticas de manejo y las medidas de bioseguridad tendientes a evitar la introducción de la enfermedad y su diseminación.

Las aves silvestres son causa potencial de posibles infecciones para las aves domésticas.

Cuando la infección es producida por virus de baja patogenicidad, los esfuerzos deben estar orientados a contener el problema en su forma original, para evitar la conversión a formas más patógenas del virus. En este sentido, las granjas o zonas en cuarentena, son esenciales para evitar la diseminación del virus y así evitar dar lugar a la conversión. En los países en los cuales la IA nunca ha sido detectada, la aparición de formas no patógenas debe ser evaluada, en cuanto la misma es potencialmente una posibilidad de aparición de las formas muy patógenas.

Si el problema es causado por virus de alta patogenicidad, el enfoque debe ser hacia la erradicación, por medio del sacrificio, la despoblación, desinfección y limpieza de las instalaciones y el control epidemiológico con personal calificado de la zona afectada.

Las vacunas monovalentes y polivalentes tienen la capacidad de proteger contra la mortalidad y la morbilidad. Estas vacunas reducen la severidad de la enfermedad y la diseminación del virus, pero éste no se eliminará de la población avícola.

## 2.2 BRONQUITIS INFECCIOSA

El virus de la BIA fue el primer coronavirus aislado. Observado por primera vez en los Estados Unidos de América, en el norte de Dakota en 1930. Un reporte de Schalk y Hawn en 1931 (Schalk, 1931) de los signos clínicos en pollos afectados y estudios de laboratorio preliminares de estos casos, es reconocido como el primer reporte de BIA. Inicialmente esta enfermedad fue reconocida como una enfermedad respiratoria aguda principalmente de los pollos jóvenes; sin embargo, más tarde se observó también en inmaduros y ponedoras.

La BIA está ampliamente distribuida en el mundo. Existen fundamentalmente tres serotipos del virus de la BIA en Norte América, los denominados Massachussets, Connecticut y Arkansas 99. En Europa, las denominadas variantes holandesas, designadas mediante números (D-274, D-212).

Aún ocurren brotes en poblaciones de aves vacunadas y las cepas de virus aislados de estos brotes a menudo son de un serotipo diferente del virus vacunal.

La enfermedad clínica demostrada se ha reportado en un período de Enero a Junio del 2008 en países como Argentina, Australia, Bolivia, Brasil, Burkina Faso, Canadá, Chile, Colombia, Costa Rica, Dinamarca, Polinesia francesa, Alemania, Guatemala, Irán, Israel, Japón, Líbano, Nepal, Holanda, Nueva Caledonia, Nueva Zelanda, Noruega, Paquistán, Suecia, Tailandia, Reino Unido, Estados Unidos de América, Uruguay, Vietnam y Zimbawe (World Animal Health Information Database -WAHID, 2009-).

### Etiología

El agente etiológico es el virus de la bronquitis infecciosa aviar. Es un virus pleomórfico pero generalmente redondeado, con envoltura de 60-200 nm de diámetro, miembro del género Coronavirus, familia Coronaviridae, orden Nidovirales.

El virus de la BIA y otros coronavirus aviares de pavos y faisanes están clasificados dentro del grupo 3 de los coronavirus. (Cavanagh, 2003).

## Patogénesis

El curso de la enfermedad en los pollos jóvenes es de 7-21 días dependiendo de la severidad de la infección.

El virus inicialmente infecta el tracto respiratorio superior, donde está restringido a las células ciliadas y secretoras de mucus (Dhinaker, 1997). Los títulos de virus vivo son máximos en la nariz y tráquea en tres días y permanecen de dos a cinco días después (Ambali, 1990; Bacon, 1966).

Títulos de virus similares se encuentran en pulmones y sacos aéreos. Pequeñas áreas de neumonía pueden ser observadas en los pulmones, aunque no se considera que el virus de la BIA cause neumonía (Dhinaker, 1997).

La infección es comúnmente seguida por infecciones bacteriales secundarias, las cuales pueden ser la principal causa de la enfermedad debilitante, incluyendo la mortalidad (Vandekerchove, 2004).

Además de replicarse en muchos tejidos respiratorios (incluyendo nariz, tráquea, pulmones y sacos aéreos, causando enfermedad respiratoria), el virus crece en muchas otras superficies epiteliales, incluyendo riñones, oviducto, testículos y muchas partes del tracto alimentario como esófago, proventrículos, duodeno, yeyuno, bolsa de Fabricio, tonsilas cecales, recto, y cloaca (Cavanagh, 2003; Dhinaker, 1997). Comúnmente la infección de los tejidos entéricos no se manifiesta clínicamente.

Algunas cepas del virus son intrínsecamente nefropatogénicas, ellas causan nefritis cuando son inoculadas experimentalmente en pollos libres de patógenos específicos, causando mortalidad (Cook, 2001; Lambrechts, 1993); Li, 2001; Pensaert, 1994).

La infección del oviducto se asocia con la disminución en la producción de huevos. El virus puede también replicarse en los testículos (Boltz, 2004), en la glándula Harderiana, un pequeño órgano linfoide el cual contribuye con los anticuerpos producidos localmente para proteger la mucosa óculonasal (Dhinaker, 1997) y en la bolsa de Fabricio (Ambali, 1990; Seo, 1997).

El virus puede establecer infecciones persistentes en los pollos, lo que provoca una diseminación del virus en las heces durante varios meses después de la exposición inicial.

### Signos clínicos

Los signos clínicos característicos son tos, estornudos, estertores traqueales, ojos acuosos, letargo y en los pollos, especialmente los jóvenes, se presentan descargas nasales. Los pollos parecen deprimidos, pueden estar agrupados bajo una fuente de calor y el consumo de alimentos y ganancia de peso son significativamente reducidos.

En los pollos mayores de 6 semanas de edad y en aves adultas los signos clínicos son similares a los señalados pero las descargas nasales no ocurren tan frecuentemente y la enfermedad puede no ser advertida a menos que las aves sean examinadas cuidadosamente. (Cavanagh, 2003; Dhinaker, 1997).

Los pollos jóvenes pueden morir directamente de la infección por el virus pero un gran número muere debido a infecciones bacterianas secundarias (Cavanagh, 2003).

Las aves jóvenes y maduras sufren menos de la infección viral aunque las consecuencias económicas pueden ser altas. La infección en las aves de engorde resulta en retardo del crecimiento. En ponedoras, disminución en la producción y calidad de los huevos.

En los pollos pesados infectados con virus nefropatogénicos hay una recuperación de la fase respiratoria, pero comienzan a mostrar signos de depresión, plumas erizadas y aumenta el consumo de agua. En gallinas ponedoras disminuye la producción con cambios en la forma, pigmentación y calidad de los huevos en presencia o no de signos respiratorios (Cook, 1986).

La severidad de la producción declina y puede variar con el período de la puesta y con la cepa de virus.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la bronquitis infecciosa requiere del aislamiento o la detección del ácido nucleico viral. Una respuesta elevada de anticuerpos en el suero también puede ser útil.

El aislamiento viral requiere su identificación, para ello se han empleado técnicas como la RT-PCR/RFLP, comúnmente empleada para identificargenotipos del virus. Los ensayos de Inhibición de la hemaglutinación para determinar serotipos y los ELISA para monitoreo general, son a menudo usados para diagnóstico serológico.

Ensayos complementarios incluyen la microscopía electrónica, el uso de anticuerpos monoclonales, el virus neutralización (VN), la inmunohistoquímica o ensayos de inmunofluorescencia y tratamientos de inmunización desafío en pollos.

#### Prevención y control

La magnitud de la infección dependerá de muchos factores incluyendo la cepa de virus, la edad de los animales en el momento de la infección, la nutrición, el medio ambiente.

El manejo ideal incluye el estricto aislamiento y repoblación con solo pollitos de 1 día de edad, seguido de la limpieza y desinfección de las naves.

Las naves deben ser ventiladas con aire filtrado bajo presión positiva. Los métodos comunes de producción, los que incluyen múltiples edades en una nave o múltiples edades en un campo en un área avícola de alta densidad, hacen el control más difícil.

La bioseguridad es indispensable, en ocasiones resulta insuficiente debido a que el virus se disemina rápidamente, en consecuencia, la vacunación es practicada comúnmente.

Para el control de la BIA actualmente son disponibles tanto las vacunas inactivadas en emulsión de aceite y vacunas vivas atenuadas.

Las vacunas vivas, atenuadas por pases seriados en embrión de pollo o por tratamiento al calor confieren mejor inmunidad local del tracto respiratorio que las vacunas inactivadas (Manual de la OIE, 2008).

Estas vacunas vivas son usualmente aplicadas a los pollos de engorde al día de edad. Algunas veces, aún en situaciones experimentales controladas, el 10 % de los pollos vacunados no responden con una respuesta inmune protectora contra el desafío con la cepa homóloga (Cavanagh, 1997; Nix 2000; Picault, 1986). Esto demuestra que los pollos no son uniformes en su respuesta a la vacunación con el virus de la BIA.

Otro aspecto importante de la vacunación es que la protección conferida por estas vacunas es de corta vida (Darbyshire, 1984; Gough 1979).

Consecuentemente, las ponedoras comerciales, las cuales son mantenidas por más de un año, son vacunadas varias veces con vacuna viva, quizás con más de un serotipo. Aún pollos de engorde, los cuales son procesados a solo 6 semanas de edad, pueden ser revacunados si es muy problemática la situación de la BIA en un área determinada (Cook, 1999).

La eficacia de la vacunación con vacunas vivas varía entre líneas de pollos y afecta la eficacia de la respuesta inmune (Cook, 1986; Otsuki, 1990; Pensaert, 2004).

Las vacunas de BIA inactivadas en emulsión en aceite fueron desarrolladas durante los 1960s y 1970s. El objetivo inicial fue hacer una vacuna que confiriera una inmunidad de larga duración en el ave. Una simple inoculación de estas vacunas no confiere protección a menos que sea precedido por una o más vacunaciones con virus vivo (Manual de la OIE, 2008).

Estudios realizados, usando virus de la BIA inactivado purificado, han resultado exitosos en conferir un grado de protección en el tracto respiratorio, aunque ésta ha sido menor del 59 % (Song, 1998; Ignjatovic 1994; Cavanagh 1986). Una mejor protección con estas vacunas se ha logrado contra la pérdida en la producción de huevos (McDougall 1969).

En cuanto a las vacunas de subunidades, la inducción de inmunidad por la subunidad SI ha sido estudiada con un preparado de virus purificado (Ignjatovic, 1994) y la expresión usando baculovirus (Song, 1998). Aunque la respuesta inmuno protectora fue inducida, múltiples inoculaciones de material subviral fueron requeridas y el porcentaje de pollos protegidos fue demasiado bajo (menor del 50 %) para aplicación comercial.

De manera general, la protección frente al virus de la BIA es de corta duración y parcialmente exitosa debido a la emergencia continua de nuevos serotipos y a eventos de recombinación entre cepas vacunales y de campo.

Actualmente se abren nuevas perspectivas para el desarrollo de vacunas de la BIA con la existencia de los sistemas de la genética reversa, esto permite modificar el genoma del virus para el desarrollo de vacunas, así como para definir los papeles de las proteínas del virus en la patogenicidad, dos áreas de investigación interrelacionadas (Casais, 2005).

## 2.3 CANIBALISMO

Una de las causas de baja en la crianza de pollos, y no de las menos importantes, suele ser el canibalismo. Decimos esto por experiencia propia y por lo observado en muchas granjas. Problema que se acentúa cuando se crían los pollos en batería; siendo uno de los pocos inconvenientes contra las muchas ventajas que tiene este método de crianza que venimos empleando en nuestra granja de selección.

En tandas en las cuales la mortandad era casi nula por el atento control de la pullorosis en los progenitores e incubadora y porque la coccidiosis y otras enfermedades son fáciles de evitar en batería, hemos visto aumentar aquélla exclusivamente por el canibalismo, que suele aparecer a las tres semanas.

Hay quien distingue entre picaje y canibalismo. En efecto, una cosa es el principio y otra el fin: pero en general van unidas, pues después de aquél viene necesariamente éste, si no se toman las medidas oportunas.

Clases de picaje.

Hay varios tipos de picaje:

a) *Picaje de las puntas de los dedos.* -Ocurre en los primeros días; más frecuente en los criados en batería y suela de alambre que en los que se tienen sobre cama corriente de paja.

Es este tipo de picaje una de las contrapartidas a la práctica de dejar los pollos recién nacidos en ayunas cuarenta y ocho horas para mejor reabsorción del vitelo. Lo hemos observado en los de una tanda que, por causas que no vienen al caso, estuvieron más de las cuarenta y ocho horas en las cajas de envío. Al soltarlos, lo primero que hicieron fue picarse unos a otros las puntas de los dedos, hasta que vieron la comida, pero también ocurre este picaje sin la circunstancia anterior y suele ser a los tres o cuatro días. No es alarmante, pero algunos quedan sin algún dedo para toda su vida

b) *Picaje de los pollos en crecimiento.* Por causa del emplume, y aparece a partir de las tres semanas. Se pican los dorsos y el nacimiento de la cola, y es el más terrible y el que ocasiona más pérdidas, pues en esta última parte pican con avidez y llegan a vaciar el intestino. Este

tipo puede aparecer en diferentes fases del desarrollo con características análogas hasta el emplume total.

c) *Picaje de las pollitas.* Del que hablamos sólo por lo leído con frecuencia en artículos, sobre todo americanos, pues nunca lo hemos observado en la práctica. Es debido al prolapso del oviducto al empezar la puesta, que al verlo rojizo van las demás a picar, comenzando así el vicio.

d) *Picaje de las plumas.* En la muda, por las gotitas de sangre que dejan al ser arrancados. La menos frecuente. Por todo lo anterior, observará que nos preocupamos más del picaje de los pollos en crecimiento.

### Causas

Probablemente no existe una causa única bien definida pero lo que si es cierto es que factores genéticos, alimenticios y, sobre todo ambientales, actúan en sentido predisponente o desencadenante de cara a los impulsos latentes que indudablemente existen en ciertos grupos animales.

De estos factores predisponentes o desencadenantes que acabamos de citar algunos son extrínsecos.

Entre los primeros es muy importante el alto grado de hacinamiento de las aves en los gallineros intensivos, existiendo una relación directa entre el aumento de la densidad de población y el canibalismo.

Otro factor es atribuible a las elevadas temperaturas y a la intensa luminosidad del ambiente y no en vano uno de los más conocidos y aplicados remedios correctivos consiste en poner una pantalla en las ventanas de los gallineros y en atenuar el calor y la intensidad de cualquier foco luminoso.

Entre los factores desencadenantes de naturaleza alimenticia debemos recordar los piensos concentrados y granulados, las dietas hipercalóricas o desequilibradas, como también las pobres en aminoácidos esenciales, fibra o sales minerales.

También es importante el tiempo empleado en comer, puesto que si el apetito de las aves es satisfecho en un breve período puede darse la posibilidad de que busquen partículas de

alimento en el cuerpo de sus compañeras y si esta actitud se prolonga un tiempo puede dar lugar a que aparezca primero la plumofagia y luego el canibalismo.

La escasez en la disponibilidad de agua, como también la escasez de comederos y bebederos en relación al número de aves, constituyen otros factores favorables puesto que ello origina una exasperada competición para llegar a alcanzar el pienso o el agua, lo que facilita el desarrollo de heridas cutáneas y la creación de una exagerada tensión entre los animales. En todos los casos es de gran importancia la presencia de cualquier ave herida, cualquiera que sea el factor traumatizante - redes metálicas con puntas que rascan, cadenas de arrastre automático de los comederos, heridas del caponaje, etc-, como también una mala plumación y el retraso en el desarrollo de las puntas de las plumas que sangran con bastante facilidad. Análogamente, el picaje de la cloaca se fomenta con la presencia de procesos congestivos e inflamatorios de la misma.

Otros factores intrínsecos son las infestaciones de ectoparásitos y nematodos y los excesos de sal y humedad.

Entre los factores intrínsecos que pueden favorecer el canibalismo debemos tener presentes algunas características de la especie, de la raza, algunas razas presentan una mayor predisposición que otras, de la familia y la edad; como este vicio presupone una cierta fuerza por parte del agresor, este fenómeno suele presentarse después de las dos primeras semanas de vida. Incluso la curiosidad suscitada por señales extrañas cresta y barbillas fuera de lo normal, marcas de reconocimiento, manchas de sangre pueden tener un efecto predisponente. Mayor importancia parece tener todavía el factor innato de la combatividad, que puede aparecer con carácter peculiar individual o bien de familia o de grupo, como una reminiscencia de los antepasados selváticos.

Al factor de la combatividad deberíamos quizás añadir un componente puramente destructivo típico de ciertos individuos que pueden considerarse propiamente como verdaderos asesinos instintivos y que normalmente atacan sólo a animales de su misma especie.

La presencia casual de individuos particularmente agresivos en el contexto del grupo criado puede aumentar terriblemente las consecuencias del problema debido a la tendencia de otras

muchas aves a imitar su comportamiento, lo cual puede conducir a un considerable aumento de las agresiones.

El fenómeno suele darse con más frecuencia en el período primaveral, -de marzo a junio- implicando sobre todo a las ponedoras en puesta y sin una evidente correlación con la edad de los sujetos afectados.

Por consiguiente, el factor estacional está directamente correlacionado con la duración creciente de la luz diurna en el transcurso de la primavera, lo cual ciertamente se nota mucho más que lo que consideramos efectos normales del programa de iluminación. Por lo que respecta al tipo de aves involucrados en el canibalismo, las ponedoras, como ya hemos dicho, son las más afectadas, aunque ocasionalmente también pueden serlo las pollitas, los broilers y los reproductores.

Respecto a las partes anatómicas más frecuentemente dañadas, existe una relación directa entre el estado adulto y el picaje de la cloaca, así como entre las aves jóvenes y el picaje de la piel. El picaje de la piel suele tener lugar en las alas y en el pigostilo, produciendo heridas, costras o fenómenos de gangrena húmeda. El picaje de la cloaca puede conducir a una cloacitis traumática susceptible de propagarse al útero, al oviducto, salpingitis peritoneo; peritonitis séptica y en los casos más graves puede producir incluso ruptura del útero, oviducto o intestino, con las consiguientes hemorragias agudas mortales.

Algunas veces debido a fenómenos flogísticos, los uréteres aumentan de tamaño provocando estenosis de los mismos y la aparición de gravísimos cálculos renales de uratos. Otros fenómenos predisponentes al canibalismo son resultado de un excesivo nerviosismo, los prolapsos del útero y del oviducto en el momento de la deposición del huevo y, ocasionalmente, de errores dietéticos, carencia de lisina y de aminoácidos azufrados, así como a defectos de plumación consecuentes al empleo incorrecto de algunos coccidiostatos.

Como factor desencadenante casi siempre podemos señalar la creciente duración e intensidad de la luz, tan relevante en primavera.

Profilaxis

Una vez que el canibalismo se ha instaurado, se mantiene, incluso sobre una base imitativa, como una verdadera psicopatía. Por este motivo es mucho más importante la prevención que la terapia. Por lo tanto, es muy importante no escoger razas con una cierta predisposición, evitar un excesivo hacinamiento en los gallineros y evitar también una excesiva intensidad luminosa.

Cualquiera que sea el tipo de iluminación, debe asegurarse una distribución uniforme de la misma, lo que resulta difícil de obtener con los tubos fluorescentes. Esta uniformidad puede obtenerse mediante un emplazamiento racional de las luces, manteniéndolas por encima del plano más alto respecto de las jaulas o valiéndose de pantallas protectoras adecuadas.

Los comederos deben estar colocados a una altura igual a la del dorso del animal puesto que si se colocan más bajos se puede favorecer el canibalismo. Por este motivo es tan dotados de una estructura que permite el ir levantándolos a medida que el animal se va desarrollando, mientras que otras estructuras impiden al ave entrar en su interior.

También es necesaria una adecuada distribución del pienso y del agua y siempre que sea posible conviene presentar aquél en forma de harina. Asimismo, debe favorecerse la existencia de un sistema social equilibrado, evitando la introducción durante la cría de aves extrañas. También debe vigilarse que no se produzcan cambios bruscos de temperatura, que la ventilación no sea deficiente y que no haya exceso de humedad, como también se pondrá sumo cuidado en evitar las infestaciones de ectoparásitos.

#### Terapia

Las aves que presentan continuamente heridas superficiales pueden ser tratadas adecuadamente con brea, aplicada en los bordes de la herida. Normalmente este tratamiento es suficiente para evitar ulteriores ataques por parte de sus compañeras, además de favorecer la cicatrización de la herida. Además, existen en el comercio diversos productos medicinales bajo forma de spray y pomadas anticannibalismo pero que, además de ser de breve duración, exigen aplicaciones diarias y resultan de dudosa eficacia.

De ahí que el tratamiento más seguro y eficaz de cara a esta psicopatía consiste en el corte de picos efectuado a título preventivo y curativo, así como la aplicación de gafas, estas últimas sobre todo en los faisanes. El corte de picos es preferible efectuarlo a título

preventivo, cuando las aves son muy jóvenes, mediante cauterización con un aparato eléctrico adecuado de alrededor de una tercera parte de la mandíbula y maxilar. Debe ponerse mucha atención, sobre todo en los pollitos en no dañar la lengua y la edad más conveniente es la comprendida entre las seis y las ocho semanas puesto que en este período tanto la mandíbula como el maxilar tienen dimensiones más bien reducidas.

## **2.4 LARINGOTRAQUEITIS**

La Laringotraqueítis (LT) Infecciosa de los pollos es una enfermedad viral, altamente contagiosa, de distribución mundial, la cual presenta mayor prevalencia en regiones con producción avícola intensiva. El agente etiológico es el Gallid herpesvirus-1 (GaHV-1), comúnmente denominado Virus de la Laringotraqueítis Infecciosa (ILTV), perteneciente a la subfamilia alfa-herpesvirinae, familia Herpesviridae (Davison et al., 2009). El ILTV es un virus envuelto, sensible a los desinfectantes y que se inactiva fácilmente por calor; características que facilitan su eliminación de ambientes contaminados (García et al., 2013). Este virus tiene un estrecho rango de hospedador. Solo las aves pertenecientes a la especie *Gallus gallus domesticus* se infectan naturalmente, y aunque hay reportes de infecciones en otras aves pertenecientes a la familia Phasianidae, estas infecciones no parecen ser frecuentes y por lo tanto no tendrían importancia como reservorio del ILTV (Crawshaw et al., 1982; García et al., 2013).

Este virus produce una enfermedad respiratoria aguda en aves susceptibles cuya gravedad depende de la virulencia de la cepa actuante. En los primeros reportes de la enfermedad se mencionaban epizootias con lesiones severas. Sin embargo, en años recientes se han observado formas suaves de Laringotraqueítis en las explotaciones intensivas (Doufour-Zavala, 2008).

El período de incubación en infecciones experimentales es de 2 a 4 días (Vagnozzi et al., 2015), aunque se suele considerar que en infecciones naturales este período puede ser mayor a 6 días (García, et al., 2013). La infección se localiza fundamentalmente en el tracto respiratorio alto, observándose: conjuntivitis severa con epífora, disnea marcada, estertores traqueales, tos y expectoración mucoso-sanguinolenta, en los casos más severos. En las

formas leves a moderadas puede observarse ligera conjuntivitis, sinusitis, tos, jadeo y descarga nasal. Para el caso particular de ponedoras el cuadro puede manifestarse también mediante un descenso en la producción de huevos (García, et al., 2013).

Como punto de partida es importante considerar que el control de todo problema sanitario (no solo LT) debe basarse en medidas de bioseguridad. Dichas medidas de bioseguridad pueden ser entendidas como “toda práctica tendiente a reducir la entrada (y transmisión) de agentes infecciosos (y vectores) a las granjas”.

Esta es una definición muy amplia, que prescinde de detalles, pero que sirve como concepto general de guía. Para el caso particular de la LT las medidas de bioseguridad pueden organizarse en:

I. Disposición final de aves muertas; II. Desinfección de instalaciones (ILTV es susceptible a la mayoría de los desinfectantes); III. Tratamiento de los residuos (p.ej.: se ha documentado que el tratamiento térmico de la cama por 5 días, redujo la presencia de ILTV por debajo de límites de detección); y IV. Restricción de ingreso a los galpones de vehículos, personas y animales.

Otro elemento importante en el control de LT es la vacunación, que por definición debería ser considerado parte de las medidas de bioseguridad. Sin embargo, por cuestiones prácticas, en este artículo se considerará a la vacunación como un procedimiento complementario a dichas medidas.

De un modo simple podemos plantear que el control de LT (como cualquier otra enfermedad trasmisible) se basa en una consigna: “evitar que el virus virulento contacte al hospedador susceptible”. En otras palabras; se debe evitar la transmisión.

Siguiendo con el mismo tipo de planteo, podemos afirmar que el control de la LT consiste en la implementación de medidas de Bioseguridad y Vacunación, las cuales impactan en diferentes puntos críticos de la transmisión de la enfermedad.

Desde un punto de vista epidemiológico es posible identificar algunos factores críticos donde actuar:

I. La fuente de infección.

II. La vía de transmisión.

III. El hospedador susceptible.

La fuente de infección es el “soporte biológico” donde el agente infeccioso replica y desde donde se disemina. Para el caso de ILTV, la fuente de infección es el ave infectada, que puede estar sufriendo la fase aguda de la infección (ave enferma) o bien padecer reactivación desde la fase de latencia (que generalmente es inaparente).

La vía de transmisión está constituida por todo aquel elemento que pueda servir de transporte al agente etiológico desde la fuente de infección hacia el hospedador susceptible. En el caso de ILTV, se pueden mencionar: I) aire (aerosoles); II) residuos (guano, camas y aves muertas; III) fómites y IV) personal (incluyendo vehículos).

El hospedador susceptible es toda ave (*Gallus gallus domesticus*) que pueda sufrir la infección del ILTV.

Una vez identificados estos factores críticos es más sencillo apreciar la importancia que tienen tanto la aplicación de las medidas de bioseguridad Laringotraqueítis Infecciosa 9 como la vacunación en el control de la LT. Dado que:

I. La aplicación de medidas de bioseguridad e higiene impacta fuertemente en las vías de transmisión y también limitan la diseminación desde la fuente de infección. II. La vacunación juega un rol fundamental al incrementar la resistencia a la infección en los hospedadores susceptibles y como consecuencia de ello también se reducirán las fuentes de infección I.

De este modo se intenta mostrar la importancia de emplear Bioseguridad y Vacunación (juntas) en el control de la LT.

Vacunas y vacunación

Hasta aquí se ha enfatizado ciertos aspectos de la infección del ILTV que se deben considerar para implementar la mejor estrategia de control de la enfermedad. También se ha mencionado la importancia de la vacunación, ya que reduce la susceptibilidad (o aumenta la

resistencia) de los hospedadores a la infección y consecuentemente previene la aparición de fuentes de infección.

Queda claro por lo tanto que las vacunas contra LT son herramientas valiosas para el control de la enfermedad. Sin embargo debe tenerse presente que no son todas iguales, y que existen ciertas diferencias que deben ser tenidas en cuenta a la hora de elegir las para un plan de prevención y control.

Comencemos mencionando que en el mercado existen distintos tipos de vacunas contra LT que pueden integrarse en dos grupos: las vacunas vivas atenuadas y las vacunas vectorizadas, comúnmente conocidas como vacunas “recombinantes”.

El grupo de vacunas vivas atenuadas está integrado por la vacuna CEO (por Chicken Embryo Origin), la cual es obtenida por pasaje en serie del ILTV en embrión pollo, y por la vacuna TCO (por Tissue Culture Origin) obtenida fundamentalmente por pasaje en cultivo celular

## **2.5 COCCIDIOSIS.**

La coccidiosis aviar es una enfermedad parasitaria causada por protozoos del Phylum Apicomplexa, familia Eimeriidae. Aunque afecta a diversas especies de aves, es en el pollo de carne y gallina ponedora o reproductora, donde alcanza la mayor repercusión económica. Es una enfermedad parasitaria que se produce mediante la ingestión de ooquistes esporulados, que dan lugar a un proceso de carácter clínico o subclínico, caracterizado por diarrea y descenso de las producciones.

El Phylum Apicomplexa incluye más de 4000 especies de protozoos alveolados que son todos parásitos obligados. Se caracterizan por tener un complejo apical formado por orgánulos especializados en el movimiento y la invasión de células del hospedador. La sistemática y taxonomía de los Apicomplexa está sometida a constantes cambios debido a la aparición de nuevas técnicas para el estudio del material genético, que se utilizan para construir nuevas relaciones filogenéticas. Los resultados obtenidos con estas técnicas, ponen en duda las filogenias establecidas con datos basados en la morfología y características del desarrollo que definían en el pasado los grupos de especies.

En el pollo, *Gallus gallus*, se han citado 15 especies diferentes. La mayoría de estas especies fueron descritas a partir de características morfológicas de ooquistes y la mayor parte de ellas no han vuelto a ser citadas. Desde los trabajos de Long y Reid (1982) se utilizan características intrínsecas a la fisiología y la patología del parásito para su clasificación taxonómica: tiempo de esporulación, localización del parásito en la mucosa intestinal, localización y descripción de las lesiones, número de esquizogonias, tamaño de los esquizontes, número y tamaño de los merozoítos, inmunización cruzada con otras especies, diferencias en cuanto a composición enzimática y densidad de flotación del ADN.

En base a estos criterios Long y Reid (1982) publicaron una tabla resumen con todos los parámetros mencionados para facilitar el diagnóstico de la coccidiosis aviar (Fig. 1). En esta tabla se mencionan nueve especies; *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria hagani*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria mivati*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox*, *Eimeria tenella*.

De estas nueve especies dos de ellas son todavía nomina dubia. *Eimeria hagani* fue incluida en la lista de especies de *Eimeria* que infectan a *Gallus gallus* como de dudosa validez ya que desde su descripción por Levine (1938) no se ha vuelto a observar otro aislado de similares características.

*Eimeria mivati* también es de validez dudosa. Su naturaleza como especie se pone en duda a partir del trabajo de Shirley y col. (1983), en el que después de estudiar con detalle un aislado de este parásito concluyó que se trataba de una mezcla de ooquistes de *E. acervulina* y *E. mitis*. Son finalmente siete las especies que actualmente son aceptadas como especies de *Eimeria* capaces de infectar a *Gallus gallus*; *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* y *E. tenella*.

El ciclo biológico de los protozoos del género *Eimeria* es similar al de otros protozoos de ciclo

coccidial. De acuerdo con las descripciones realizadas por numerosos autores se pueden distinguir claramente dos fases:

a. Fase endógena: tiene lugar dentro del hospedador, y comprende las fases en las que los protozoos del género *Eimeria* se multiplican en el interior de células. Comprende dos fases de reproducción endógena, una asexual (esquizogonia) y otra sexual (gametogonia) que dará lugar a la formación del cigoto (ooquiste inmaduro) y al inicio de la fase exógena.

Los ooquistes esporulados (forma de resistencia con capacidad infectiva) son ingeridos por el hospedador, y es en el tracto digestivo dónde se produce el desenquistamiento. En una primera fase el dióxido de carbono y la acción mecánica de la molleja, producida por su musculatura y algunos elementos duros como restos de pienso o pequeñas piedras, consiguen alterar la estructura y la permeabilidad de la pared del ooquiste. La alteración de la pared del ooquiste permite la acción de las sales biliares y la tripsina liberando los esporocistos.

En la segunda fase los esporozoítos abandonan los esporocistos mediante su propio movimiento estimulado por la acción de los ácidos biliares y las enzimas intestinales. Los ácidos biliares facilitan la entrada de enzimas intestinales en el ooquiste que ayudarán a activar el cuerpo de Stieda. Al mismo tiempo, los ácidos biliares estimulan la movilidad de los esporozoítos en el interior de los esporocistos y los abandonan a través del orificio que se produce como consecuencia de la alteración del cuerpo de Stieda.

La edad de las aves tiene una influencia directa en el desenquistamiento de los ooquistes, así la tasa de desenquistamiento es menor en el primer día de vida que en el tercero. Según Doran y Farr (1965) la causa de esto podría ser la incapacidad de la parte muscular de la molleja para romper el ooquistes y la escasa cantidad de enzima pancreática presente en el tracto digestivo de los animales más jóvenes.

Durante años se pensó que no era posible utilizar vacunas de parásito vivo (compuestas por ooquistes esporulados infectivos) en animales de entre uno y dos días de vida. Sin embargo, Williams y col. (1999) confirmó que los pollitos de un día de vida son perfectamente capaces de desenquistar los esporozoítos, si bien es cierto que en animales jóvenes un 10% de los ooquistes pasa a través del intestino y son expulsados con las heces sin experimentar ninguna alteración en su pared.

Una vez que el esporozoíto ha conseguido penetrar en la célula epitelial forma la Vacuola Parasitofora y sufre un proceso de redondeamiento, transformándose en trofozoíto. Por divisiones nucleares múltiples (proceso de esquizogonia) el trofozoíto da lugar a los esquizontes de primera generación. Al final de la maduración del esquizonte se produce la rotura de la membrana de la célula hospedadora permitiendo la liberación de los merozoítos que se observan en la luz de las criptas entre las 60 y 72 horas post-infección. Los merozoítos son formas muy similares a los esporozoítos en cuanto a estructura y capacidad infectiva. Son fusiformes y tienen un complejo apical que les permite desplazarse e infectar células epiteliales del intestino, dando lugar a diferentes generaciones de esquizontes (reproducciones asexuales), que a su vez darán lugar a diferentes oleadas de merozoítos.

El número de fases de reproducción asexual en las que se producen esquizontes que dan lugar a merozoítos (esquizogonias) es característico de cada especie y cepa de *Eimeria* (McDougald y Jeffers, 1976). También tiene una estrecha relación con la patogenicidad y por lo tanto con la atenuación de las cepas de *Eimeria*. La última generación de merozoítos penetra en las células epiteliales de las criptas para desarrollar la gametogonia.

Los gamontes que se formaran a partir de los merozoítos, pueden ser de dos tipos:

- Macrogamontes (gametos 'femeninos'), que maduran para formar un único gameto, el macrogameto. La maduración no implica ninguna división, el macrogameto como el merozoíto es haploide y no lleva a cabo ninguna mitosis a diferencia de los esquizontes o microgamontes. En los macrogametos maduros destaca la presencia de los cuerpos formadores de la pared del ooquiste (BFWI y BFWII).

- Microgamontes (gametos masculinos), sufren múltiples divisiones mitóticas para dar lugar a múltiples microgametos. Cuando los microgamontes maduran, se convierten en bolsas que contienen en su interior gran cantidad de microgametos en distintas fases de desarrollo hasta completar su maduración (con dos flagelos y un núcleo haploide).

La ruptura de la célula hospedadora permite la liberación de los microgametos, que abandonan la célula hospedadora y se desplazan hasta las células parasitadas con macrogametos. En estas células llevan a cabo la fertilización de los gametos femeninos y dan lugar a la formación del cigoto (ooquiste).

Las vesículas formadoras de la pared (BFWI y BFWII) migran a la superficie del cigoto donde se fusionan para dar lugar a la pared del ooquistes. La pared final del ooquiste es una bicapa electrodensa formada por una capa externa, predominantemente lipídica, de 10 nm y por una capa glucoproteica en el interior de 90 nm. Esta bicapa es lo que confiere una resistencia extraordinaria al ooquiste inmaduro y maduro. b. Fase exógena: En esta fase del ciclo se lleva a cabo una multiplicación asexual por esporogonia, que tiene lugar fuera del hospedador. Brevemente, el proceso que se produce es el paso de un ooquiste diploide no esporulado y por tanto no infectivo a un ooquiste esporulado con ocho esporozoítos haploides infectivos.

Los ooquistes son estadios de resistencia del parásito, y son eliminados sin esporular a través del flujo intestinal junto con las heces. El aspecto que ofrecen es el de una masa citoplásmica indiferenciada (esporonte) rodeada por una doble membrana. El proceso de esporogonia comienza cuando el ooquiste encuentra las condiciones adecuadas de oxigenación, temperatura y humedad. El esporoblasto inicial se divide primero en dos y posteriormente en cuatro. Dando lugar a 4 esporoblastos que pasan de una forma triangular, a redondeada, y se recubren de una doble membrana para formar los esporocistos. Estos esporocistos inmaduros sufren una división nuclear, para terminar el proceso de esporulación, con la formación en uno de los extremos del cuerpo de Stieda. De cada esporocisto se originan, dos esporozoítos o células infectantes. La esporulación de los ooquistes da como resultado ocho esporozoítos haploides a partir de un único ooquiste inicial diploide mediante un proceso de meiosis.

El periodo de esporulación está en función de la temperatura:

- 18 horas a 29°C
- De 21 horas a 26-28°C
- De 24 horas a 20-24°C
- A temperatura ambiente son necesarias de 24-48 horas para completar la esporulación.

Long y Reid (1982) introducen el tiempo mínimo de esporulación como una de las características que definen a una especie de Eimeria. El problema, es que factores como la

humedad de la cama o la oxigenación son limitantes en el proceso de esporulación y por tanto en las explotaciones avícolas este parámetro presenta una gran variabilidad.

#### Tratamiento

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

El uso de coccidiostáticos con el alimento en un sistema de rotación es el sistema más extendido.

La inmunización contra coccidiosis con vacunas comerciales es utilizada en lotes de reproductoras de pollos de engorde. Si los pollos están expuestos al efecto natural de un número moderado de oocistos en su ambiente, pueden desarrollar inmunidad a las especies parasitarias respectivas.

## UNIDAD 3

### 3.1 Salmonelosis

La salmonelosis es un conjunto de enfermedades producidas por el género bacteriano *Salmonella*, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, un microorganismo ubicuo.

La *Salmonella* es la causa mayoritaria de los brotes de toxiinfecciones alimentarias y de alteraciones gastroentéricas en México y en muchos otros países.

El principal reservorio de *Salmonella* son las aves de corral, el ganado vacuno y el porcino; por lo tanto, son fuentes de infección importantes las carnes de estos animales y los huevos.

Tradicionalmente, los ovoproductos y los preparados a base de huevo han sido los alimentos que han causado el mayor índice de brotes de *Salmonella* y los de mayor riesgo sanitario, especialmente aquellos que contienen huevo crudo, como la mayonesa, las salsas, los helados, las cremas, las masas de pastelería, etc. Otros alimentos implicados son la leche no pasteurizada, el chocolate, así como los brotes de semillas de soja o alfalfa y las carnes poco cocinadas, principalmente de cerdo, de ave y carnes fermentadas.

Los serotipos más frecuentemente implicados en brotes en las granjas son:

- En cerdos: *Salmonella typhimurium* (en Europa) y *Salmonella choleraesuis* (en América).
- En aves: *Salmonella pullorum* y *Salmonella gallinarum* (declaración obligatoria)
- En bovino: *Salmonella dublin*

Comparado con otras especies, la incidencia de *Salmonella* en conejos es baja, y es hallada con poca frecuencia en su carne.

#### PATOGENIA

Las fuentes de infección suelen ser otros animales portadores infectados, pero también otros mamíferos, aves, roedores, insectos, el hombre, el agua o el alimento contaminado y el ambiente de la granja (heces, polvo, equipos, suelos mal desinfectados, etc.).

La principal puerta de entrada de la Salmonella es la vía oral, por contacto con heces de animales infectados. Resistente al pH del estómago, sales biliares y peristaltismo, coloniza el intestino delgado e invade los ganglios linfáticos mesentéricos, provocando una infección localizada.

La Salmonella evade las defensas intracelulares de las células intestinales sin ser destruida y comienza a dividirse dentro de la célula. Posteriormente, pasa a la sangre y produce una infección sistémica, multiplicándose en macrófagos, y localizándose en hígado, bazo, médula ósea, etc.

Se elimina por las heces, y se multiplica en el ambiente, donde es muy resistente.

En caso de entrada por vía aerógena, se produce una invasión en las amígdalas y los pulmones.

Los numerosos serotipos de Salmonellas manifiestan distinta patogenicidad y virulencia, y se pueden clasificar según su adaptación al hospedador:

Serotipos adaptados al hombre:

- Salmonella typhi
- Salmonella paratyphi A, B (aves) y C
- Salmonella sendai

Serotipos adaptados a animales:

- Aves: Salmonella pullorum y Salmonella gallinarum
- Vacuno: Salmonella dublin
- Ovino: Salmonella abortusovis (declaración obligatoria)
- Equino: Salmonella abortusequi
- Cerdo: Salmonella cholerasuis
- Conejos: una serovariedad perteneciente a la subespecie IIIa, típica de animales de sangre fría, ha conseguido adaptarse a los conejos y produce cuadros clínicos graves.

Otros serotipos no adaptados a hospedadores específicos (infectan a muchos animales, entre ellos al conejo, y también a personas): Salmonella typhimurium y Salmonella enteritidis

## Contagio

La enfermedad entra en la granja a través de la compra de nuevos animales, pudiendo permanecer dichas explotaciones infectadas durante años.

El contagio se produce principalmente de forma directa a través de animales infectados por vía oral (por contacto feco-oral), aunque también por vía aerógena (por aire) y conjuntival.

En determinadas especies y tipos de animales se producen también transmisiones intrauterinas y transplacentarias.

En aves, *Salmonella pullorum* y *Salmonella gallinarum* son capaces de transmitirse transováricamente (a través de los huevos).

Las infecciones por algunos tipos de *Salmonella* pueden ser indirectas y proceder del agua, del pienso y de las más variadas especies de animales (roedores, moscas y pájaros actúan como huéspedes reservorios).

Los factores estresantes actúan de desencadenantes de la enfermedad. En general, muchos animales se convierten en portadores y pocos enferman.

La contaminación de alimentos para el consumo humano se debe a deficiencias higiénico-sanitarias y de conservación, y puede darse durante la fase de la producción animal o durante la realización de los procesos culinarios.

## Síntomas y lesiones

El periodo de incubación es variable. Suele durar varias semanas, aunque puede reducirse a pocas horas.

## En general

- Curso agudo:

Normalmente se produce una evolución a forma crónica. Según los órganos afectados, el tipo de *Salmonella* y la especie animal, se pueden dar diarreas persistentes, afección de la parte

superior del aparato respiratorio; inflamación de articulaciones, tendones, meninges, testículos, y matriz, y abortos.

- En cerdos: fiebre continua o intermitente, diarrea líquida amarillenta, síntomas respiratorios y nerviosos y cianosis.

- En aves: retraso del crecimiento y caída de la producción. Las lesiones son alteraciones septicémicas (debidas a la presencia en la sangre de microorganismos patógenos), congestión y degeneración de los tejidos; petequias en el epicardio, pleura, hígado, corteza renal, vejiga urinaria y mucosa gastrointestinal e hipertrofia del bazo.

- En conejos: la mortalidad y la morbilidad pueden ser altas. Se presenta en cuatro formas:

- enteritis/diarrea
- septicemia
- abortos
- portadores asintomáticos (pueden serlo los conejos recuperados de la enfermedad aguda).

• Curso crónico:

Animales con grado severo de emaciación. Se observan focos necróticos (muerte de las células) e inflamación crónica (granulomas) en el hígado, riñón, bazo y pulmones.

### Cerdos

Pueden infectarse desde los cerdos recién destetados hasta los mayores de 5 meses. *Salmonella cholerasuis* tiende a producir casos septicémicos y *Salmonella typhimurium*, casos entéricos.

### Aves

En aves, *Salmonella pullorum* causa pulorosis (enfermedad sistémica que afecta a animales jóvenes menores de 3 semanas) y *Salmonella typhimurium* produce tifosis (enfermedad septicémica que afecta a animales de mayor edad).

### Bovino

En el ganado bovino, *Salmonella dublin* provoca una enfermedad que dura varios días o semanas, y muestra varias fases (septicémica, orgánica, entérica o intestinal y articular). Los terneros pueden morir debido a un curso sobreagudo.

## Efectos

La importancia de las salmonelosis en animales, especialmente las causadas por *Salmonella enteritidis* y *Salmonella tiphyimurium*, que pueden infectar a las aves, se deriva de:

- Las pérdidas zootécnicas (cría de animales domésticos), comerciales y económicas.
- Las consecuencias patológicas y sanitarias que las toxiinfecciones alimentarias causan en la salud pública.

La salmonelosis en las aves es más un problema de salud pública que de sanidad animal, ya que produce toxiinfecciones en personas que consumen alimentos contaminados por *Salmonellas*. Su principal manifestación son los síntomas digestivos, como los vómitos y las diarreas.

## Diagnóstico

### Diagnóstico clínico

Los hallazgos clínicos y anatomopatológicos (lesiones en células, tejidos y órganos) sólo permiten sospechar la enfermedad.

En los casos de evolución lenta de la enfermedad, la probabilidad de diagnóstico es mayor si hay alteraciones características en los órganos.

### Diagnóstico laboratorial

Las sospechas se confirman mediante la demostración bacteriológica de la *Salmonella* en muestras orgánicas:

- Aislamiento e identificación del agente causal: aislamiento bacteriológico de órganos parenquimatosos, PCR.
- Diagnóstico serológico: aglutinación en aves, ELISA, otros.

## Tratamiento

La aplicación temprana del tratamiento es fundamental para su éxito. Existen dos tratamientos:

- Sintomático como, por ejemplo, rehidratación del animal.
- Específico con antibióticos para los animales ya enfermos, siendo recomendable realizar un antibiograma de la Salmonella, debido a las frecuentes resistencias y multirresistencias y al riesgo de prolongar el estado de portador.

## En conejos

La terapia antibiótica no reduce la carga bacteriana en conejos, y se puede recomendar eliminar la colonia y repoblar.

## En aves

El tratamiento antibiótico es de eficacia limitada en aves, ya que se trata de una enfermedad de fácil cronificación y que produce portadores asintomáticos.

## Prevención

Para reducir la salmonelosis, es necesario un enfoque completo desde la granja hasta la mesa. Los granjeros, la industria, los inspectores de alimentos, los vendedores de alimentos, los trabajadores de la cadena alimenticia y los consumidores son, cada uno de ellos, un eslabón importante en la cadena de inocuidad alimentaria.

En la UE se han establecido bases para la elaboración de programas de control específicos para cada país. El orden de las poblaciones que deben controlarse es el que sigue:

1. Gallinas reproductoras
2. Gallinas ponedoras
3. Pollos de engorde

4. Pavos y cerdos de abasto
5. Cerdos reproductores

Para inhibir la multiplicación de la Salmonella en las granjas, es necesaria la aplicación de medidas higiénicas:

- Compra de animales únicamente de explotaciones libres de salmonelosis, cumpliendo la cuarentena.
- Estabulación por separado de las diferentes especies animales y división según grupos de edad.
- Eliminación continua de los animales enfermos o sospechosos.
- Estabulación aislada de animales que han sobrevivido a la salmonelosis.
- Eliminación constante de restos de pienso, orina y heces.
- Limpieza y desinfección adecuadas.
- Lucha efectiva frente a contaminadores: moscas, aves y roedores.
- Control de la ropa, calzado y vehículos de los visitantes.
- Control del agua de bebida y piensos.

La vacunación no confiere ninguna protección absolutamente segura, pero refuerza las demás medidas adoptadas. No hay vacunas comerciales contra la salmonelosis en conejos, pero se pueden preparar autovacunas. En aves, los programas de bioseguridad deben ir acompañados de programas de vacunación.

El tratamiento térmico (cocción de los alimentos) reduce las posibilidades de infecciones humanas por Salmonella, ya que ésta sobrevive en las carnes o huevos contaminados que no han sido tratados a la temperatura suficiente.

## 3.1 Parasitosis en aves.

### 3.1.1 Parásitos Internos

Nos referimos básicamente a los parásitos que afectan el tracto digestivo. Algunos de estos consisten de una sola célula, como los coccidios, que son protozoarios y no pueden verse a simple vista.

Los parásitos internos causan pérdidas millonarias a la avicultura en el mundo entero; sin embargo, muy pocos productores tienen la costumbre de buscar la presencia de parásitos en forma periódica, en el excremento de sus aves.

La mayoría de estos parásitos se observan a simple vista, especialmente la lombriz intestinal grande, llamada áscaris (*Ascaridia galli*) y la tenia o lombriz plana, conocida comúnmente como "solitaria".

Existen otras lombrices más pequeñas que a veces no se distinguen con facilidad a simple vista, como la cecal (*Heterakis gallinae*) y la capilar.

Como regla general se pueden desparasitar las aves a las ocho semanas de edad y repetir a las 18 semanas con algún vermífugo triple. Si se sospecha de la presencia de algún tipo de parásito en las heces, lo más recomendable es enviar muestras al laboratorio para ser analizadas y que ellos le recomienden el vermífugo a utilizar.

#### Protozoarios

##### Coccidiosis

Es producida por un protozoario (animal de una célula) que ataca el sistema digestivo; en especial el intestino delgado, los ciegos y el intestino grueso. La coccidiosis es una enfermedad que ataca tanto a los pollos como a los pavos y muchos otros animales. Los coccidios son parásitos muy específicos en cuanto al huésped, así la especie que afecta a las gallinas no afectará a los pavos ni a otros animales.

Son tan específicos, que algunas especies de coccidios afectan sólo una determinada área del tracto digestivo, como en el caso de las aves de corral. Se conocen nueve especies diferentes

de coccidios, pero son cinco las que causan los mayores daños en la avicultura mundial. Cada una de las especies afecta una porción diferente del tracto: *Eimeria acervulina* (mitad superior del intestino delgado), *E. tenella* (ciegos), *E. necatrix* (mitad media del intestino delgado), *E. maxima* (mitad inferior del intestino delgado) y *E. brunetti* (mitad inferior del intestino delgado, recto y cloaca).

Estos organismos destruyen las células del tracto digestivo que normalmente son las que absorben los alimentos. Las formas agudas de la coccidiosis producen serios daños en los tejidos, causando hemorragias y al final hasta la muerte.

### Ciclo de vida

Los coccidios pasan por diferentes estadios de desarrollo que empiezan y terminan en lo que se denomina ooquiste coccidial. Con la presencia de factores como la humedad, oxígeno y la temperatura adecuada, hacen que dentro del ooquiste se desarrollen cuatro esporas que contienen dos esporozoitos cada una. Cuando un ave ingiere un ooquiste esporulado o maduro, los ocho esporozoitos salen del mismo e invaden las células epiteliales de la pared intestinal. Una vez dentro de la pared intestinal interna, los coccidios se dividen repetidamente mediante un proceso de reproducción asexual, produciendo grandes cantidades de cuerpos llamados merozoitos, los cuales son los que producen mayor daño en las paredes internas del intestino y ciegos.

Al salir los merozoitos de las células del epitelio, rompen la pared celular, lo cual produce una hemorragia. Esta hemorragia es uno de los síntomas característicos de la coccidiosis, pues la sangre se puede observar a simple vista en las heces.

### Transmisión

La coccidiosis se transmite de un ave a otra por medio del alimento y/o el agua de bebida contaminados o cualquier otro material que contenga coccidios. Los ooquistes pueden ser transportados de un lugar a otro por medios mecánicos, como el equipo, trabajadores, animales domésticos u otras aves.

Los ooquistes pueden sobrevivir en suelos húmedos por períodos de más de un año. En ocasiones, de un momento a otro, se presentan brotes de coccidiosis en galeras donde se

han desarrollado otras aves por más de año y medio, sólo se necesita que ocurran en forma simultánea condiciones de humedad y altas temperaturas para que los ooquistes se vuelvan infecciosos.

### Prevención

Prácticamente en todas las camas de los gallineros se encuentran coccidios, por lo que es casi imposible evitar que en cualquier momento se presente un brote. No obstante, el grado de infección de coccidiosis se puede mantener bajo, si se tiene una adecuada sanidad y especialmente, la cama seca. Por esta razón se debe mantener en buen estado los bebederos, evitando que se produzcan focos de humedad debajo de los mismos o que se meta el agua de lluvia.

Con el uso de coccidiostatos en el alimento concentrado, se logra producir una moderada infección, con lo cual las aves adquieren inmunidad. La inmunidad a una especie no protege contra las demás.

### Tratamiento

En el comercio se pueden conseguir varios coccidiostatos para administrar con el alimento concentrado, en forma preventiva. Uno de los mejores productos para el tratamiento de la coccidiosis es la sulfaquinoxalina, aunque en caso de no poder conseguirla en el mercado, se puede utilizar la sulfasuccidina o sulfametazina para uso humano.

Estas se adquieren en la mayoría de las farmacias.

### B. Lombrices

Estas son los parásitos más grandes que afectan a las aves. Las lombrices afectan el desarrollo y productividad de todas las aves infestadas, aumentando por eso los costos de alimentación. Además, cuando el ave se debilita por la infestación de las lombrices, éstas son más susceptibles a ser atacadas por otros organismos.

## Ascaris

La lombriz grande, *Ascaridia galli*, es una de las más comunes que afecta a las aves. Estas pueden medir entre cuatro y ocho cm de longitud, redondas, de un cuerpo relativamente grueso y de color blanco amarillento.

Cada hembra produce gran cantidad de huevos (unos 5.000 por día), los cuales son expulsados, en forma inembrionada, junto con las heces. Una vez fuera del ave, si existe buena humedad y altas temperaturas, se vuelven infecciosos en un período de unos diez días. En ésta última forma, cuando son ingeridos por otra ave, pueden desarrollarse nuevamente hasta llegar al estado de lombriz adulta. Las lombrices adultas se pueden observar a simple vista en la excreta de las aves.

Tratamiento: El uso de piperazina es el más indicado para eliminar el ascaris.

## Cecales

La lombriz cecal, *Heterakis gallinae*, es idéntica al ascaris, en su presentación y su ciclo de vida; excepto por su tamaño, la cual puede medir unos 12 mm.

Las lombrices adultas pueden observarse con facilidad en los "ciegos" de las aves infestadas.

Tratamiento: Al igual que el ascaris, la piperazina es el producto a usar para el control de la lombriz cecal.

## Tenias

También llamadas lombrices planas o "solitarias", por su aspecto chato; son segmentados y de color blanco, con aspecto de una cinta. Existen más de diez especies de tenias, aunque sólo unas seis o siete especies son las que afectan a los pollos. La mayoría son bastante grandes y miden hasta 15 cm, pero algunas de las pequeñas podrían pasar inadvertidas.

Este parásito se adhiere a la mucosa del intestino mediante unas ventosas que posee en la cabeza. Los segmentos, cada uno de los cuales tiene los órganos sexuales masculinos y femeninos se forman detrás de la cabeza; los cuales se desprenden cuando llegan al extremo posterior del cuerpo; en esta etapa están llenos de huevos.

Una vez fuera del cuerpo del huésped no infectan al ave, éstos deben ser ingeridos por un huésped intermedio como los caracoles, babosas, etc., para los cuales si son infecciosos. El tipo de huésped intermedio depende de la especie de tenia. El ave luego ingiere al huésped intermedio y ahí es cuando vuelve a infestarse.

Tratamiento

Se recomienda el uso de vermífugos triple para la eliminación de las tenias, el cual también elimina las otras lombrices redondas.

### **3.1.2 Parásitos Externos**

Los parásitos que afectan externamente el cuerpo de las aves se alimentan principalmente de células muertas de la piel y plumas (como los piojos) o bien extraen la sangre o jugo de los tejidos (linfa), como los ácaros, garrapatas, pulgas, chinches mosquitos, etc.

Piojos:

Son los parásitos más comunes en las aves. Éstos son ácaros de un color amarillo-parduzco, los cuales se pueden ver al examinar la piel y plumas del ave. Entre las cuarenta o más especies de piojos que afectan a las aves, el más grande mide unos 2,5 mm. Los piojos pasan toda su vida sobre las aves y sus huevos o "liendres" se adhieren a las plumas en forma de racimos. Su ciclo vital se completa en dos o tres semanas, desde el estado de huevo al de adulto. Los piojos más comunes son los que afectan la cabeza, el del cuerpo, el de la cánula de la pluma y el del ala.

Tratamiento.

Si encuentra liendres o piojos adultos, se debe atomizar todos los animales con malatión, a razón de 3-4 ml por litro de agua. La aplicación deberá realizarse con preferencia en horas de la noche y con un mínimo de luz, cuando los animales estén en reposo o más tranquilos. Se recomienda entrar al galpón con cuidado y comenzar la aplicación muy despacio, con el fin de no asustarlas con el ruido de la bomba aspersora.

Garrapatas

La garrapata, pariente mayor de los ácaros, no es un problema común en las aves, aunque a veces se presenta en climas cálidos y secos. Por la sangre que chupan, causan anemia y reducen la producción, además de ser portadoras de varias enfermedades infecciosas. Su control se realiza también con malatión.

### Otros Ácaros

Los ácaros son muy pequeños y apenas visibles a simple vista. Existen varias especies y en su mayoría succionan sangre, provocando anemia y malestar al huésped.

Los ácaros "rojos" o de "las perchas" son los más comunes, y pasan la mayor parte del tiempo fuera del ave. Los síntomas que provocan son anemia, baja producción de huevos y que las aves rehuyan poner en los nidales.

Los ácaros de las plumas viven casi continuamente sobre el ave. Igual que los ácaros rojos, éstos también succionan sangre. Se pueden detectar observando la piel de las aves, que suele tener un aspecto sucio. Esta especie ataca al ave cerca de la base de las plumas, causando irritación al hacer su madriguera; esto a su vez incita al ave a arrancarse las plumas.

El ácaro de la "pata escamosa" hace su madriguera en las zancas y piel (cresta y barbillones), produciendo escamas o costras. Se recomienda desechar las aves severamente afectadas.

Tratamiento.

El tratamiento es similar al de los piojos, es decir se atomizan las aves con malatión, de 3-4 ml por litro de agua, pudiendo repetir si fuera necesario.

## **3.2 Parásitos en Conejos**

### **3.2.1 Parásitos Internos**

#### COCCIDIOSIS

Las coccidiosis del conejo son parasitosis ampliamente difundidas que presentan serios problemas en los sistemas de cría industrial, que ven reducidos considerablemente sus rendimientos y, también en las granjas familiares por la mortalidad que provocan. En ambos

casos, la elevada prevalencia de esta enfermedad está relacionada principalmente con la carencia de instalaciones y condiciones higiénico-sanitarias adecuadas.

La coccidiosis está producida por protozoos del género *Eimeria*. Podemos diferenciar dos formas, la intestinal y la hepática, en nuestro país esta última es menos frecuente.

Ambas afectan especialmente a conejos jóvenes de entre 1 y 3 meses de edad (recién destetados).

Pueden presentarse en forma mixta, aunque puede predominar una u otra determinando cuadros clínicos diferentes.

Pero no todos los conejos parasitados presentan una coccidiosis clínica, sino que en la mayoría de las ocasiones la presencia de la enfermedad depende de:

- Condiciones higiénico-sanitarias
- Estrés. El conejo es un animal muy sensible, de modo que cualquier tipo de estrés puede hacer que aparezca un brote de coccidiosis, no sólo en conejos jóvenes, sino también en adultos que hayan estado en contacto con el parásito.
- Presencia de otros agentes patógenos (virus, bacterias, hongos) que contribuyen a socavar los mecanismos de defensa del hospedador, de modo que son raros los casos de coccidiosis primaria, aunque pueden aparecer sobre todo cuando en una explotación se introducen animales portadores de otros agentes patógenos.

El ciclo vital de los coccidios tiene fases diferenciadas que se realizan en el hospedador y en el ambiente. La infección se produce por la ingestión por el conejo de la fase infectante que son los ooquistes eliminados en los excrementos y acumulados en suelos, jaulas y accesorios.

La maduración de los ooquistes tiene lugar en el ambiente con condiciones de humedad, temperatura y oxigenación adecuadas, en 24-72 horas.

La pregunta que a menudo se plantean los criadores es ¿por qué los suelos enrejados de malla metálica no han resuelto el problema de las coccidiosis?

Sabemos que se necesitan condiciones para esporular en unas horas y que los ooquistes no sólo están en los lugares donde las heces quedan depositadas, sino también en el cuerpo, en zonas abdominal y perianal donde quedan restos de heces.

Según esto las contaminaciones se producen mediante:

- La transmisión de la madre (infección subclínica) al gazapo.
- Transmisión a través de alimentos o agua de bebida contaminados con ooquistes.

El desarrollo de los coccidios en el individuo parasitado necesita al menos 5-9 días en la forma intestinal y entre 15-20 en la afección hepática.

Se multiplican activamente y se eliminan en forma de ooquistes. No todas las especies poseen la misma capacidad para producir una coccidiosis.

En la coccidiosis intestinal lo más evidente es la pérdida de apetito, diarrea, especialmente en los animales más jóvenes con dosis infectantes altas, con eliminación de heces fluidas y color verdoso. Además, los trastornos de digestión y absorción se aprecian bien y conducen al descenso del peso corporal y en infecciones graves puede haber numerosas bajas. Es fácilmente visible el aumento del volumen abdominal que responde al exagerado acúmulo de gases en el intestino.

En la forma hepática no aparecen cuadros tan claros aunque se repite el aumento del abdomen; en este caso con consistencia dura, lo que responde al volumen del hígado parasitado, que puede superar los 4-5 veces el tamaño normal.

Son numerosos los nódulos blancos distribuidos por la superficie hepática, con contenido caseoso en el que hay ooquistes que facilitan su identificación.

En ambos casos las lesiones halladas tras la necropsia en el intestino y el hígado, facilitan la identificación de las coccidiosis. Diagnóstico que puede confirmarse mediante la detección de ooquistes tras el examen fecal y por la realización de frotis a partir del intestino e hígado, respectivamente.

El tratamiento tiene solo un efecto temporal sobre la coccidiosis intestinal, pero sí puede controlar los brotes. Lo primero que se indica son las sulfamidas y sus combinaciones usadas

como coccidiostáticos y/o coccidiósicos. Cuando esté indicado, se puede mezclar en la ración 0,0025 % de sulfaquinoxalina que puede darse durante 2-3 semanas con el fin de reducir el nivel de contaminación y que se pueda completar con medidas de manejo adecuadas. Existe el riesgo presentación de resistencias ante el uso de continuado del coccidiostático.

En definitiva, se puede concluir que el criador de conejos se enfrentará de manera permanente al riesgo y peligro de la coccidiosis, por lo que será más importante por el momento tender a buscar niveles de contaminación escasos y sanitariamente aceptables a través de acciones preventivas.

Entre los preparados a usar como curativos o preventivos hay que tener presente la dificultad de tener que suspender su suministro el tiempo mínimo aconsejado en cada caso (una semana como mínimo) antes de la salida de los conejos al matadero.

Como medidas complementarias podemos señalar:

- Limpieza regular de los nidales, fondos de las jaulas, bebederos y las fosas de recogida de las heces, que constituyen lugares idóneos para que los ooquistes esporulen y lleguen a ser infectantes.

Los ooquistes son resistentes a los desinfectantes normales, por lo que es aconsejable utilizar el calor y la desecación para intentar eliminarlos de los lugares donde se almacenan.

También es útil la utilización de vapor de agua a 120°C. Los gazapos son muy receptivos desde la 3ª semana de edad, por lo que el nido debe estar limpio. Además en esta época comienzan a utilizar los bebederos de modo que también deben estar limpios, ya que el agua es el medio ideal para la esporulación de los ooquistes.

Los bebederos no deben situarse nunca cerca del suelo porque pueden contaminarse más fácilmente.

- Las enfermedades infecciosas favorecen el desarrollo de las coccidiosis. Así, cuando aparece infección por *Pasteurella* en las madres, hay más coccidios en los animales de

engorde y, a la inversa, un tratamiento frente a los coccidios permite reducir otras enfermedades.

- A pesar de que los coccidios de los conejos son muy inmunógenos, en la actualidad no hay ninguna vacuna comercializada para la prevención de la enfermedad, aunque las investigaciones que se están llevando a cabo en este momento son muy prometedoras.

## ENCEFALITOOZONOSIS

La encefalitozoonosis en los conejos se describe como una enfermedad leve pero de evolución crónica. Lo destacado inicialmente es una encefalitis crónica y posteriormente cuadros nerviosos y parálisis. Hasta hace poco tiempo, solo cabía el diagnóstico mediante la necropsia y la observación de las lesiones histopatológicas típicas. Pero muy recientemente, varias pruebas diagnósticas de laboratorio vienen en ayuda del diagnóstico en vivo de los conejos. Por ejemplo, se puede emplear la inmunofluorescencia indirecta, un test cutáneo o un inmunoensayo, lo cual es útil para el descubrimiento de posibles portadores o de animales infectados realmente.

No obstante, los conejos parecen bien adaptados pues hay animales que aparentemente están sanos a pesar de que se sabe que la infección está presente. Es habitual que en animales muertos de granjas haya lesiones causadas por otros agentes por ejemplo infecciosos, y al mismo tiempo otras alteraciones muy relacionadas con Encephalitozoon.

Por otra parte, la nefritis crónica es la imagen mejor descrita en estos casos, pero estudios actuales confirman que muchos animales, aparentemente sanos, tenían lesiones renales relacionadas con esta infección.

Algunos aspectos ahora mejor conocidos pueden hacer que la encefalitozoonosis cobre más actualidad. Por ejemplo, la constatación de que a las vías de infección conocidas (oral, respiratoria, intraperitoneal, intravenosa) se añade la transmisión vertical demostrada en conejas serológicamente negativas e infectadas de forma experimental. La no disponibilidad de tratamiento eficaz y la sospecha de que pueda surgir el contagio a la especie humana, especialmente en circunstancias de merma de la capacidad de respuesta inmunitaria, contribuyen al interés por el estudio de lo concerniente a esta protozoosis.

En condiciones normales la vía de eliminación de las esporas es la orina mediante la cual contaminan el agua o el alimento. En consecuencia, las medidas de higiene deben tener en cuenta esta realidad para reducir la transmisión.

Por el momento, la única posibilidad de tener conejos libres del parásito es contar con animales seronegativos que además han de examinarse periódicamente para confirmar que el agente no está presente

La higiene y prevención en esta enfermedad son muy importantes, dadas la forma de transmisión y las características del proceso. El lavado del material y evitar el contacto de los animales con la orina son medidas básicas en la prevención. dad abdominal. Los cestodos adultos que tienen escasa frecuencia, en las explotaciones industriales, y se localizan en el intestino delgado, pudiendo causar problemas digestivos, acompañados de adelgazamiento. Se detectan fácilmente a través de la presencia de huevos en heces y las medidas higiénicas bastan para interrumpir la infección.

Las infecciones por fases larvarias de cestodos, también llamadas cisticercosis, se deben a cisticercos que son vesículas esféricas y transparentes, de 0,2-0,6 cm de diámetro, visibles en serosas y en las proximidades del hígado y en los cenuros situados en el tejido subcutáneo y muscular. Son fases larvarias que se desarrollan como tenias adultas en perros y otros carnívoros. El contagio se produce al ingerir los conejos alimentos contaminados con huevos de estas tenias, propio de granjas con nivel insuficiente de higiene.

Lo habitual es la ausencia de signos clínicos y la observación de estas formas parásitas tras el sacrificio de los animales, cuyo hígado debe decomisarse; a veces se ha necesitado diferenciar con la coccidiosis hepática, en cuyo caso es sencillo demostrar los ooquistes de *Eimeria stiedai*. Se previenen las infecciones destruyendo los órganos parasitados para que no sean ingeridos por los carnívoros y llevando a cabo un control en éstos desparasitándolos de forma periódica.

La forma de controlar y prevenir este proceso se basa en los siguientes puntos:

- No dar nunca a perros y gatos vísceras de conejos ni conejos muertos.

- Realizar desparasitaciones periódicas de los cánidos y félicos domésticos de la explotación.
- Evitar el contacto de cualquier animal doméstico con paja, alimento u otros materiales destinados a los conejos.
- Asegurar una correcta cloración del agua suministrada a los conejos.

## NEMATODOSIS

Son varios los nematodos que pueden infectar a los conejos, pero en los domésticos solamente uno presenta algún problema ocasional, es la especie *Passalurus ambiguus* que es muy común en el intestino de los conejos domésticos.

La infección se produce por ingestión de huevos que eliminados abundantemente con las heces, contaminan los alimentos. Son escasas las repercusiones, aunque a veces, sobre todo con infecciones intensas, pueden apreciarse anorexia y adelgazamiento, además de prurito anal y reducción de la conversión de alimentos y del rendimiento reproductivo; también contribuye a intensificar procesos coincidentes como coccidiosis o colibacilosis. La necropsia demuestra numerosos ejemplares en el ciego. Es relativamente fácil el control mediante antihelmínticos aplicados con pautas razonables adaptadas a cada tipo de explotación; lo más recomendable es mantener los conejos apartados de sus deyecciones tanto se trate de jaulas como en el nido.

Con el fin de conseguir el mejor rendimiento por parte de los animales es necesario reducir al máximo la tasa de infestación por este tipo de vermes. Así las medidas de lavado y desinfección de jaulas y material son elementos básicos para evitar el contagio entre animales.

### 3.2.2 Parásitos Externos

Entre las infestaciones causadas por los artrópodos que afectan al conejo destacan los ácaros de las sarnas, las garrapatas, los piojos y las pulgas, fundamentalmente.

## Sarnas

Dentro de la denominación genérica de sarnas se incluyen aquellos procesos cutáneos originados por ácaros que se manifiestan con un intenso prurito y cuya forma de transmisión es la directa, de animal a animal. Su peligro radica en su alta transmisibilidad, sobre todo en explotaciones industriales por la mayor densidad de animales, y por su acción patógena con alta morbilidad y baja mortalidad.

Existen varios tipos de sarna según el ácaro que la produce; se caracterizan, además por la localización y las lesiones características que producen.

- Sarna de las orejas o psoróptica

Esta sarna es la más conocida en cunicultura y está causada por los ácaros *Psoroptes cuniculi* y *Chorioptes cuniculi*, este último menos frecuente y más leve.

Son ácaros superficiales localizados en el pabellón auricular interno y se alimentan de células de descamación y de secreciones cutáneas.

Desde las fases iniciales, el prurito está patente y se manifiesta por un rascado continuo, posiciones anormales de la cabeza y marcha vacilante. Al cabo de dos o tres semanas, la proliferación de ácaros, que invaden toda la oreja, ocasiona un abundante cerumen a modo de masa viscosa estratificada, similar al hojaldre, amarillenta o negruzca, y muy mal oliente. La oreja, al estar llena de costras, puede acabar inclinada debido al peso de las mismas. El prurito puede llegar a ser muy intenso y como consecuencia de esto el animal no reposa ni se alimenta y finalmente puede llegar a morir. En animales reproductores, este prurito hace disminuir el vigor del macho y la hembra lo puede rehusar.

En algún caso se ha descrito tortícolis y otitis del oído medio, sobre todo en animales jóvenes, por una contaminación secundaria.

Su pronóstico es leve si se detecta a tiempo.

- Sarna de la cabeza o sarcóptica

Los ácaros *Sarcoptes cuniculi* y *Notoedres cuniculi* son los causantes de este tipo de sarna.

Ambos parásitos tienen una distribución anatómica característica, así *Sarcoptes* spp. se localiza inicialmente en el hocico, los ojos y parte distal de las extremidades anteriores, mientras que *Notoedres* spp. comienza en el hocico y orejas. A continuación uno y otro avanzan para invadir toda la cabeza, las extremidades y la cola.

El prurito, variable en intensidad, es uno de los síntomas principales. Al principio se observa un enrojecimiento puntiforme, caída del pelo y zonas de descamación.

Estas lesiones evolucionan a un exudado, que puede ser sanguinolento, y que con las descamaciones forma una costra grasienta y de color gris amarillento. Esta costra puede alcanzar un centímetro de grosor y alrededor de los ojos suele adoptar la forma de unas gafas y en el hocico forma de cuernos. Estas lesiones impiden la prensión y masticación de los alimentos y pueden causar la muerte, al cabo de tres semanas, tras un periodo de caquexia.

Cuando esta sarna afecta a las extremidades anteriores, las costras aparecen en la región plantar y provocan la desviación en el crecimiento de las uñas, y como consecuencia de este crecimiento anormal el animal no puede caminar. Otro signo característico de esta localización es la sacudida de patas constante, debido al prurito en esta región.

El pronóstico es grave si no se detecta a tiempo.

Los ácaros causantes de este tipo de sarna pueden pasar al hombre, aunque la sarna que pueden provocar suele ser autolimitante.

- Sarna demodécica

Quizás ésta sea la menos frecuente de las sarnas que afecta a los conejos. *Demodex cuniculi* es el ácaro responsable de la aparición de la sarna demodécica. Se trata de un ácaro que se encuentra en los folículos pilosos y que por lo general no suele causar ninguna lesión.

En animales muy debilitados puede causar caída del pelo y descamación en la región ocular y auricular, con costras y arrugas.

En algunos casos puede llegar a aparecer supuración e inflamación del oído interno y ocasionalmente pueden presentarse síntomas de meningitis.

## EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia media de sarna en México durante los años 1983-1985, en 3088 hembras examinadas, fue del 2,4%. En los años siguientes (1986-1995), a partir de 93609 conejas y 14940 machos reproductores, la prevalencia media fue del 4,7 % y 5,0% en hembras y machos, respectivamente.

En los años 1995 y 1996 se realizaron muestreos a nivel de granja, obteniéndose prevalencias del 56% y 57% de granjas con algún caso positivo, respectivamente.

- Factores predisponentes

Son muchos los factores que influyen en la aparición de estas enfermedades, abarcando desde los propios del estado fisiológico del animal a los debidos al manejo que éste recibe.

#### - Edad

Las sarnas son procesos típicos de animales adultos. No obstante, en granjas con elevado número de casos y con un grado de higiene insuficiente, se pueden ver afectados los futuros reproductores o los gazapos. En este caso, lo que suele ocurrir es que la sarna se manifiesta en los animales más retrasados o débiles, tanto en las orejas como en el resto del cuerpo.

El número de partos, ligado en parte a la edad, no se ha mostrado como un factor relacionado con una mayor prevalencia de sarnas en la explotación.

#### - Fase de reproducción

La semana de lactación ha sido estudiada como un posible factor de riesgo, aunque no se ha encontrado relación en la aparición de las sarnas y la semana de lactación.

#### • Factores favorecedores

#### - Explotación

Las sarnas se transmiten por contacto directo o bien de forma pasiva mediante utensilios o ropas, incluso a través de insectos que pueden vehicular accidentalmente el ácaro. Son factores a tener en cuenta el hacinamiento que favorece el contacto entre animales sanos y enfermos; los animales mal alimentados y con bajas defensas; locales húmedos y soleados, que favorecen la viabilidad de los ácaros fuera de los conejos, etc.

Las diferencias entre granjas son importantes, así los valores de prevalencia oscilan entre el 0% al 86,6%. En los estudios citados anteriormente, realizados a nivel de granja, se encontró una repetibilidad del 29% de un año a otro, en la aparición de sarna.

#### - Año y estación

La estación del año es uno de los factores que influye de manera más significativa sobre la prevalencia de las sarnas en las granjas. Así, las sarnas son más frecuentes en verano que en el resto del año.

El factor año por si solo, no ha mostrado influencia en la aparición de las sarnas. Aspectos económicos y productivos de las sarnas

La existencia de un elevado porcentaje de animales afectados de sarna en la explotación, condiciona tanto a los reproductores como al cebo. En animales reproductores disminuye la

libido y por lo tanto los parámetros reproductivos pueden verse alterados. En el cebo lo más frecuente es un retraso en el crecimiento, haciendo difícil su salida al matadero.

#### Diagnóstico

El diagnóstico de la sarna se realiza mediante la observación e identificación del ácaro.

En la sarna psoróptica, la palpación del pabellón auricular provoca un intenso dolor, que puede ser indicativo de un proceso de este tipo.

Esta sarna se detecta con la observación del fondo de ambos pabellones auriculares.

Raramente se confunde con cerumen, hecho a tener en cuenta en animales de avanzada edad. De forma excepcional se puede observar un absceso dentro de la oreja.

La sarna sarcóptica o de la cabeza se puede confundir, en su estadio inicial, con la dermatofitosis o tiña, sobre todo cuando las costras son poco prominentes y además hay muy pocos individuos enfermos.

Para diferenciarlas en caso de duda, es necesaria la toma de muestras y su posterior envío al laboratorio.

#### Profilaxis y control

El movimiento de animales entre granjas, sobre todo en el caso de reproductores, está comprobado que es un mecanismo de transmisión de ambos tipos de sarna. Por este motivo, es importante conocer el estado sanitario de la explotación de origen. En las granjas que suministran reproductores, la prevalencia debe ser cero.

En la actualidad hay una medida de profilaxis recomendable para todas las granjas, que consiste en la aplicación sistemática de un acaricida a los reproductores:

- hembras: una vez por ciclo
- machos: una vez al mes

En la sarna de las orejas o psoróptica es importante tener en cuenta su fácil transmisión, para evitar en lo posible su transmisión.

#### - Medidas generales

- Cuarentena y vigilancia estricta de los nuevos efectivos.
- Vigilancia de los animales, revisando la piel y el pabellón auricular, aprovechando el tiempo dedicado a la vacunación, cubrición, etc. Esto nos permitirá detectar precozmente los ácaros y adoptar las medidas pertinentes antes de que el proceso sea grave.

## Tratamiento de las sarnas

- Sarna de las orejas o psoróptica

Este tipo de sarna remite con facilidad mediante el uso de un acaricida, diluido en agua y aplicado en aerosol. La mezcla de azufre y aceite vegetal ha sido un remedio empleado con éxito durante años, si bien posee el inconveniente de irritar la piel en la zona tratada.

No se recomienda el uso de aceite “quemado” ni gasóleo por los problemas de toxicidad que pueden causar.

Otra opción, sería un tratamiento oral o parenteral con avermectinas, aunque la elevada eficacia del tratamiento tópico con acaricidas comerciales hace que esta opción apenas sea empleada. De utilizar el tratamiento oral o parenteral la mejoría se observa a partir del tercer día.

- Sarna de la cabeza o sarcóptica

En este caso se hace necesaria la administración de un tratamiento oral o parenteral con avermectinas y la mejoría se observa a partir del sexto día.

La administración de ivermectina en pienso puede ser eficaz (2,5 ppm, 7 días).

## Otros ácaros (cheyletiella)

*Cheyletiella parasitivorax* forma parte del grupo denominado “ácaros del pelo”. Estos parásitos se localizan en el dorso y abdomen.

Se suelen considerar no patógenos para el conejo y los conejos ya que no parecen alterados por la presencia de estos ácaros.

Ocasionalmente causan pérdida de pelo con un ligero prurito, llegando los animales muy afectados a estar muy inquietos. Son fáciles de observar en los conejos de piel blanca en grandes cantidades como pequeños puntos, sobre todo en la espalda.

## Garrapatas

En los sistemas actuales de cría del conejo doméstico, en régimen intensivo, la parasitación por garrapatas es prácticamente inexistente, debido a que al estar mantenidos en jaulas la posibilidad de contacto con la garrapata es muy baja. No obstante, en el conejo silvestre si adquieren mayor importancia.

El conejo puede ser también hospedador de fases larvarias y ninfales de diversas especies de garrapatas, que, para completar su ciclo biológico, precisan de otros hospedadores de mayor tamaño.

Un lugar de localización frecuente de las garrapatas sobre el conejo, lo representan la cabeza y ambos pabellones auriculares.

Las garrapatas que afectan a los conejos pertenecen a los géneros *Haemaphysalis* spp., *Ixodes* spp. y *Rhipicephalus* spp. La actividad de los adultos varía de un género a otro, así *Haemaphysalis* spp. y *Rhipicephalus* spp. aparecen sobre los conejos en los meses de primavera y verano, mientras que *Ixodes* spp. lo hace durante el invierno.

La importancia de las garrapatas radica en su alimentación a partir de sangre del conejo. En casos extremos, con parasitaciones muy intensas, esta acción puede ocasionar cuadros de debilidad e incluso muerte del hospedador. También se ha demostrado su papel como vector y reservorio de diversos agentes causales de enfermedades como la tularemia.

## Piojos

Los piojos más importantes que afectan a los conejos son los pertenecientes a los géneros *Haemodipsus* spp. (Foto 3) y *Linognathus* spp.

Estos parásitos producen una acción expoliadora, al picar o chupar, adquiriendo importancia cuando el número de piojos es elevado. Aparte de esto, también provocan una reacción en el organismo, aguda o crónica, con irritación e inflamación en las zonas afectadas y cuya gravedad depende de la intensidad de parasitación. También pueden ejercer una acción inoculadora de agentes infecciosos, como puede ser el de la tularemia.

Los factores más importantes que determinan la receptividad del hospedador son: la edad, los animales jóvenes se infectan más fácilmente y más intensamente que los adultos; y el sexo, por lo general las infestaciones son mayores en las hembras.

Existen otros muchos factores que también influyen como son: estado fisiológico, condiciones climáticas, etc.

Los piojos llegan a los conejos por contacto directo. La localización preferente es en el vientre y dorso y con menor frecuencia

en el cuello y las patas.

Los métodos de tratamiento y fármacos:

I. Son muy útiles la ivermectina, los organofosforados, los carbamatos y los piretroides.

Deben repetirse los tratamientos a los 10-14 días y acompañarlos de limpieza rigurosa de jaulas, locales y útiles.

Pulga

*Spilopsyllus* spp., *Odontopsyllus* spp. Y *Echidnophaga* spp. son los géneros más importantes que afectan a los conejos.

Su patogenicidad se debe a una acción expoliadora ya que se alimentan de la sangre del hospedador. Estas parasitosis adquieren importancia cuando el número de pulgas es elevado. También provocan una reacción inflamatoria en el organismo, dependiendo de la intensidad de parasitación puede ser aguda o crónica. En las zonas afectadas por las pulgas aparece irritación e inflamación. En la mixomatosis, las pulgas adquieren una gran importancia como agentes vehiculadores.

Los factores de receptividad son los mismos que en caso de los piojos: edad (animales jóvenes), sexo (hembras), estado fisiológico, condiciones climáticas, etc. En el género *Spilopsyllus* spp. se ha demostrado que actúan como factor de receptividad los niveles hormonales del receptor (hormona adenocorticotropa). En este mismo género también se comprobó la acción atrayente del olor a orina del conejo. Las pulgas, cuya vida no se

desarrolla exclusivamente sobre el cuerpo del hospedador, acceden al conejo desde el ambiente.

La fase adulta de las pulgas se localiza con frecuencia en las orejas, aunque pueden llegar a aparecer por todo el cuerpo, sobre todo cuando la temperatura ambiental es baja. Los individuos recién salidos de la pupa, después de alcanzado su primer hospedador, se alimentan en la cara y el hocico y luego avanzan hacia las orejas.

Los tratamientos deben repetirse a los 10-14 días y completarlos con la limpieza rigurosa de jaulas, locales y útiles.

### **3.3 Enfermedades por deficiencias Vitaminicas**

#### **3.3.1 Aves**

No existen solo dos estados de salud, es decir, las aves o están sanas o están enfermas, sino que existen estados desfavorables de salud que no se traducen necesariamente en enfermedad. Los síntomas que aparecen son depresión, falta de energía y algunas otras molestias mal definidas que pueden ser indicio de una alimentación incompleta o de carencia de vitaminas.

Todos los avicultores han oído hablar de las vitaminas y de su importancia para el organismo de los animales. Razón está por la que es raro el aficionado a las aves que no utiliza suplementos vitamínicos.

Las vitaminas son componentes naturales de los alimentos, estando presentes en cantidades pequeñísimas. Su naturaleza es orgánica y son esenciales para el crecimiento y normal funcionamiento de los diferentes órganos del cuerpo. No son generalmente fabricadas por el organismo en cantidades suficientes como para cubrir los requerimientos fisiológicos, por lo que deben ser obtenidas a través de la dieta.

Las vitaminas naturales son aquellas que están presentes en los alimentos de forma natural. Mientras que las sintéticas son fabricadas por el hombre en un laboratorio y puestas a disposición del público en forma de gotas, polvo, comprimidos, cápsulas, etc. El doctor T. G. Randolph, famoso alergólogo inglés, declaró: "Una sustancia producida sintéticamente puede

causar una reacción en una persona químicamente susceptible, a pesar de que la misma sustancia sea tolerada cuando tiene un origen natural, y aunque las dos sustancias tengan una estructura química idéntica".

Esta misma afirmación podría ser extrapolada al mundo de los animales, incluidas las aves.

Las vitaminas no son productos puros, sino familias de productos; por lo tanto, las vitaminas sintéticas son solo aproximaciones de los laboratorios. La acción de las vitaminas puede verse aumentada o disminuida en función de la presencia o no de ciertas sustancias.

Por ejemplo, la vitamina B1 se destruye en presencia de la tiaminasa, sustancia presente en la remolacha, coles de Bruselas, bayas, etc. En la semilla de linaza encontramos una sustancia que actúa como antagonista de la vitamina B6.

En otras ocasiones la presencia de vitaminas facilita el aprovechamiento de los minerales:

- La vitamina D3 es necesaria para que el Calcio se absorba a nivel intestinal. Una cantidad insuficiente de esta vitamina produce niveles deficientes de Calcio en el organismo aunque la dieta tenga una cantidad adecuada de este mineral.
- Otro ejemplo es el aumento en la absorción de Hierro en presencia de vitamina C.
- El Selenio y la vitamina E también se encuentran interrelacionados.

Siempre que se pueda se deben administrar las vitaminas en su forma natural, es decir, a través de los alimentos. Reservando el uso de las sintéticas para aquellos casos en los que queramos proporcionar una dosis rápida y completa en aves con un fuerte déficit vitamínico. Ciertas manipulaciones de los alimentos pueden destruir total o parcialmente su contenido vitamínico, como son la cocción, el enlatado, el congelado o durante el almacenamiento. Por ejemplo, las hortalizas verdes pierden casi toda su vitamina C en pocos días a temperatura ambiental, una vez que han sido recolectadas.

## Clasificación

Las vitaminas pueden ser clasificadas en dos grandes grupos:

- Liposolubles: A, D, E y K.

Tienden a acumularse en el organismo, siendo por tanto fácil su intoxicación si la administración es prolongada y supera las necesidades.

- Hidrosolubles: B1, B2, B3, B5, B6, B8, B12, C, Colina, Ácido Fólico y P.A.B.A.

Son fácilmente eliminadas, por lo que la intoxicación es poco frecuente.

## VITAMINA A (Retinol)

Fue la primera vitamina liposoluble descubierta. Dos grupos de investigadores hicieron el descubrimiento de forma casi simultánea en 1913. Hallaron que animales jóvenes alimentados con dietas sin grasas naturales mostraban trastornos generales y no crecían. También observaron que mostraban inflamación e infección de los ojos, síntomas que podían aliviarse rápidamente al añadir grasa natural a la dieta, mantequilla o aceite de hígado de bacalao.

Las plantas no contienen vitamina A en forma activa, sino en forma de precursores de la misma como los carotenos (pigmentos amarillos encontrados asociados a la clorofila y responsables en alto grado del color de las leguminosas rojas y amarillas): alfa, beta y gamma. En las aves el beta-caroteno es el más activo de todos. Los carotenos son considerados provitaminas. Los animales no pueden sintetizarlos, pero los pueden pasar a forma activa (vitamina A) en el intestino y en el hígado.

Aproximadamente el 90% de la vitamina A del organismo es almacenada en el hígado. Estas reservas pueden ser aprovechadas en cualquier estado de urgencia, cuando a través de la dieta no aportamos suficiente cantidad. Un exceso de carotenos en la dieta origina un color amarillo naranja en la piel, pero nunca dará lugar a una intoxicación por vitamina A (hipervitaminosis) porque el organismo nunca transformará estos precursores a forma activa a no ser que lo necesite.

### Fuentes:

Los carotenos los encontramos en las verduras foliáceas verdes y amarillas: coles, hojas de nabos, zanahorias, espinacas, lechugas, acelgas, calabazas, diente de león; y en frutas como albaricoques, melocotones, melones, etc. Cuanto más intenso es el color verde o amarillo de

una fruta o verdura, mayor concentración de caroteno contiene. El aceite de hígado de bacalao y de halibut son fuentes importantes de vitamina A en forma activa.

Funciones:

Ayuda a conservar los epitelios en estado normal. Su déficit produce una alteración (queratinización) de la piel y las mucosas que revisten el aparato respiratorio, tubo digestivo, aparato urinario, aparato genital y epitelio ocular. Esto supone una disminución de la barrera protectora que forman estas membranas para proteger al organismo de las infecciones: los microorganismos patógenos pueden penetrar fácilmente y producir infecciones.

Su carencia produce:

- Alteración de las mucosas: cavidad oral inflamada con abscesos estériles o infectados. Pequeñas lesiones blanquecinas pueden ser vistas en la boca, esófago, buche o en los conductos nasales. Si se bloquean los conductos salivares pueden producirse inflamaciones en la mandíbula inferior o bajo la lengua. El déficit de vitamina A predispone a una infección secundaria en los senos por bacterias u hongos; siendo los loros amazonas y yacos muy propensos a este problema. También pueden verse afectados los ojos (inflamación y acumulo de material purulento). En los casos benignos de hipovitaminosis A, especialmente en periquitos, los síntomas iniciales son aumento de consumo de agua y aumento de producción de orina, como consecuencia de una alteración (metaplasia

escamosa) de los conductos gastrointestinales y urinario.

- Hiperqueratosis: engrosamiento de la piel de los dedos. Frecuente en loros amazonas y canarios.

Estos cambios predisponen a una infección, formándose los típicos abscesos (clavos).

- Alteración en la reproducción: huevos con cáscaras rugosas, bloqueo de huevos, disminución en la

producción de esperma, etc. Algunas especies de aves (amazonas, yacos, eclectos) tienen mayor requerimiento de vitamina A que otras. Ciertos parásitos, como giardias y lombrices, pueden disminuir la cantidad de vitamina A disponible para el ave.

Los signos de hipovitaminosis pueden llegar a ser muy obvios, pero a veces pueden confundirse con otras enfermedades: tuberculosis, tumores, infecciones bacterianas, etc.

La vitamina A esta relacionada con otras vitaminas:

- vitamina K: dosis excesivas de vitamina A dan carencia de vitamina K.
- vitamina E: previene la destrucción la vitamina A a nivel intestinal.
- vitamina C: los síntomas carenciales de vitamina C mejoran con la administración de vitamina A.

## Vitamina D

Desde la Edad Media se ha empleado el aceite de hígado de bacalao como remedio contra el raquitismo, pero solo hasta la primera guerra mundial se precisó la causa de la enfermedad y se establecieron las bases científicas para su cura. Hay dos formas predominantes de vitamina D: Ergocalciferol (Vitamina D2): derivado de las plantas y Colecalciferol (Vitamina D3): producido exclusivamente en el cuerpo de las aves

En todas las aves estudiadas, la vitamina D3 es de 30 a 40 veces más potente que la vitamina D2. A diferencia de otras vitaminas, la vitamina D3 puede ser sintetizada en el organismo a nivel de la piel.

Estudios en gallinas mostraron que se podía sintetizar suficiente vitamina como para prevenir el raquitismo y maximizar el crecimiento si los pollos jóvenes estaban expuestos a los rayos solares directos (sin filtrar a través de cristales) durante un tiempo de 11 a 45 minutos cada día. El papel más importante de la vitamina D es el de intervenir en el equilibrio del Calcio y Fósforo en el organismo.

Fuentes:

La mayor parte de los alimentos naturales contienen muy poca o ninguna cantidad de vitamina D; la que se halla preformada en la dieta proviene en gran parte de los aceites de hígado de pescado o de fuentes naturales irradiadas. En la mantequilla y yema de huevo se halla en pequeñas cantidades.

Funciones:

Su administración es útil en aves con trastornos en el crecimiento (raquitismo), desnutrición, aves jóvenes o viejas, hembras reproductoras o individuos que reciban poca luz solar.

Vitamina e (Tocoferol)

Fue descubierta por Evans y Bishop en 1922 al observar que las ratas alimentadas con leche de vaca no se reproducían. Su característica química más importante es su propiedad antioxidante. Tiene estrechas relaciones con el metabolismo del Selenio. Se almacena principalmente en el tejido adiposo y en el hígado. Su almacenamiento en el cuerpo es durante un tiempo relativamente corto.

Fuentes:

Se encuentra principalmente en el aceite extraído del germen de trigo y aceites extraídos de semillas o de otros frutos oleaginosos (maíz, girasol, cacahuete, soja, nuez, oliva), yema de huevo, arroz integral, guisantes frescos, judías verdes, tomate, apio, manzana, plátano, etc. Las hojas de alfalfa también son ricas en vitamina E.

Funciones:

Esta vitamina resulta útil en caso de insuficiencia hepática. Impide la lesión en el hígado provocada por la ingestión de dosis excesivas de aceite de hígado de bacalao. Favorece la supervivencia de los glóbulos rojos. Se debe administrar en aves que presentan desnutrición, trastornos intestinales, alteraciones musculares, caída de la inmunidad, esterilidad relativa, etc.

En pollos, el déficit produce anomalías y muerte embrionaria; mientras que en adultos aparecen problemas neurológicos.

Vitamina K

La vitamina K fue descubierta en Dinamarca como factor nutritivo necesario para la coagulación de la sangre en pollos que estaban siendo alimentados con una dieta carente de

grasa que les producía hemorragias. Al administrar ciertos alimentos, sobre todo alfalfa y harina de pescado putrefacto, se vio que dicha alteración se corregía.

La vitamina K es estable y resistente al calor, por lo tanto no se destruye por los métodos ordinarios de cocción.

Puede presentarse en tres formas:

- K1: presente en plantas verdes.
- K2: fabricada por los microorganismos de la flora intestinal.
- K3: de naturaleza sintética.

Fuentes:

Presente en la alfalfa, verduras foliáceas verdes (col, espinaca, lechuga, coliflor), tomate, salvado de trigo, soja, queso, yema de huevo e hígado.

Funciones:

Esta vitamina la aplico de forma preventiva antes de realizar sexajes quirúrgicos en aves monomórficas (ejemplo: loros), traumatología, etc. También aconsejo su administración durante y después de un tratamiento a base de antibióticos y sulfamidas. Otras aplicaciones: mala absorción intestinal, diarreas, alteraciones hepáticas, etc.

Vitamina C (Ácido ascórbico)

Es la vitamina que previene y cura el escorbuto. Esta enfermedad fue descubierta por primera vez durante las Cruzadas. Continúo asolando a marineros y soldados hasta que se descubrió la importancia del jugo de limón como medio de prevención.

El hecho de cortar y dejar las frutas y las verduras expuestas al aire ocasionan mucha pérdida de ácido ascórbico. Cuando los alimentos se cocinan rápidamente en pequeñas cantidades de agua, y se cubren herméticamente, hay mucha menos pérdida. El contenido de vitamina C de frutas y verduras varía con las condiciones en las que se cultiva, el grado de madurez al que se cosecha y las condiciones en que se almacenan y cocinan.

La mayor parte de los animales superiores y de los vegetales pueden sintetizar la vitamina C. Solo el hombre, los monos, el cobaya, el murciélago frugívoro de la India, el bulbul de orejas rojas y algunos peces no son capaces de sintetizarla por si mismos, y precisan ingerirla a través de la dieta.

La Vitamina C se potencia en presencia de bioflavonoides (capa blanca debajo de la piel de los cítricos), Calcio y Magnesio. Su síntesis se ve alterada por deficiencias de vitamina A, E y Biotina.

Fuentes: Kiwi y guayaba donde más. Frutos cítricos (naranja, lima, limón), melón, fresas, verduras foliáceas crudas (diente de león), tomates rojos, pimientos, guisantes, etc. Otros alimentos menos ricos: grosellas, nabo, brécol, col, espinacas, coles de Bruselas, bayas, piña, etc.

Las semillas de las gramíneas no contienen vitamina C, únicamente esta en los germinados de dichas gramíneas.

Funciones:

En base a estudios científicos, los passeriformes y las psitácidas parecen no requerir un aporte de vitamina C en la dieta, salvo en las siguientes situaciones:

- Aves en crecimiento, viejas o estregadas por el manejo.
- Dietas pobres en energía, proteínas, vitamina E, Selenio o Hierro.
- En casos de enfermedad que curse con fiebre, infección o daño hepático.
- En aves sufriendo de hemorragias ó intoxicaciones (mercurio, plomo, etc.).

En pavos se ha demostrado que la adición de vitamina C incrementa la producción de esperma. En pollos mejora la fertilidad y disminuye la mortalidad embrionaria temprana.

Los casos de intoxicación por ácido ascórbico no suelen producirse debido a su rápida eliminación a nivel renal.

Vitamina B1 (Tiamina)

En 1897 Eijkman produjo una enfermedad carencial en las gallinas, semejante al beri-beri del hombre, alimentándolas con arroz descascarillado. Esta enfermedad podía curarse añadiendo la cascarilla de arroz. Poco después se comprobó que el tratamiento en personas era el mismo.

Existen varias sustancias que anulan la acción de la vitamina B1.

- Amprolio: evita la absorción de esta vitamina a nivel intestinal.
- Acido tánico: sustancia presente en ciertas frutas y verduras. La tiamina no se almacena durante mucho tiempo en el organismo.

Fuentes:

Los alimentos con mayor proporción de tiamina son la levadura de cerveza, el germen de trigo y la soja. Le siguen el arroz con cáscara, frutos secos sin tostar, mijo, judías secas, copos de avena, guisantes crudos y la naranja. También presente en la yema de huevo. Desaparece con el refinado de los cereales.

Funciones:

Su administración resulta fútil en los siguientes casos:

- Aves con una alimentación rica en hidratos de carbono, alteraciones hepáticas, desarrollo insuficiente o falta de apetito.
- Individuos con trastornos gastrointestinales (atonía gástrica, diarreas) o que están recibiendo medicamentos (antibióticos, sulfamidas, antiinflamatorios).
- Es conveniente también en animales con alteraciones neurológicas o bajo un fuerte estrés.

Vitamina B2 (Riboflavina)

Esta vitamina es sensible a la luz, el calor y las sulfamidas. La cocción de las verduras y el remojo de las mismas destruyen la riboflavine; ejemplo: el remojo de la ensalada para que no se marchite destruye hasta el 70% de la vitamina B2. Muy poca riboflavine se almacena en el cuerpo. La intoxicación es muy débil debido al hecho de que es rápidamente

excretada; y cuando es dada en altas cantidades vía oral, la absorción vía intestinal se limita. Es más efectiva tomada junto a la vitamina B3, B6 ó C.

Fuentes:

La riboflavina presente en plantas es generalmente menos disponible que la presente en fuentes animales. La levadura de cerveza es la fuente más rica. A continuación: almendras, germen de trigo, queso, huevos, mijo, nabo, harina de soja, salvado de trigo, yogurt, leche y las hortalizas de hojas verdes. También presente en la alfalfa: hojas y sobre todo semillas. Las bacterias intestinales pueden fabricar esta vitamina en pequeñas cantidades.

Funciones:

La vitamina B2 interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Su carencia origina síntomas neurológicos como temblores y debilidad muscular, así como caída del Sistema Inmunológico. Atenúa los riesgos de una alimentación hiperproteica ya que favorece la degradación de los metabolitos secundarios. Junto a otras vitaminas del grupo B y vitaminas A, C y E atenúa el desarrollo de tumores y dolencias degenerativas. La carencia de fósforo en la alimentación dificulta la asimilación de vitamina B2.

Su administración resulta útil en los siguientes casos:

- Problemas de piel y mucosas.
- Enfermedades del tracto digestivo e insuficiencia hepática.
- Retraso en el crecimiento y descalcificaciones.
- Alteraciones oculares.
- Aves sometidas a estrés o grandes esfuerzos musculares.

Vitamina b3 (Acido nicotínico)

Fue descubierta en el transcurso de investigaciones relacionadas con la pelagra, enfermedad que asolaba a los consumidores de maíz, el cual carece de vitamina B3. Esta enfermedad

también se llama "Síndrome de las 3D": diarrea, dermatitis y demencia, que son los síntomas característicos de la enfermedad.

Fuentes:

Levadura de cerveza y germen de trigo, cáscara de cereales (arroz, trigo sarraceno), leguminosas (soja, judías, garbanzos, lentejas), frutos secos (cacahuetes, castañas, nueces), etc.

Funciones:

Indispensable para la salud del Sistema Nervioso. Favorece al Sistema Digestivo y mejora las perturbaciones gastrointestinales. Útil también en las alteraciones cutáneas: dermatitis, mala cicatrización de heridas, etc.

Se aconseja su administración en aves sometidas a estrés, intoxicadas o con poco desarrollo sexual.

Vitamina B5

También llamada ácido pantoténico porque se encuentra en casi todos los alimentos (pan significa todo en griego).

Fuentes:

La jalea real es la fuente más rica conocida de ácido pantotónico. Otras fuentes: levadura de cerveza; salvado de trigo y arroz; yema de huevo; hortalizas: coliflor, repollo, brécol, guisantes, patatas, pimientos; cereales integrales; miel; etc.

Funciones:

Indispensable para el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. Ayuda al Sistema Inmunitario a defenderse frente a las agresiones externas. Interviene en el crecimiento y desarrollo del Sistema Nervioso Central, piel y mucosas.

## Vitamina B6 (Piridoxina)

Mínimas cantidades son almacenadas en el cuerpo. La luz destruye rápidamente esta vitamina. Es más efectiva tomada junto a las vitaminas B1, B2, B5, C y Magnesio.

### Fuentes:

Puede ser sintetizada en parte por la flora intestinal, pero las mejores fuentes de aprovisionamiento son: levadura de cerveza y germen de trigo. En un segundo grupo: salvado de trigo, harina de soja y maíz, frutos secos, plátano, aguacate, harina de centeno, huevos, uvas, coles, espinacas crudas y zanahorias.

### Funciones:

Activa la producción de glóbulos rojos, por lo tanto resulta útil en las anemias. También estimula la inmunidad natural y mejora el funcionamiento del Sistema Nervioso. La piridoxina permite una mayor ingesta de proteínas sin que ello ocasione problemas.

Otras aplicaciones: alteraciones cardíacas, lesiones de la mucosa oral, estrés, falta de apetito, alteraciones hepáticas y diarreas.

## Vitamina B8 (vitamina H o Biotina)

Previamente se llamó vitamina H al factor capaz de curar el síndrome manifestado por eczema y alopecia característica alrededor de los ojos, observado en ratas y pollos alimentados con grandes cantidades de claras crudas de huevo. El factor que contiene la clara de huevo cruda es una proteína llamada avidina, que se combina con la biotina y la inactiva. Estrechamente relacionada a la correcta utilización de ácido fólico, ácido pantoténico y vitamina B12.

### Fuentes:

La Biotina se encuentra en muchos alimentos, y en cantidad considerable es sintetizada por las bacterias intestinales. Se encuentra en la leche, yema de huevo, la mayoría de las verduras, algunas frutas (plátanos, pomelos, sandias, fresas), cacahuetes y levadura de cerveza.

Funciones:

Se aconseja su administración junto a la vitamina B12 en casos de insuficiencia hepática. También es útil en alteraciones intestinales provocadas por la toma de antibióticos y sulfamidas, así como en casos de dermatitis. La vitamina B8 es indispensable para la actividad de muchos sistemas enzimáticos.

Vitamina B12 (Cianocobalamina)

Su acción se potencia con las del resto del grupo B. Antes de 1937, la levadura de cerveza (producto natural que contiene casi todas las vitaminas del grupo B) se daba diariamente a los soldados del ejército suizo "por los buenos resultados obtenidos en época de maniobras".

Debe combinarse con Calcio para mejorar su absorción por parte del organismo. La vitamina B12 se acumula sobre todo en el hígado. Los animales y las plantas son incapaces de fabricarla. Sólo es sintetizada por las bacterias anaerobias y levaduras.

Fuentes:

Presente en productos lácteos, yema de huevo, levadura de cerveza, espinacas, salvado de arroz, en determinadas algas, etc.

Funciones:

Es esencial para la maduración normal y el desarrollo de los glóbulos rojos, por lo tanto útil en aves anémicas. También favorece el crecimiento y regeneración de los tejidos, manteniendo en buen estado el Sistema Nervioso.

Su administración es útil en aves con problemas hepáticos o pancreatitis crónicas.

Colina

La colina puede ser fabricada en el organismo, pero no en suficientes cantidades como para cubrir las necesidades de aves jóvenes. Con la edad aumenta la capacidad de su síntesis. Las necesidades varían en función de la dieta: dietas muy ricas en proteínas o grasas requieren una mayor cantidad de colina. Forma parte del grupo B.

Fuentes:

La fuente dietética más rica es la yema de huevo. También presente en la levadura de cerveza, germen de trigo y vegetales verdes.

Funciones:

Actúa en el metabolismo y en el transporte de grasas a nivel hepático, evitando la formación del "hígado graso" (degeneración grasa del hígado).

Contribuye a eliminar toxinas del organismo.

Acido folico

Forma parte del grupo B. Esta vitamina se destruye al procesar los alimentos a temperaturas altas.

La absorción se ve interferida por la presencia de sulfamidas o por el déficit de Zinc, mientras que la presencia de vitamina C y Hierro mejoran su aprovechamiento.

Existen inhibidores enzimáticos del ácido fólico en naranjas, coles, judías y guisantes.

Fuentes:

Se presenta ampliamente en alimentos. Las mejores fuentes son: levadura de cerveza, germen y salvado de trigo, verduras foliaceas verde oscuras (espinaca, brécol), boniato, frutos secos, etc.

Funciones:

Útil en casos de anemia, mal absorción intestinal y mal nutrición proteínica. También necesaria para el desarrollo embrionario y para el crecimiento correcto del organismo.

P.A.B.A. (Ácido para-aminobenzoico)

Esta vitamina se encuentra presente en la levadura de cerveza, germen de trigo, hortalizas, cereales integrales, cutícula de cereales y en leguminosas. El ácido para-aminobenzoico favorece la reproducción de las bacterias en el intestino, excepto de las rickettsias (bacterias

peligrosas) para las que resulta nocivo. Posee una acción antagónica a las sulfamidas y antibióticos, los cuales reducen su capacidad para actuar adecuadamente a nivel intestinal.

### Hipervitaminosis

La intoxicación por exceso de vitaminas no es frecuente cuando se usan los alimentos como fuente de las mismas. Pero dado el uso desmesurado de las vitaminas sintéticas que se hace actualmente es posible encontrar aves intoxicadas. Por lo tanto, a continuación describiré los síntomas que aparecen y las cantidades necesarias de cada vitamina para producir alteraciones:

- Vitamina A (De 20 a 100 veces la dosis requerida)

Los síntomas que aparecen son: pérdida de peso, disminución del apetito, inflamación en párpados y boca, disminución de la resistencia de los huesos, dermatitis, alteraciones hepáticas y hemorragias.

- Vitamina D ( De 4 a 10 veces la dosis requerida)

Su exceso produce un aumento en la absorción de Calcio, con la consiguiente hipercalcemia y mineralización de los tejidos blandos. El exceso de calcio en sangre originaría una alteración en riñones por acumulo de este mineral en los mismos.

-Vitamina E (100 veces la dosis requerida)

Origina disminución del crecimiento, anemia, disminuye la mineralización de los huesos y también disminuye el almacenamiento de vitamina A en el hígado.

-Vitamina K (1000 veces la dosis requerida)

Un exceso cursará con alta mortalidad, anemia y eliminación rápida de tiamina y riboflavina

- Vitamina B3( 10 veces la dosis requerida)

La intoxicación se caracteriza por gastroenteritis y prurito.

- Piridoxina (50 veces la dosis requerida) Infertilidad y disminución en la producción de huevos son los síntomas característicos.

- Colina (2 veces la dosis requerida) Se apreciará un aumento en la mortalidad fundamentalmente

## **UNIDAD IV**

### **4.1. Enfermedades Virales**

#### **4.1.1 En aves**

- Anemia infecciosa Aviar

El virus de la anemia del pollo (VAP) mide 25 nm, es un virus icosaédrico, sin cápsula, con una sola cadena de ADN circular. La clasificación propuesta para VAP es una nueva familia de virus denominada Circoviridae. Existen anticuerpos contra VAP en pollos del mundo entero y esta enfermedad se ha descrito en la mayoría de los países que cuentan con una industria avícola. Se desconoce si VAP infecta a otras aves aparte de los pollos.

El VAP se transmite horizontalmente por contacto directo o fomites contaminados (ruta fecal/oral) y verticalmente a través de los huevos embrionados. La mayoría de las reproductoras de granjas se infectan y desarrollan anticuerpos contra el VAP antes de comenzar a poner huevos fértiles.

Si se infectan grupos de aves reproductoras seronegativas, el VAP se transmitirá verticalmente y durante el período de viremia (1 a 3 semanas) de la gallina, infectándose los polluelos. La proporción de polluelos infectados verticalmente es del <5 0/0, Y dichos polluelos infectan rápidamente al resto de animales sensibles por vía horizontal. Si las gallinas son seropositivas, los anticuerpos transmitidos por la madre suelen proteger a la prole contra la enfermedad, pero no contra la infección. Los polluelos de <1 semana de edad sin anticuerpos maternos contra VAP pueden infectarse y desarrollar la enfermedad.

La resistencia por la edad a la enfermedad (pero no a la infección) comienza en la primera semana y se completa 2 semanas después de abrirse el cascarón. Sin embargo, los efectos protectores de los anticuerpos maternos y la resistencia por la edad pueden ser vencidos

por la coinfección de VAP con agentes inmunodepresores, como el virus de la enfermedad bursal infecciosa, virus herpes enfermedad de Marek, y el virus de la reticuloendoteliosis.

Presentan anticuerpos contra VAP muchos grupos de pollos específicamente libres de microorganismos. No se ha descrito la difusión de la infección por embriones o cultivos celulares procedentes de vacunas y agentes biológicos contaminados.

Cuando se inocula el VAP por vía intramuscular en pollos sensibles de 1 día de vida, la viremia aparece en 24 horas. El virus puede permanecer en la mayoría de los órganos y en el contenido rectal, hasta 35 días después de la inoculación. Los principales lugares para la replicación del VAP son los precursores de los linfocitos T de la corteza del timo y los hemocitoblastos de la médula ósea. La Anemia es el resultado de la destrucción de estos últimos.

La infección por VAP tiene efectos adversos sobre la respuesta de proliferación de los linfocitos del bazo y sobre la producción del factor de crecimiento de las células T y el interferón por parte de los esplenocitos. Además, el VAP modifica negativamente algunas propiedades funcionales de los macrófagos. Se pueden observar anticuerpos neutralizantes 21 días después de la infección y los parámetros clínicos, hematológicos y patológicos vuelven a la normalidad 35 días después de la infección.

#### Síntomas clínicos y lesiones

Cuando los pollos adultos seronegativos se infectan con VAP no se producen síntomas de enfermedad ni efectos adversos sobre la producción de huevos. Sin embargo, la enfermedad clínica se manifiesta en la progenie de 12 a 17 días después de la eclosión y persiste hasta que se interrumpe la transmisión vertical del virus. Los pollos presentan anorexia, letargía, depresión y palidez. El hematócrito está disminuido (en polluelos, la anemia se define por la presencia de un hematócrito menor de <27) y los frotis sanguíneos con frecuencia la presencia de anemia, leucopenia o pancitopenia, dependiendo de la etapa de la enfermedad. La sangre puede ser acuosa y coagular lentamente. Las tasas de mortalidad suelen ser del 10 %, pero pueden llegar a ser >50 %.

Los órganos están pálidos y el tamaño del timo y la bolsa de Fabricio es pequeño. La médula ósea está pálida o amarillenta. Puede haber hemorragia en la piel o debajo de ella, en el músculo esquelético y en otros órganos. Histológicamente, se observa una reducción importante de las poblaciones de células linfoides en los órganos linfoides primarios y secundarios. Los compartimentos granulocíticos y eritrocíticos de la médula ósea están atróficos o hipoplásicos.

### Diagnóstico

El diagnóstico preliminar se fundamenta en la historia, los síntomas y los hallazgos macroscópicos y anatomopatológicos. La confirmación requiere la detección de los antígenos del virus o el ADN del virus en el timo o la médula ósea. También puede realizarse un aislamiento del virus, pero esta técnica es lenta y de alto coste económico. Para aislar el VAP, los laboratorios deben mantener cultivos de MOCC-MSB I (una línea celular linfoblástica procedente del tumor de la enfermedad de Marek) o contar con polluelos sensibles de un día de vida (con resultados negativos para antígenos y anticuerpos) o embriones de pollo.

### Comercialización

Actualmente está comercializado un ensayo ELISA que permite detectar la presencia de anticuerpos séricos contra VAP; este ensayo se puede utilizar para identificar criaderos en los que las ponedoras son seronegativas y controlan la eficacia de la vacuna.

### Tratamiento

No existe un tratamiento específico. Las infecciones bacterianas secundarias pueden tratarse con antibióticos. En EE.UU. Todavía no existen vacunas, aunque en Europa se emplea una vacuna viva que se administra en el agua de bebida. En algunas zonas, se ha trasladado la basura a instalaciones no contaminadas y se ha añadido un homogeneizado crudo de tejidos procedentes de pollos infectados al agua de bebida, para asegurar la infección y seroconversión de las reproductoras antes de que comiencen a poner huevos y, de este modo, reducir el riesgo de transmisión a los huevos.

Sin embargo, estos procedimientos tienen algunos riesgos y no pueden recomendarse sin reservas. Debido a la sinergia entre VAP Y otros virus inmunodepresores, el control de estos últimos es también importante.

## Prevención

Desde un punto de vista subclínico, no se conoce la forma de evitar estas pérdidas. La infección por VAP adquirida horizontalmente, por las progenies de pollos de engorde de progenitores seropositivos, se asocia con una alteración significativa del rendimiento económico. Por el momento, no se conoce la forma de evitar estas pérdidas.

- Viruela Aviar

La viruela aviar es una enfermedad común en las aves ponedoras de gran importancia económica, que causa pérdidas en la producción de huevo y un aumento en mortalidad. La enfermedad se propaga lentamente y se caracteriza por el desarrollo de lesiones en la piel de las áreas sin plumas de la cabeza, cuello, piernas y patas (viruela seca). Las lesiones diftéricas (viruela húmeda) están asociadas con el sistema digestivo y en las vías respiratorias altas, especialmente en la laringe y en la tráquea. La viruela húmeda es la forma más seria de la enfermedad y causa una alta mortalidad en los lotes de aves. La viruela húmeda puede causar una mortalidad de hasta 50–60% en los lotes sin vacunar. En las aves ponedoras esta enfermedad puede causar una baja en la producción de huevo y disminuir el crecimiento y el desarrollo en las pollitas y pollonas.

## Etiología

El virus de viruela se ha observado en muchas especies de aves en todo el mundo; sin embargo tiende a ser específico en para cada especie. El término "viruela aviar" inicialmente incluyó a todas las infecciones del virus de viruela en las aves, pero ahora se refiere principalmente a la enfermedad en los pollos. Las aves de todas las edades son susceptibles a la infección de viruela aviar excepto en las pollitas recién nacidas, pero la incidencia es variable entre los lotes, dependiendo de los sistemas de manejo. En granjas de edades múltiples con altas densidades de aves la enfermedad persiste por largos períodos de tiempo a pesar de las vacunaciones preventivas.

## Trasmisión

El virus presente en las costras de las lesiones en la piel contamina el medio ambiente y facilitan la transmisión mecánica del virus entre las aves. El virus persiste en el medio ambiente y más tarde puede infectar a las aves susceptibles a través de la piel por medio de laceraciones menores. En un galpón contaminado el aerosol generado por las plumas y las costras secas que contienen partículas del virus proporcionan una condición conveniente para la infección tanto por medio de la piel como respiratoria. La inhalación o ingestión de virus, o las células infectadas con el virus diseminadas de las lesiones en la piel, pueden llevar a una forma diftérica (húmeda) de la enfermedad. La infección se propaga fácilmente de ave a ave, de jaula a jaula, y por medio de la ingestión del agua de los bebederos. Los insectos también sirven como vectores mecánicos del virus de viruela, propagando la infección depositando el virus en los ojos de las aves o a través de picaduras.

El personal que manipula las aves puede llevar el virus en las manos, ropa o equipo, y puede transmitir el virus a las aves a través de los ojos o de la piel. Los residuos de la vacuna contra viruela aviar derramados en el galpón durante la vacunación pueden producir lesiones de viruela en las aves expuestas. La membrana mucosa de la tráquea y de la boca son altamente susceptibles al virus, y puede ocurrir una infección sin una aparente lesión o trauma.

## Período de incubación

El período de incubación en los pollos varia aproximadamente de 4-10 días. En las instalaciones con jaulas, el brote puede ocurrir en una sección del galpón.

## Signos clínicos y lesiones

La enfermedad puede ocurrir de una o de las dos maneras (viruela seca o húmeda). Los signos clínicos pueden variar, dependiendo de la susceptibilidad, virulencia del virus de viruela, distribución de las lesiones, y/o de otros factores de complicación.

## Diagnosís

Aunque las lesiones de viruela seca como las de viruela húmeda, son muy características y su apariencia visualmente puede ser suficiente para asumir un diagnóstico, es posible que las

lesiones de viruela seca sean parecidas a las costras de otros tipos de trauma en la piel, y las lesiones de viruela húmeda pueden ser similares a las lesiones de laringotraqueitis infecciosa (ILT) en la tráquea. Por lo tanto, el diagnóstico de viruela debe ser confirmado con histopatología de las lesiones. La presencia de inclusiones de cuerpos intracitoplasmáticos son un diagnóstico de la infección del virus de viruela.

## Tratamiento

No hay un tratamiento satisfactorio para la infección de viruela aviar.

### **4.1.2 En conejos**

- Mixomatosis

La etiología de esta enfermedad es un virus de la Familia Poxviridae. Las vías de contagio pueden ser directa, por contacto con un animal enfermo, o con sus secreciones e indirecta, a través de mosquitos, agujas de inyección que han estado en contacto con el animal enfermo.

La incubación cumple un período de 4-5 días, lapso en que el animal presenta fiebre y deja de comer. agujas de inyección que han estado en contacto con el animal enfermo.

La incubación cumple un período de 4-5 días, lapso en que el animal presenta fiebre y deja de comer.

## Sintomatología

Varía de acuerdo con la virulencia de la cepa y la resistencia del animal receptor. En general se pueden encontrar estos síntomas:

Conjuntivitis (bilateral) serosa y purulenta, edema en la base de las orejas, secreción nasal, dificultad respiratoria.

El animal reacciona con mucho dolor a la palpación de la zona ocular. Entre los 5-6 días de detectarse los primeros síntomas aparecen nódulos o mixomas.

En la cara y genitales, posteriormente en el resto del cuerpo. La respiración se torna dificultosa y el animal no come ni bebe. La muerte se produce entre los 10 a 12 días posteriores a la infección.

Diagnóstico: se realiza por la sintomatología clínica y el diagnóstico de laboratorio. No existe tratamiento

#### Profilaxis

La profilaxis de la enfermedad se realiza a través de la vacunación y del control de los mosquitos.

Se realizará la aplicación de vacunas homólogas a todo el plantel reproductor y a la reposición.

Los animales pueden vacunarse a partir de los 45 días de vida. Éstas se elaboran con la cepa atenuada del virus. Brinda una inmunidad sólida y duradera, pudiendo producir estado de inmunodepresión.

Se recomienda la eliminación del agente transmisor (fumigaciones con Piretroides) y control de pastizales y estancamientos de agua.

En el caso de aparición de la enfermedad lo indicado es:

- Controlar insectos.
- Eliminación de animales con síntomas, los cadáveres deben ser enterrados y cubiertos con cal viva o cremados.
- Desinfección con fenol dos veces por semana.
- Si no se vacunó en forma preventiva, vacunar a los animales que se encuentren en buen estado de salud, teniendo la precaución de cambiar la aguja para cada animal, ya que puede haber animales sin sintomatología, pero encontrarse en la etapa de incubación.

Cuando se introducen animales de otros criaderos deben ser vacunados y someterlos a un período de cuarentena para su observación.

La mixomatosis es una enfermedad de denuncia obligatoria.

- Enfermedad Hemorrágica Vírica del conejo (EHVC) exótica

Se conoce también a esta enfermedad como Hepatitis Viral, Hepatitis Viral Hemorrágica o Peste China.

El agente etiológico es un virus de la familia Calicivirus, resistente al éter y al calentamiento por una hora a 50 °C, el virus es sensible al hidróxido de sodio al 10 %, al formaldehído al 2 % y al hipoclorito de sodio al 10 %.

El período de incubación es corto, y es una enfermedad de curso sobreagudo, agudo y mortal con el 90% de los animales afectados.

Los síntomas de la enfermedad son fiebre, decaimiento, chillidos, eliminación de sangre por nariz. Los animales mueren en 48 hs.

A la necropsia se puede observar:

- Hígado: aumentado de tamaño de color grisáceo. Hepatitis necrótica.
- Hemorragias y congestión en tráquea, bronquios y pulmones.
- Bazo: aumentado de tamaño y oscuro.
- Congestión y hemorragias en riñón, hígado e intestino.
- Alteración de la coagulación de la sangre.

El diagnóstico se realiza:

- Por la sintomatología.
- Análisis de laboratorio: ELISA (determinación de antígenos en suero y determinación de anticuerpos en tejido).

Tratamiento: sin tratamientos medicamentosos, ni vacunas preventivas en el país.

Recomendaciones:

- Por ser una enfermedad exótica, muy contagiosa de curso agudo y mortal para los conejos, ante cualquier duda consultar a las oficinas locales de SENASICA.

- No permitir el ingreso de visitas. El virus puede quedar en calzado, ropa, cubiertas de auto, etc.
- Colocar en granjas pediluvios con hidróxido de sodio, formalina, hipoclorito de sodio.
- Cumplir con los programas de desinsectación, desinfección, desratización.
- 

## **4.2 Enfermedades Respiratorias**

### **4.2.1 En Aves**

Las enfermedades respiratorias están siempre presentes en la producción avícola moderna. Las estirpes de aves que criamos en las condiciones de manejo aplicadas están siempre expuestas al padecimiento de procesos respiratorios.

- La selección genética enfocada a la producción. Sensibilidad del sistema respiratorio.
- La anatomía y fisiología del aparato respiratorio (senos, tráquea, pulmones, sacos aéreos)
- Condiciones de Manejo (naves, densidad de animales, necesidades de ventilación)
- Agentes infecciosos a los que las aves son sensibles (hongos, Bacterias, Micoplasmas y Virus)

En la actualidad los procesos respiratorios que diagnosticamos en las aves de producción, no suelen ser procesos nosológicos de etiología simple, cada día se diagnostican mas procesos respiratorios de etiología compleja o multifactorial, a los que conocemos cómo síndromes respiratorios.

En la aparición de procesos respiratorios en lotes de aves en producción juegan un papel primordial las condiciones de manejo –VENTILACIÓN- en las que mantengamos el lote.

La incidencia de procesos respiratorios en naves que tradicionalmente tienen una correcta “gestión ambiental”, siempre es inferior que en naves con un deficiente manejo de la ventilación.

Las altas necesidades de temperatura, principalmente en animales jóvenes, hacen que el coste de calefacción en este tipo de instalaciones sea elevado. Y siempre es un elemento a recortar, por parte de los criadores. Se intenta recortar el coste de la calefacción ahorrando combustible, en detrimento en las “necesidades mínimas de ventilación de las aves”

#### Pasteurelosis aviar (*Pasteurella multocida*)

Esta enfermedad bacteriana puede causar un resultado muy negativo en la producción. Por lo general afecta aves en postura, las cuales son más susceptibles que las jóvenes. Producida por una bacteria que algunas veces está como saprófito en la región nasofaríngea, pero cuando se multiplica sin control suele causar trastornos con distinta evolución. Puede ser transmitida de ave a ave por las secreciones nasales (alimento y agua), membranas mucosas, pero también de fuentes exógenas tales como roedores y otras plagas relacionadas con los sistemas de suministro de alimento. Con Infección aguda o septicémica ocurre: alta morbilidad y mortalidad, muerte súbita, cianosis, tortícolis, problemas respiratorios, descargas nasales. Con una presentación como infección crónica, presenta menor índice de mortalidad, pérdida del apetito, depresión, barbillas inflamadas, azuladas y edematosas, conjuntivitis, abscesos caseosos, descenso en la producción de huevo del 5 – 15%, sinovitis, otitis, osteomielitis.

Coriza Infecciosa aviar ( anteriormente producida por el *Haemophilus paragallinarum* ahora denominado como *Avibacterium paragallinarum* )

En 1932 De Blicke propuso el nombre *Bacillus haemoglobinophilus coryza gallinarum* para el agente causal del “catarro contagioso” de los pollos. Con base en estudios bacteriológicos y en los criterios del sistema de nomenclatura binomial, de manera independiente, en 1934 Eliot, Lewis y Delaplane propusieron el nombre *Haemophilus gallinarum* para el agente causal de la coriza infecciosa. Varios estudios mostraron el requerimiento de los factores de crecimiento X (hemina) y V (NAD, dinucleótido de adenina nicotinamida) para el cultivo in vitro de *H. gallinarum*. Sin embargo, McGaughey y Page señalaron la independencia del factor X de crecimiento en un número de aislamientos estudiados. Basados en estos estudios,

Biberstein y White propusieron la especie *H. paragallinarum* para los microorganismos causantes de coriza infecciosa, dependientes del factor V pero independientes del factor X de crecimiento. A partir de entonces, con excepción de un informe, los nuevos aislamientos en brotes de coriza infecciosa se clasifican como *H. paragallinarum*. En México P. Fernández es uno de los que han estudiado esta bacteria junto con A. García en los altos de Jalisco. La Coriza infecciosa en aves puede causar pérdidas económicas en las operaciones avícolas en el mundo entero. La coriza es una enfermedad respiratoria muy contagiosa, caracterizada por conjuntivitis espumosa, sinusitis, descarga nasal, depresión y letargo. Las parvadas afectadas que están en el periodo de postura pueden sufrir una disminución de 5% a 10% en la producción de huevos y en algunos casos hasta del 40% a la pérdida total.

#### **4.2.2 En conejos**

Las estadísticas de diferentes laboratorios de análisis veterinario señalan que más del 50% de mortalidades y eliminación de madres se deben a enfermedades respiratorias o problemas relacionados con éstas (abscesos, metritis, mamitis, otitis). Además hay una forma de patología latente que puede aparecer ante la menor disminución de las resistencias de las reproductoras o sus descendientes.

Así, los efectos directos o indirectos de la patología respiratoria constituyen la primera causa de pérdidas económicas para los cunicultores.

Desde el punto de vista clínico se pueden distinguir tres aspectos de esta patología respiratoria.

-Primera afección de las vías respiratorias altas (Coriza). La inflamación de la mucosa de los cornetes nasales puede traducirse en un coriza banal accidental o la primera fase de una enfermedad más grave. Se aprecian estornudos y flujo nasal o lagrimeo. Esta fase es reversible. En el coriza purulento se agravan los síntomas anteriormente descritos con una excreción espesa, purulenta y aglutinación de los pelos de las patas por las serosidades recogidas al frotar la nariz.

-Afección profunda del aparato respiratorio. o Bronconeumonía: la inflamación de los bronquios y del tejido pulmonar se manifiesta por la aparición de zonas de neumonía roja,

hepatizada o bien por aparición de formas supuradas con presencia de abscesos a menudo voluminosos.

Se observa una respiración ansiosa, un adelgazamiento lento y una perturbación de la reproducción y de la lactación. Desaparece el flujo nasal y el lagrimeo.

En esta fase de la enfermedad cursa de forma silenciosa y es difícil de apreciar.

Pleuresía: la inflamación de la pleura a menudo ofrece supuración y los síntomas son poco manifiestos.

- Edema pulmonar: es una complicación frecuente a la que se acompaña la paresia cecal. En estas formas extremas y especialmente cuando hay lesiones purulentas, los tratamientos resultan muy aleatorios.

Patología asociada: se trata de una forma crónica o de resistencia de la enfermedad respiratoria. Se asiste a una localización en diversos aparatos:

- Absceso subcutáneo: a nivel de la cabeza, del cuello o de otras partes del cuerpo.
- Mamitis: hay inflamación de la mama, con formación de abscesos.
- Metritis: las inflamaciones purulentas del útero entrañan esterilidad. Hay una localización de los gérmenes respiratorios en el aparato reproductor.
- Otitis: la inflamación del oído media se produce por contaminación a partir de los cornetes nasales; supone una meningitis con trastornos nerviosos (torticolis).

El animal no puede alimentarse y suele caer de lado. Se trata de una forma de resistencia frecuente ante los trastornos respiratorios.

## Etiología

Las enfermedades respiratorias se deben a causas muy diversas, unas que favorecen el problema y otras que los determinan.

Causas determinantes:

Pueden intervenir diversos agentes infecciosos que invaden el aparato respiratorio, proliferando hasta causar la muerte del individuo afectado.

Causas que favorecen: La anatomía de los cornetes nasal es, con sus circunvoluciones voluminosas, tapizados por una mucosa muy sensible responde activamente a la calidad del aire. Una baja de la ventilación del local puede causar descenso de la oxigenación, hecho que suele darse en las granjas con alta densidad de animales.

### Tratamiento

Estos tratamientos a veces resultan ilusorios cuando la enfermedad lleva ya un determinado tiempo avanzando, y cuando hay lesiones graves en la mucosa nasal, bronquios y tejido pulmonar.

Es preciso intervenir al principio y eliminar a los animales mas afectados, aplicándose si conviene un tratamiento de blanqueo al resto de los efectivos. En tal caso debe utilizarse un antiinfeccioso de amplio espectro en el pienso o en el agua, escogiéndose los que perjudiquen menos la flora intestinal.

La spiramicina puede emplearse por su buena tolerancia a 400 ppm en pienso y a 50 mgj Kg p.v. en el agua de bebida durante 5 a 6 días mínimo.

También pueden asociarse otros antiinfecciosos como las tetraciclinas o la asociación trimetoprim -sulfamida para aumentar el espectro.

### **Criterios de evaluación:**

<b>No</b>	<b>Concepto</b>	<b>Porcentaje</b>
1	Trabajos Escritos	10%
2	Actividades web escolar	20%
3	Actividades Áulicas	20%
4	Examen	50%
<b>Total de Criterios de evaluación</b>		<b>100%</b>

### **Bibliografía**

#### **Bibliografía básica:**

- Aldous EW, Alexander DJ. Newcastle disease in pheasants (*Phasianus colchicus*): a review. Vet J. 2008
- Blanco, M., Blanco, J. E., Mora, A., Blanco, J., “Escherichia coli septicémicos aviares: serotipos, factores de virulencia, resistencia a antibióticos y desarrollo de vacunas”

Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela (LUGO). Medicina Veterinaria, 1996a, vol. 13 n° 10.

- Cordero, M. Rojo, F.A. Y COL. (1999). Parasitología Veterinaria. Parte VII. Parasitosis del conejo. Ed. McGraw-Hill Interamericana.

### **Bibliografía complementaria:**

- Díez-Baños, P. (2003). Problemas parasitarios en cunicultura: medidas para su buen control. Cogal (mayo 2003).
- Gutiérrez, J.F. (2003). Tratamientos y profilaxis de la coccidiosis en el conejo. Cunicultura (Abril 2003): 97-105.
- Rosell, J.M. (2000). Enfermedades del conejo. Tomo II Ed. Mundiprensa.