



LIBRO

PATOLOGIAS Y TECNICAS QUIRURGICAS DE AVES Y CONEJOS

LICENCIATURA: MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
CUATRIMESTRE: QUINTO

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 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 de Primaria 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 tarde.

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 septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas 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 o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 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 nuestras propias instalaciones en la 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, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, 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

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un 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.

Nombre de la materia

Objetivo de la materia:

Que los alumnos conozcan el estudio principal de las enfermedades parasitarias en aves de corral y conejos, así saber cómo prevenir el ingreso y síntomas sobre los virus, bacterias, hongos, enfermedades en aves de corral, así como también las técnicas quirúrgicas que se manejan en cunicultura.

UNIDAD I

- I.1 Newcastle
- I.2 Influenza aviar
- I.3 Salmonelosis
- I.4 Bolsa de Fabricio
- I.5 Anemia infecciosa
- I.6 Marek
- I.7 Onfalitis
- I.8 Leucosis Linfoide
- I.9 Leucosis Mieloide
- I.10 Reticuloendoteliosis
- I.11 Hepatitis
- I.12 Botulismo

UNIDAD II

- 2.1 Coccidiosis
- 2.2 Síndrome de Malabsorción aviar
- 2.3 Enteritis necrótica
- 2.4 Criptosporidiasis
- 2.5 Histominiasis
- 2.6 Vómito negro

2.7 Bronquitis infecciosa

2.8 Coriza

2.9 Colera aviar

2.10 Laringotraqueitis

2.11 Clamidiasis

UNIDAD III

3.1 Encefalomiелitis

3.2 Encefalomalacia

3.3 Viruela aviar

3.4 Dermatitis gangrenosa

3.5 Celulitis

3.6 Raquitismo

3.7 Osteoporosis

3.8 Osteomalacia

3.9 Discondroplacia

3.10 Reovirus

3.11 Artritis viral

3.12 Síndrome del retraso del crecimiento

3.13 Tenosinovitis

3.14 Colibacilosis

3.15. Salmonelosis

UNIDAD IV

4.1 Mixomatosis

4.2 Pasteurellosis

4.3 Catarros

4.4 Neumonía

4.5 Abscesos

4.6 Metritis y Orquitis

4.7 Enterotoxemia

4.8 Coccidiosis

4.9 Colibacilosis

4.10 Tiña

4.11 Sarna

UNIDAD I

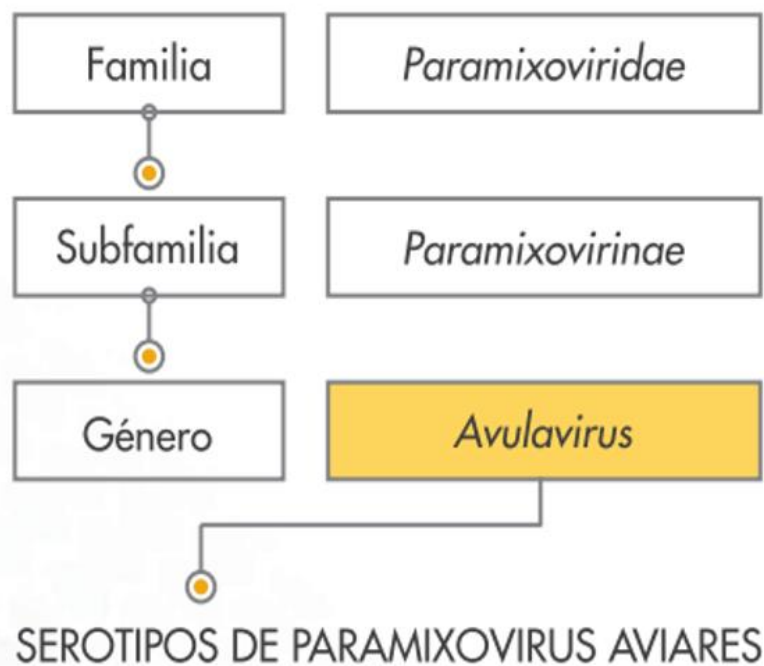
ENFERMEDADES VIRALES EN AVES

1. NEWCASTLE AVIAR

La enfermedad de Newcastle (ENC) es una enfermedad viral de las aves ocasionada por cepas del paramixovirus aviar.

Esta enfermedad puede producir problemas respiratorios, nerviosos o digestivos, según el tipo de cepa involucrada.

Otros nombres comunes son: neumoencefalitis aviar, pseudopeste aviar, pseudoplagia aviar, peste aviar, distemper aviar, Enfermedad de Ranikhet, Enfermedad de Tetelo y plaga aviar coreana, entre otros.





Los virus de la ENC se han clasificado en cinco patotipos con base en su virulencia en pollos.

Tabla 1. Principales características de los patotipos de la ENC

Patotipo	Principales características
Cepas velogénicas viscerotrópicas.	Alta mortalidad. Infecciones letales agudas. Lesiones hemorrágicas e intestinales.
Cepas velogénicas neurotrópicas.	Alta mortalidad precedida por síntomas respiratorios y nerviosos (Neumoencefalitis aviar). Por lo general están ausentes las lesiones en el intestino.
Cepas mesogénicas.	Baja a moderada mortalidad. Enfermedad respiratoria aguda y, ocasionalmente, signos nerviosos en algunas aves.
Cepas lentogénicas.	Producen infecciones respiratorias leves o inaparentes.
Cepas entéricas asintomáticas.	Son cepas avirulentas que parecen replicarse principalmente en el intestino.

Transmisión:

Las aves pueden infectarse por inhalación o ingestión del virus.

Los fómites también pueden ser fuente de infección, incluyendo alimentos o agua contaminados, herramientas y maquinaria o operarios de la granja. El virus también puede estar presente en la cáscara del huevo y la canal.

El Newcastle puede transmitirse a los humanos, originando conjuntivitis.

Signos clínicos

- Diarrea verdosa o acuosa
- Letargia

- Signos respiratorios, como disnea y cianosis,
- Los signos nerviosos: temblores, espasmos, alas y piernas paralizadas, tortícolis e hinchazón del cuello y la cabeza hasta parálisis completa.
- Baja producción de huevos.

Las cepas **lentogénicas**: enfermedad subclínica, que puede incluir signos respiratorios leves y mortalidad escasa. Los signos respiratorios incluyen jadeo, tos, estornudos y estertores.

Las cepas **mesogénicas**: causan enfermedad respiratoria aguda con síntomas nerviosos, disminución de la producción de huevos y mortalidad baja.

Lesiones post-mortem

Hinchazón de la cabeza, área periorbital y/o cuello.

Petequias o hemorragias en las membranas serosas del sistema digestivo y la mucosa del proventrículo e intestino.

Esplenomegalia,

Edema alrededor del timo y la bolsa de Fabricio en aves jóvenes.

Edema, hemorragias de los ovarios.

Bioseguridad

Aislamiento de granjas, pienso y agua de posibles aves silvestres.

Control de plagas para evitar la presencia de roedores e insectos.

Control del tráfico de personas y vehículos: minimizar la entrada y salida de las instalaciones y cumplir con estrictas desinfecciones de todo el equipamiento que ingrese a la granja.

Higiene para los operarios: ducha y vestimenta dedicada.

Realizar el sistema «todo dentro – todo fuera» Desinfectantes efectivos: éter, formalina, agentes fenólicos y oxidantes, clorhexidina e hipoclorito de sodio.

EPIDEMIOLOGÍA

Huéspedes

- Muchas especies de aves tanto domésticas como salvajes
- Los índices de mortalidad y de morbilidad varían según las especies y en función de la cepa viral
- Las gallinas son las aves de corral más susceptibles, los patos y los gansos son las menos susceptibles
- Puede existir un estado portador en las psitacinas y en algunas otras aves salvajes

Distribución geográfica

La enfermedad de Newcastle es endémica en muchos países del mundo. Durante años algunos países europeos no han tenido esta enfermedad. Para más detalle sobre la distribución geográfica, véanse los últimos números de Sanidad Animal Mundial y el Boletín de la OIE.

Diagnóstico diferencial

- Cólera aviar
- Influenza aviar
- Laringotraqueítis
- Viruela aviar (forma diftérica)
- Psitacosis (clamidiosis) (Aves psitácidas)
- Micoplasmosis
- Bronquitis infecciosa
- Enfermedad de Pacheco del papagayo (Aves psitácidas)
- También errores de manejo, tales como falta de agua, aire, alimentación

Prevención

- ✓ Cuarentenas
- ✓ Destrucción de las aves expuestas e infectadas
- ✓ Limpieza y desinfección antes de la reposición de nuevos animales

- ✓ La vacunación tiene como fin disminuir la excreción y la transmisión, y reducir las pérdidas y la gravedad de la presentación.
- ✓ Aplicación de la vacuna a los 2 días de nacido el pollito, se aplica una gotita en cada ojo.

Evaluación de la patogenicidad

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

Pruebas serológicas

- Prueba de inhibición de la hemaglutinación
- ELISA

Muestras: Identificación del agente

- Torundas de tráquea y cloaca (o muestras de heces) de aves vivas o de grupos de órganos y heces de aves muertas

Pruebas serológicas

- Muestras de sangre coagulada o suero

Profilaxis médica: · La vacunación a partir de vacunas con virus vivo y/o en emulsión oleosa puede reducir sensiblemente las pérdidas en las explotaciones avícolas.

I.2 INFLUENZA AVIAR

Puede afectar a varias especies avícolas para el consumo (pollos, pavos, codornices, gallina de guinea, etc.), así como a aves de compañía y aves silvestres, y algunas cepas pueden ocasionar altas tasas de mortalidad.

Las aves silvestres pueden normalmente acarrear los virus de la influenza aviar en el tracto respiratorio o intestinal, pero no suelen contraer la infección.



• TRANSMISION

- Por contacto directo con las secreciones de aves infectadas, en especial las heces, o con piensos, agua, equipos y ropa contaminados.
- Se transmiten rápidamente de granja en granja por los movimientos de aves domésticas vivas, de la gente (especialmente si el calzado y otras prendas están contaminados) y vehículos, equipos, piensos y jaulas contaminados.

SIGNOS CLINICOS

- ✓ Postración y depresión extrema
- ✓ Caída de la producción de huevos
- ✓ Huevos con cáscara blanda o sin cáscara
- ✓ Edema en crestas
- ✓ Edema de la piel debajo de los ojos
- ✓ Tos, estornudos y signos nerviosos
- ✓ Diarrea
- ✓ Muerte súbita

Periodo de incubación:

- ✓ Poco patogénica de 3 a 5 días
- ✓ Altamente patogénica es de 21 días

Prevención

- ✓ Mantener las aves de corral fuera de áreas frecuentadas por aves silvestres.
- ✓ Controlar el acceso del personal y de equipos
- ✓ Mantener en buenas condiciones sanitarias los locales de las aves y los equipos;
- ✓ Declarar los casos de enfermedad y muerte de las aves;
- ✓ Eliminar de modo conveniente el estiércol y aves de corral muertas.
- ✓ Si se detecta la enfermedad aplicar “sacrificio sanitario” para erradicarla.

Se han aislado virus de influenza aviar A en más de 100 especies diferentes de aves silvestres de todo el mundo. Este virus se encuentra de forma natural entre las aves acuáticas de todo el mundo y puede infectar a las aves de corral domésticas y a otras aves y otras especies animales.

Las aves acuáticas silvestres incluyen aves acuáticas como patos, gansos, cisnes, gaviotas y golondrinas de mar, y aves costeras, como cigüeñas, chorlitos y andarríos. Las aves acuáticas silvestres, en especial los patos buceadores, se consideran reservorios (organismos hospedadores) de los virus de la influenza aviar tipo A.

Las aves acuáticas silvestres pueden infectarse por los virus de la influenza aviar A en los intestinos y las vías respiratorias, pero algunas especies, como los patos, pueden no enfermarse. Sin embargo, los virus de la influenza aviar A son contagiosos entre las aves y ciertas especies de aves domésticas, incluidos los pollos, los patos y los pavos, pueden enfermarse e incluso morir a causa de estos virus.

Las aves infectadas pueden diseminar los virus de influenza aviar A por medio de la saliva, las secreciones nasales y las heces. Las aves susceptibles se infectan cuando entran en contacto con el virus de aves infectadas. También se pueden contagiar al entrar en contacto con superficies contaminadas con virus de aves infectadas.

I.3 SALMONELOSIS

- La Salmonelosis es un conjunto de enfermedades producidas por el género bacteriano Salmonella, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, el principal reservorio de estas bacterias son las aves de corral.

Las características principales del microorganismo son:

- ✓ Bacilo, anaerobio facultativo.
- ✓ S. pullorum y S. gallinarum.
- ✓ **TRANSMISIÓN:**
- ✓ Fómites
- ✓ La supervivencia del bacilo se puede prolongar en heces, cáscaras de huevo y cama sucia por largos periodos de tiempo a temperatura ambiente.
- ✓ También puede ser a través de garrapata roja, la cual persiste en galpones.

Las Salmonella pueden ser introducidas dentro de lotes de aves desde diferentes fuentes como alimentos contaminados, especialmente los que tienen proteína animal; vectores biológicos como ratones, moscas y otros insectos; aves silvestres, fómites y personas.

La transmisión vertical a la progenie se relaciona con la contaminación de la cascara de los huevos. La transmisión horizontal se asocia al contacto directo entre aves, la ingestión de heces contaminadas o cama, agua contaminada, personal o equipamiento.



SIGNOS CLÍNICOS:

- ✓ Anorexia
- ✓ Diarrea
- ✓ Deshidratación
- ✓ Amontonamiento
- ✓ Adherencia de heces a la cloaca
- ✓ Debilidad y muerte

PERIODO DE INCUBACIÓN:

- ✓ Es de 7 días, la bacteria se elimina durante todo el tiempo que dure infectando al hospedero.

Bioseguridad

- ✓ Limpieza, desinfección y mantenimiento preventivo de elementos, utensilios e instalaciones.
- ✓ Adecuado plan de control de malezas, roedores y plagas.

Salmonelosis



Las Salmonelosis es una patología asociada intoxicaciones alimentarias en los seres humanos. Todas las salmonella no paratíficas pueden originar cuadros digestivos en las personas, sin embargo, de los más de 2600 serotipos existentes, dos de ellos Salmonella Enteritidis (SE) y Salmonella Tiphymurium (ST) son considerados los más importantes en salud pública y tienen alto costo económico asociado a hospitalizaciones, medicamentos y días laborales perdidos. La infección por estos agentes no ocasiona problemas clínicos en las aves en general.

La infección fecal oral, es la ruta más común de transmisión; aunque también ciertos serotipos son transmitidos verticalmente desde las madres a la progenie.

Cuando la salmonella alcanza el intestino de aves jóvenes se adhiere y coloniza especialmente las células epiteliales de los ciegos y el segmento ileocecal. Desde aquí producirá una excreción fecal persistente por hasta seis meses. La *S.Enteritidis* es lo suficientemente patógena como para atravesar las células del intestino alcanzando la circulación sanguínea.

La bacteriemia permite la infección de muchos otros órganos y tejidos, principalmente hígado, bazo y huesos. Muchas cepas tienen la capacidad de multiplicarse dentro de los órganos, de esta manera evitan ser eliminadas por el sistema inmunológico del ave.

I.4 ENFERMEDAD DE LA BOLSA DE FABRICIO

Que es?

Es una enfermedad viral, infectocontagiosa de los pollos jóvenes, que puede afectar al pollo de engorde provocando inmunosupresión y mortalidad.

Conocida como:

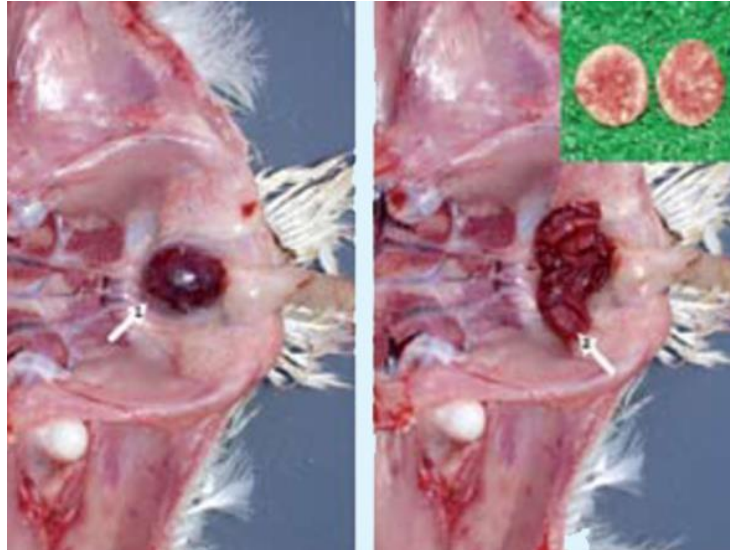
1. Bursitis infecciosa
2. Enfermedad bursal
3. Enfermedad de gumboro.

SÍNTOMAS Y LESIONES:

Los pollitos están decaídos, deprimidos y se mueven de mala gana si se los obliga a ello, caminan con paso tembloroso y vacilante. Uno de los primeros síntomas es la diarrea blanquecina y acuosa en la que se ensucian las plumas que rodean al ano. Los pollitos se picotean el ano, provocando enrojecimiento o inflamación del mismo. Este tipo de picaje es, en ocasiones, el primer síntoma que se observa.

Luego se nota falta de apetito y postración seguida, habitualmente, de muerte en los lotes gravemente afectados. El curso de la enfermedad es relativamente corto, siendo el periodo de recuperación en los sobrevivientes de 4 a 7 días

La bolsa de Fabricio (situada encima de la cloaca) afectada por la enfermedad de Gumboro se describe de la siguiente manera: hinchada, a menudo agrandada hasta dos o más veces su tamaño normal, puede aparecer amarillenta o hemorrágica y contener material caseoso. Además de las lesiones en la bolsa, suele haber deshidratación. Los músculos de las patas y muslos presentan hemorragias. Puede haber lesiones en riñones e hígado, especialmente en los casos graves, Los túbulos renales y uréteres suelen contener uratos (material blanco) y los riñones están pálidos.



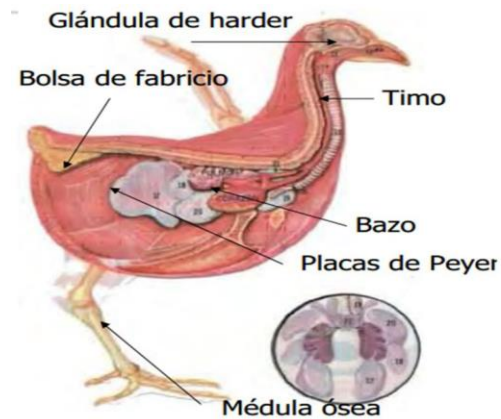
Las aves pueden picotearse la cloaca a sí mismas cuando se inflama la Bolsa, la cual se inflama o se hincha a los 3 o 4 días después de la infección.

Ataca al sistema inmunológico de las aves jóvenes.

Se presenta alrededor de 3 a 6 semanas de edad.

Síntomas y signos clínicos

- ✓ Depresión
- ✓ Plumas erizadas
- ✓ Temblores
- ✓ Diarrea
- ✓ Picoteo de la cloaca
- ✓ Postración
- ✓ Plumas alrededor de la cloaca
- ✓ Asfixia



Patogenia:

Los signos de la enfermedad se observan a partir de 2 a 3 días de post-infección.

Transmisión

- **Directa:** por contacto con las heces fecales de las aves enfermas en forma oral.
- **Indirecta:** en el interior de la nave a través del agua, del alimento y de la cama de viruta, polvo, cama, ropa de personal.

TRATAMIENTO

- NO HAY

PREVENCIÓN Y CONTROL

- La aplicación de un programa de bioseguridad, la respectiva limpieza y desinfección de los corrales conjuntamente acompañada de la vacunación.

Zoonótica:

- NO

I.5 ANEMIA INFECCIOSA

Enfermedad infecciosa viral de transmisión vertical y horizontal que afecta a las aves domésticas, principalmente menores de cuatro semanas de edad, produciendo inmunodepresión por atrofia de órganos linfoides y anemia por atrofia de medula ósea.

El virus es bastante resistente a las condiciones del medio ambiente y a solventes orgánicos como éter o cloroformo.

El formol al 5% inactiva o destruye completamente el virus.

Transmisión

Vertical (a través del huevo) como horizontalmente (de ave a ave).

La transmisión horizontal ocurre a través de la ingestión de alimento o material contaminado con excretas provenientes de aves afectadas.

SIGNOS CLINICOS

- ✓ Aves pálidas
- ✓ Aves con enplume deficiente
- ✓ Aves con bajo de peso
- ✓ El control se logra mediante la vacunación de las madres para garantizar una adecuada transmisión de anticuerpos maternos a las progenies.
- ✓ La vacunación de los pollos o de las pollitas a temprana edad no se recomienda pues no es una forma práctica de controlar la enfermedad.

Tratamiento: NO HAY



I.6 ENFERMEDAD DE MAREK

SINONIMIA: (Mareck,s Disease, MD, neurolinfomatosis, parálisis de las gallinas)

DESCRIPCIÓN:

El cuadro clínico de la parálisis de las gallinas fue descrito ya en 1907 por el Veterinario húngaro Marek. La enfermedad está producida por el herpesvirus de las gallinas, carente de envoltura y que sobrevive en el polvo del gallinero durante más de 4 meses, por lo que se encuentra allá donde existan gallinas.

El virus presente en el polvo del gallinero penetra en el organismo a través de de las zonas de la piel descamadas, por lo que se multiplica sobre todo a nivel de los cañones de las plumas. Es una enfermedad neoplásica altamente contagiosa de los pollos y gallinas que se presenta en el mundo entero y puede causar pérdidas considerables en las aves domésticas.

SÍNTOMAS Y LESIONES:

El virus provoca la acumulación de glóbulos blancos pequeños (linfocitos) entre las fibras nerviosas, lo que origina las manifestaciones de parálisis.

Cuando la predisposición es muy acusada, se produce también la proliferación de los linfocitos en determinados órganos internos, sobre todo la aparición de tumoraciones en el ovario todavía sin madurar y en el estomago glandular (enfermedad de Marek aguda, forma visceral de la enfermedad de Marek). En el animal vivo, además de las manifestaciones paralíticas en los musculos de las patas y alas se observan en ocasiones deformaciones de las pupilas como consecuencia de la lesión de los nervios ópticos.

La mortalidad por enfermedad de Marek puede ser alta y las pérdidas pueden continuar por un periodo muy prolongado; nunca se sabe si va a terminar ni cuando. Se estima que antes del uso de las vacunas las pérdidas en las parvadas afectadas variaban desde unas pocas aves hasta 25-30% y en algunas ocasiones hasta 60%.

TRANSMISIÓN:

La transmisión del virus se lleva a cabo principalmente por medio de las escamas que se desprenden de los folículos (raíz) de las plumas, las cuales se transportan por el viento.

Estas escamas se adhieren a las partículas de polvo que se acumula en las paredes y cedazo de los gallineros, donde puede sobrevivir por más de un año en esas condiciones.

El VEM se elimina por la piel asociado a las plumas y escamas y puede persistir durante largos períodos de tiempo en el ambiente. La transmisión del virus se produce por inhalación ya sea por contacto directo y/o a través del virus presente en el polvo y escamas.

Las células epiteliales del folículo de la pluma son la fuente de contaminación del medio ambiente debido a que ellas son el único sitio de replicación del virus donde se producen partículas infectivas.

1. Clásica. La principal afección es neural y el signo es la parálisis parcial o completa de las extremidades. Una característica particular es cuando las aves muestran una pata extendida hacia delante y la otra hacia detrás semejando la posición de un compás o bailarina.

El cuello y la cabeza puede estar colgando hacia abajo o puede haber tortícolis. Las aves pueden quedar ciegas. El o los ojos se observan cambios en la coloración del iris y la pupila irregular.

2. Aguda.

Es usual la formación de linfomas en los órganos viscerales. Depresión, pérdida de peso, anorexia y diarrea.

3. Aguda citolítica.

Se presenta con severa atrofia de los órganos linfoides. Esta forma de la enfermedad también descrita como síndrome de mortalidad temprana se manifiesta con una mortalidad muy alta generalmente entre los 10 y 14 días de edad.

4. Parálisis transitoria.

Es la menos común y se presenta entre las 5-18 semanas de edad y en algunos casos puede ser fatal. Las aves desarrollan ataxia o parálisis de las extremidades y el cuello a los 8-10 días posinfección.

DIAGNÓSTICO:

La histopatología es el método de diagnóstico con más utilidad en la práctica, siempre y cuando se incluyan de rutina, nervios y bolsa de Fabricio, además se debe considerar la edad de las aves afectadas.

Sin embargo, debido a que la histopatología es una prueba subjetiva y en ocasiones no emite diagnósticos definitivos, se debe complementar con técnicas moleculares como inmunohistoquímica, debe diferenciarse además del virus de leucosis linfoide, leucosis mieloide y el de la retículoendoteliosis (RE).

TRATAMIENTO Y CONTROL:

Hasta el día de hoy no se conoce ningún tratamiento contra la Enfermedad de Marek. Su control se realiza mediante la vacunación de todos los animales, por la vía subcutánea en dosis de 0,2 ml, durante las primeras 24 horas de vida. Lo más recomendable es sacrificar los animales, y realizar labores de limpieza y desinfección.



Multiplicación viral

La diseminación de la infección ocurre por contacto directo con la célula.

Tres tipos generales de interacción virus célula se producen durante la infección:

1. Productiva:

Se produce solamente en el folículo de las plumas de los animales infectados con la producción de grandes cantidades de partículas virales infecciosas.

2. Latente:

Es una infección no productiva en la cual el genoma viral está presente pero no se expresa.

3. Transformante:

Sólo ocurre en las células infectadas con el VEM que a diferencia de la infección se expresa con producción ocasional de antígenos virales.

TRATAMIENTO: NO HAY

I.7 ONFALITIS

SINONIMIA Onfalitis, Enfermedad del saco vitelino, Infección umbilical, Pollo gelatinoso, Enfermedad del polluelo blando.(H. Fussell, 1986)

La onfalitis es una infección bacteriana del ombligo que sufren los pollos. Cuando el orificio umbilical no cierra debidamente después del nacimiento, constituye una ruta por donde pueden penetrar bacterias mezcladas al organismo del pollo.

ETIOLOGÍA

El principal agente etiológico es la Escherichia coli (serotipos O2, O35, O36 , O78) pero también podemos encontrar bacterias como, aerobacter, proteus, pseudomonas, estreptococos, estafilocos, enterococos y clostridias.(Castañeda,2014.)

EPIDEMIOLOGÍA El colibacilo fue aislado e identificado por primera vez del intestino de un infante 1885 por el pediatra y bacteriólogo Theodore Von Escherich.(Ecured, 2018)

Se presenta en todo el mundo donde se dan las condiciones inadecuadas de recolección y desinfección de los huevos fértiles y proceso de incubación diferentes. (Ecured, 2018)

Hay estadísticas que nos dicen que esta enfermedad provoca las dos terceras partes de las muertes registradas durante la primera semana de edad y 50 % y 60 % a la segunda semana.Un 16% de pérdidas económicas.(Ecured, 2018)

Es una enfermedad de países de avicultura desarrollada de aves ya que como causa fundamental esta la incubación artificial. (Ecured, 2018)

Factores que intervienen en la presentación de la enfermedad:

- La mortalidad se va a iniciar en el empollamiento hasta los 14 días
- La morbilidad y mortalidad que puede variar desde el 0,5 –2 % hasta el 50 %.
- Los más afectados son los pollos y pavipollos igual que en pulorosis Síntomas.

Los síntomas de la onfalitis son: debilidad general, tendencia a amontonarse cerca de la campana criadora y muerte súbita. Al manejar un pollito afectado por esta enfermedad, el cuerpo se siente flácido y el abdomen agrandado.

El orificio umbilical que normalmente cierra completamente en un lapso de 72 horas está inflamado y húmedo, tarda varios días en cerrarse, formándose a menudo una costra alrededor del mismo.

El curso de la enfermedad es rápido y con frecuencia el ave muere al día siguiente de notarse los síntomas. La mortandad que suele ser alta alcanza en ocasiones el 50%.

Lesiones.

En la necropsia se ve fluido en el abdomen y pecho. La yema no está absorbida y es anormalmente fluida, siendo frecuente que el saco de la misma esté roto. Hay inflamación generalizada del revestimiento interior de la cavidad del cuerpo, percibiéndose un olor fétido. En la granja de reproductores puede eliminarse la infección, manteniendo limpios los nidales para que no se contaminen los huevos para incubación.

Diagnóstico clínico: Los pollitos afectados parecen estar deprimidos con las cabezas caídas. El examen post-mortem revela decoloración alrededor del ombligo, vientre abultado y una inflamación del saco vitelino con los vasos sanguíneos dilatados, junto con un olor desagradable. Los pollitos se sienten blandos, lo cual indica la presencia de edema subcutáneo. (Olcese, 2009)

Diagnóstico de laboratorio: Se toma muestra de sacos vitelinos. Se recomienda el aislamiento de los gérmenes involucrados el cual puede ser útil para la aplicación de criterios sobre la prevención y control

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tifoidea aviar: Necrosis focal, volumen aumentado del hígado y color bronceado del mismo.

- Pulorosis: Saco vitelino no presenta inflamación, en pulorosis no encontramos el saco roto.
- Aspergilosis: Nódulos blanco amarillentos en el pulmón, sacosaéreos y cavidad torácica.
- Salmonelosis: Lesiones en hígado, focos necróticos y el hígado bronceado.

Fallas de manejo

La onfalitis se origina a veces en la incubación defectuosa o la falta de buena sanidad en la planta de incubación. Las precauciones sanitarias deben extremarse, limpiando las instalaciones antes y después de la incubación. No existe tratamiento efectivo contra la onfalitis en el gallinero de crianza.

I.8 LEUCOSIS LINFOIDE

Enfermedad viral que afecta a las aves, caracterizada por la presencia de neoplasias; el genero viral que la produce pertenece a la familia Retroviridae que se distingue por presentar la ENZIMA TRANSCRIPTASA REVERSA, cuya función principal es la síntesis del ADN a partir del ARN viral.

Esta enfermedad cusa múltiples neoplasias en diversos órganos, además de problemas de inmunodepresión.



- **Signos clínicos**
- Se caracteriza por un comienzo gradual, mortalidad baja persistente en el lote y crecimientos focales en las vísceras. ...

- Se observa clínicamente palidez de la cresta y barbillas, algunas veces hinchazón del abdomen debido a un gran aumento de tamaño del hígado

I.9 LEUCOSIS MIELOIDE

Esta enfermedad provoca múltiples neoplasias en diversos órganos, así como problemas de inmunodepresión, las neoplasias se encuentran constituidas por células de tipo mieloide.

SIGNOS CLINICOS:

Se observan cambios detrimentales en los parámetros productivos y respuestas posvacunales bajas (inmunodepresión).

Se presentan tumores asociados a la quilla, músculos pectorales, columna vertebral, riñones, hígado y bazo.

I.10 Reticuloendoteliosis aviar

El virus de la reticuloendoteliosis es un retrovirus que no está relacionado con el grupo de virus de la leucosis/sarcoma y presenta un mayor rango de hospederos que otros virus tumorales aviares.

El virus se encuentra bastante difundido.

Es denominada a un grupo de síndromes patológicos que se presentan en diferentes especies de aves. La enfermedad incluye los síndromes:

- ✓ Síndrome del enanismo
- ✓ Neoplasia crónica de los tejidos linfoides y otros.
- ✓ Neoplasia aguda de las células reticulares.

I.11 Hepatitis con cuerpos de inclusión

La hepatitis viral por cuerpos de inclusión (IBH) es una infección por adenovirus caracterizada por hemorragias y cambios necrobióticos distróficos en el hígado y los riñones acompañados por cuerpos de inclusión intranucleares.

Una lesión macroscópica característica es el agrandamiento y distrofia del hígado, que se presenta de color amarillento y textura friable.

Los brotes de se presentan principalmente en los pollos de carne, más comúnmente a la edad de 3 a 8 semanas.

Signos clínicos

Diarrea y desnutrición.

Palidez de cresta, barbillas

Piel facial con o sin ictericia

Disnea leve

Depresión severa unas cuantas horas antes de la muerte.

La mortalidad comienza a las 72 horas PI y las aves que no mueren muestran signos de recuperación a los 6 días PI.

Transmisión.

Es en forma vertical.

Las vías naturales que se han utilizado con éxito para reproducir la enfermedad son la oral y la ocular.

se caracteriza por una caída súbita y un incremento inmediato de las tasas de mortalidad los cuales son más altos en el 3° y 4° día y regresan al rango

Las aves enfermas portan el virus en sus excretas, riñones, mucosa nasal y traqueal. El virus es resistente a muchos factores ambientales y puede ser transmitido fácilmente por la vía mecánica.

I.12 BOTULISMO

SINONIMIA: (cuello flojo, parálisis bulbar)

DESCRIPCIÓN:

El botulismo (cuello flojo, parálisis bulbar) es una enfermedad que afecta no-solo a las gallinas y otras aves domésticas, sino también al hombre y mamíferos domésticos. La bacteria causal es el *Clostridium botulinum*, que se lo adquiere al ingerir alimentos en descomposición o putrefactos. También se ha observado en pato, pavo, ganso, faisán, avestruz y numerosas especies de aves acuáticas salvajes.

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

TRANSMISIÓN

El botulismo aviar no es contagioso ya que no se transmite de un ave a otra. En cambio, se transmite a las aves a través de su consumo de gusanos infectados con la toxina. Los gusanos se infectan al alimentarse de sustratos y material orgánico que albergan la BoNt Tipo C. Las enormes muertes causadas por BoNt son el resultado de este ciclo de gusanos. Cuando un pájaro infectado muere, los gusanos que se alimentan de él se infectan ellos mismos. Estos gusanos, a su vez, son consumidos por aves adicionales. Así, con cada cadáver infectado se presentan varios gusanos infectados lo que aumenta el número de aves que pueden contraer la enfermedad. De esta forma pueden producirse brotes masivos.

SÍNTOMAS.

Los síntomas se presentan después de haber ingerido alimentos contaminados y cereales podridos, aparecen en el periodo de unas cuantas horas o un día. El síntoma más común es la parálisis de las piernas, por lo general ataca a los músculos de las piernas y alas, los

animales son incapaces de andar, las alas cuelgan y arrastran por el suelo, cuando ataca al músculo del cuello la cabeza pende inmóvil (cuello flojo)

Los animales permanecen inactivos hay debilidad muscular e inestabilidad. En algunos casos los animales expulsan heces pastosas o blandas o frecuentemente diarreicas. La gravedad depende de las toxinas ingeridas. En la necropsia se descubre pocas lesiones, hay ligera enteritis catarral o pequeñas zonas intensamente hemorrágicas.

DIAGNÓSTICO.

Se basa en los síntomas paralíticos desprendimiento de las plumas, bacteriológicos, siembras en medio de cultivos anaerobios, aislamiento del *Clostridium botulínico*.

TRATAMIENTO.

Aplicación de antitoxinas, purgantes como aceite de resino o las sales de EPSON. 1 kilo de sal EPSON por cada 150 a 200 gallinas mezclada en el alimento. Se debe suprimir todos los demás alimentos hasta vaciar el conducto digestivo.

A las aves de más valor debe administrárseles un laxante en el agua de bebida (14 litro de melaza en 20 litros de agua), durante 4 horas aproximadamente, luego quitar el laxante. Tratar a las aves individualmente si no pueden beber.

PREVENSIÓN Y CONTROL

La presencia de botulismo aviar es extremadamente difícil de detectar antes de un brote. Se necesita una vigilancia frecuente de los sitios en riesgo para la detección temprana de la enfermedad con el fin de tomar medidas y retirar los cadáveres. También se desarrollan vacunas, pero se espera que tengan una eficacia limitada para detener brotes en poblaciones de aves acuáticas silvestres. Sin embargo, puede ser eficaz para reducir la mortalidad de aves acuáticas insulares en peligro de extinción y pequeñas poblaciones silvestres no migratorias. Se necesitan pruebas de campo.



UNIDAD I I

PROCESOS QUE AFECTAN EL APARATO DIGESTIVO.

2.1 COCCIDIOSIS

Es una enfermedad parasitaria que afecta el tracto intestinal. En las gallinas se caracteriza por producir enteritis y diarrea, retardo en el desarrollo, baja en la producción, pérdida de peso, pigmentación deficiente y mortalidad variable, que depende del grado de parasitosis presente.

En la coccidiosis aviar los parásitos protozoarios del género *Eimeria* se multiplican en el tracto intestinal, donde ocasionan daño tisular y alteran los procesos digestivos y de absorción de nutrientes, lo que origina retraso en el desarrollo, que se refleja en pérdida de peso y mortalidad variable que depende del grado de parasitosis de la parvada.

La coccidiosis es una enfermedad que ataca tanto a pavos como a pollos y otros muchos animales. El agente que la provoca es un animal unicelular microscópico llamado coccidio. Los coccidios son sumamente particulares respecto a huésped; es decir que la especie que provoca la enfermedad en los pollos no afecta a los pavos y viceversa. No obstante, la sintomatología es similar en ambos tipos de aves.

Especies de *eimeria* responsables de los cuadros clínicos.

- E. tenella y E. necatrix: son productoras de hemorragias intestinales a partir de finales del 4 y 5 día postinfección, causan una elevada tasa de mortalidad.
- E. brunetti y E. máxima: enteritis mucoide, frecuentemente con sangre, ocasionando a veces mortalidad.
- E. acervulina: enteritis catarral.

TRANSMISIÓN.

La coccidiosis se transmite de ave a ave mediante la ingestión o bebida de alimento o agua contaminada, cama o cualquier otro material que contenga coccidios. Los ooquistes pueden ser transportados por medios mecánicos: equipo, animales o pájaros de un lugar a otro. La principal fuente de infección es el pollo o el pavo mismo.

Los coccidios invaden la pared intestinal de un animal para conseguir de éste los nutrientes que requieren para sobrevivir. En el interior del organismo, los coccidios se multiplican y son expulsados al exterior a través de las heces, infectando de nuevo a otros animales de la misma especie.

SINTOMAS Y LESIONES.

Se trata de una enfermedad primordialmente del tracto digestivo, el cual se daña a raíz de la multiplicación de los Coccidios en el intestino y ciegos del ave. Los organismos destruyen células que el ave usa normalmente para la digestión, absorción y conversión del alimento en sustancias del cuerpo.

El nivel del daño depende del tipo de coccidio, algunos producen daños más graves que otros. Las formas agudas de la coccidiosis provocan deterioros graves de los tejidos, hemorragias y finalmente la muerte. Los tipos crónicos son capaces de causar retardos y falta de frugalidad, con lo que la cría de aves o la producción de huevos resultan antieconómicas.

Las lesiones que produce la infección dependen de la especie de Eimeria de su patogenicidad y la etapa en que está la enfermedad. La cecal, puede producir hinchazón de las bolsas cecales, que se llenan con sangre fresca. En una etapa posterior, el ciego está lleno de un material de aspecto caseoso, manchado con cantidades variables de sangre. Las lesiones de la coccidiosis intestinal varían desde una enteritis bastante suave hasta una de tipo necrótico o hemorrágico

La severidad de la infección con cada especie de *Eimeria* depende de varios factores que incluyen: Edad del hospedero, número de oocistos ingeridos, edad de los oocistos ingeridos, susceptibilidad innata del hospedero, estado inmune del hospedero y virulencia innata de la cepa de *Eimeria*

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.

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.



2.2 Síndrome de malabsorción aviar

La industria avícola sufre pérdidas económicas anuales por Síndrome de mala absorción en casi todos los países del mundo. Es una entidad multifactorial, típica de aves jóvenes, ocasionada por diferentes agentes infecciosos (virus, bacterias, protozoarios), micotoxinas y otros factores ambientales. El reovirus es el microorganismo que se reporta con mayor frecuencia asociado a este.

Se caracteriza por: postración, cojeras, diarreas, baja ganancia de peso vivo, emplume deficiente y retraso del crecimiento.

Epidemiología

La mortalidad es baja y ocurre como consecuencia de estrés tales como: competencia por el agua, alimento y espacio vital.

Transmisión = oral.

Mediante el consumo de alimentos contaminados con heces fecales.

Tratamiento:

Vacunación de gallinas reproductoras para el síndrome de malabsorción en aves con cepas de reovirus inactivadas, **previene el desarrollo del síndrome** obtenida de los pollos de engorde en áreas donde la infección por reovirus es endémica.

2.3 ENTERITIS NECROTICA

La Enteritis Nocrótica es una enfermedad aguda que produce erosiones intestinales que involucran una destrucción severa de la mucosa intestinal lo cual aumenta marcadamente la mortalidad dentro de la parvada que la presenta, es un padecimiento producido por un desequilibrio en la microbiota bacteriana del tracto digestivo de las aves domésticas. **Animales que afectan: pollos, pavos, gallinas.**

FACTORES QUE INCIDEN SOBRE LA PRESENTACIÓN DE LA ENTERITIS NECRÓTICA EN AVES

La composición del alimento es un factor crítico en el desarrollo de una gran cantidad de padecimientos gastrointestinales como la Enteritis Nocrótica.

Otro aspecto relacionado con la presentación de Enteritis Necrótica, es el tamaño de partícula del alimento. Un tamaño mayor a 6 mm es benéfico debido a que mantiene la integridad del ventrículo gástrico y su efecto de molienda, con lo cual se reduce la cantidad de proteína no digerida.

CÓMO SE OBSERVAN LAS AVES CON ENTERITIS NECRÓTICA?

- ✓ Las aves aparentemente sanas pueden mostrarse repentinamente deprimidas.
- ✓ El curso clínico es corto y las aves mueren pronto.
- ✓ Las heces tienen menor consistencia, hay gran cantidad de fluido translúcido de mayor viscosidad, ocasionalmente la diarrea puede tener un color oscuro, hay incremento súbito de la mortalidad.
- ✓ Plumaz erizadas, postración, ojos entrecerrados, camas húmedas, disminución del apetito, puede haber incremento en el consumo de agua, depresión de moderada a severa.

Lesiones:

Las lesiones suelen aparecer en el intestino delgado (yeyuno e ileon), muestra focos necróticos de pequeño tamaño.

El hígado también se ve afectado a causa de las toxinas producidas por la bacteria.

INMUNIDAD

En general la medicación en el agua de bebida depende del grado de severidad, por lo cual puede ser de 3 a 5 días y en el alimento de 5 a 7 días o bien de forma continua. El proporcionar vitaminas contribuye a reforzar el tratamiento.

PREVENCION

La **inclusión de altos niveles de proteína en el pienso, especialmente el uso de proteína de origen animal**, como las harinas de pescado, también participan en la aparición de la enteritis necrótica. Esta proteína no es digerida en su totalidad y puede ser utilizada como sustrato por la microbiota intestinal. Además, su fermentación genera amoníaco como subproducto, disminuyendo el pH intestinal y favoreciendo la proliferación de bacterias patógenas como *Clostridium*.

TRATAMIENTO

Bacitracina, penicilina o lincomicina, normalmente en el agua de bebida.

Cabe destacar que los animales muertos o moribundos deben retirarse rápidamente, porque pueden ser fuente de infección a causa del canibalismo.

Transmision

La transmisión es horizontal, y las vías principales de contaminación son: el alimento, las excretas de otras aves y la cama.

2.4 CRIPTOSPORIDIOSIS AVIAR

La criptosporidiosis es una infección por el protozoo *Cryptosporidium*.

El síntoma principal de la infección es diarrea acuosa, a menudo con otros signos de malestares gastrointestinales.

Una vez ingeridos los ovoquistes de *Cryptosporidium*, se exquistan en el tubo digestivo y liberan esporozoítos, que parasitan las células epiteliales gastrointestinales.

La infección del tracto gastrointestinal es la más habitual, y el síntoma más importante es la **diarrea**. En algunos hospedadores, sobre todo en las aves, tiene lugar una infección respiratoria.

En pollos y pavos es más frecuente la infestación del aparato respiratorio, la cual cursa con disnea, tos y secreción nasal serosa. Puede provocar una mortalidad elevada.

El *Cryptosporidium baileyi* es responsable de las infestaciones intestinales (Incluyendo la cloaca), la bolsa de Fabricio y el epitelio respiratorio en pollos y pavos. Se han reportado casos de infestación de los párpados.

El *Cryptosporidium meleagridis* produce diarrea.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para la criptosporidiosis. Sin embargo, algunos pacientes pueden responder a ciertos antibióticos. A veces es necesario administrar líquidos orales.

2.5 HISTOMINIASIS

También llamada **enfermedad de la cabeza negra**.

Es una enfermedad protozoárica causada por *Histomonas meleagridis*, y caracterizada por lesiones necróticas que afectan el hígado y el ciego.

Clínicamente, se observa heces de color amarillo sulfúrico y depresión.

Una presentación característica es el ennegrecimiento de la piel de la cabeza (cabeza negra) debido a cianosis.

La mucosa cecal se encuentra comúnmente ulcerada. Algunas aves salvajes también pueden servir como vectores. El contenido cecal se mezcla a menudo con sangre.



Se observa agrandamiento del ciego con engrosamiento de sus paredes.

El agente etiológico es *Histomona meleagridis*, un flagelado polimórfico que está presente en el ciego y en los tejidos.

Las lombrices son vectores mecánicos de la larva de *H. gallinarum*. En el hígado, se observa necrosis coagulativa delimitada de varias tallas y colores. (flecha 1). La invasión combinada con *Heterakis gallinarum* (flecha 2) y *Ascaridia galli* (flecha 3).

SIGNOS CLINICOS

- ✓ Plumas erizadas
- ✓ Alas caídas
- ✓ Apatía
- ✓ Excrementos amarillo
- ✓ Preferente en pavos

TRATAMIENTO

- ✓ Benzimidazoles = antiparasitario interno para gusanos endoparásitos.
- ✓ Mezclado con alimento

Transmisión:

Los huevos de nematodo cecal son extremadamente resistentes al ambiente y pueden permanecer infecciosos en la cama o el piso de tierra durante 2-3 años.

Ingestión del gusano o nematodo cecal común adulto (*Heterakis gallinarum*) o sus huevos embrionados infectados con *H. meleagridis*.

Estos incluyen lombrices de tierra (que pueden ingerir los huevos) o portadores mecánicos de la enfermedad como moscas o roedores que simplemente pueden transportar los pegajosos huevos en sus cuerpos.

Las personas y los equipos (es decir, balanzas, jaulas de transporte, tabiques, redes, mesas de vacunación, etc.) también pueden actuar como portadores de enfermedades. El agua en exceso durante épocas muy húmedas puede actuar como un desencadenante de una mayor actividad de lombrices de tierra en áreas particulares.

2.6 VOMITO NEGRO

El vómito negro es una enfermedad que se caracteriza por lesiones en la molleja, en el proventrículo y buche, con una mayor incidencia en los pollos de engorde y cuya etiología responde a la alimentación con harina de pescado.

El vómito negro también se conoce como erosión de la molleja, atendiendo a la lesión más común que se presenta, aunque no siempre las erosiones de la molleja conducen al cuadro del vómito negro.

SINTOMAS:

- ✓ Anorexia
- ✓ Depresión
- ✓ Anorexia
- ✓ Diarrea
- ✓ Palidez
- ✓ Plumaz erizadas
- ✓ Distensión del buche
- ✓ Líquido oscuro por las fosas nasales y pico
- ✓ Muerte

La mayoría de los pollos se enferman de **vomito negro por exceso de harina de pescado** en su dieta o por que el producto es de mala calidad y está mal procesado.

TRATAMIENTO:

Los síntomas de esta enfermedad se presentan a los 5 o 10 días después de la **intoxicación por harina de pescado**.

Para reducir los síntomas clínicos de esta enfermedad, se debe disminuir la cantidad de harina de pescado en la ración de alimento.

Recomendaciones para el tratamiento del vomito negro:

- 1) Retirar el alimento contaminado

- 2) Agregar un gramo de bicarbonato por litro de agua
- 3) Aplicar 1 litro de melaza por cada 25 litros de agua
- 4) Suministrar un multivitamínico con mayor cantidad de vitamina A

PROCESOS QUE AFECTAN EL APARATO RESPIRATORIO:

2.7 BRONQUITIS INFECCIOSA

El virus de bronquitis infecciosa es un coronavirus que causa una enfermedad altamente contagiosa del tracto respiratorio superior y afecta a pollos y gallinas de todas las edades.

La enfermedad se caracteriza por síntomas respiratorios, aunque también puede infectar el tracto reproductivo causando una disminución en la producción de huevos, mala calidad de la cáscara y anomalías en la calidad interna del huevo.

TRANSMISION

La enfermedad se transmite por vía aérea, por contacto directo entre pollos e indirectamente a través de la propagación mecánica (equipos avícolas o materiales de envasado de huevos contaminados, estiércol utilizado como abono, visitas a las granjas, etc.)

SIGNOS CLINICOS

- ✓ Estornudos,
- ✓ Estertores traqueobronquiales,
- ✓ Descarga nasal
- ✓ Sofocación y algunas veces lacrimación.
- ✓ Los pollos se amontonan bajo la fuente de calor y el consumo de alimento y la ganancia de peso se reducen notablemente.

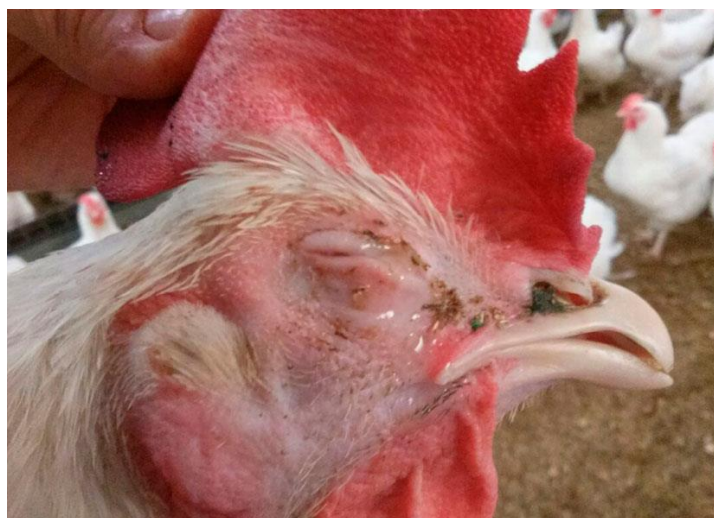
- ✓ Los ruidos ocasionados por estornudos pueden ser mas fácilmente escuchados en la noche, o en las primeras horas de la mañana cuando todas las aves están tranquilas.
- ✓ **Tratamiento**
- ✓ Una vez que la BIA se ha manifestado, **no existe** tratamiento específico. Prácticas de manejo como disminuir la densidad de población por metro cuadrado, y evitar las corrientes violentas de aire y los cambios bruscos de temperatura, pueden crear condiciones favorables de recuperación.
- ✓ **Prevención y control:**
- ✓ La mejor medida preventiva, es mantener a las aves en un espacio estrictamente aislado.
- ✓

2.8 CORIZA INFECCIOSA:

Es una enfermedad infectocontagiosa de origen bacteriano y curso agudo que afecta primariamente al sistema respiratorio superior de las aves, caracterizándose clínicamente por producir catarro nasal (coriza) y edema con hinchazón facial (cara).

Su presentación es de carácter estacional y si bien puede afectar a pollos y gallinas de cualquier edad, las manifestaciones clínicas se observan en las aves adultas.

El agente causal es la bacteria *Avibacterium paragallinarum*.



TRANSMISION

Por contacto directo entre animales, por vía aerógena (estornudos) o por contacto indirecto, a través del agua, comida, ropa, etc.

Se trata de una bacteria sensible y poco resistente en el medio ambiente, lo cual es favorable a la hora de implementar medidas de saneamiento y control.

Se considera una enfermedad estacional, presentándose en épocas de viento, frío y humedad “otoño-invierno”,

Se caracteriza por provocar alta morbilidad (cantidad de animales enfermos) con baja mortalidad la que ronda el 2%.

Signos clínicos

- ✓ Depresión
- ✓ Estornudos
- ✓ Sacudir y rascarse la cabeza
- ✓ Presencia de exudado nasal seroso o mucoso (maloliente) el que a medida que avanza la enfermedad se vuelve caseoso (como queso) sobre los orificios nasales
- ✓ Conjuntivitis con ojos achinados
- ✓ Lagrimeo y presencia de espuma blanca,
- ✓ Inflamación de la periferia ocular y barbillas.
- ✓ En los casos más agudos aparecen aves con gran inflamación facial y ojos cerrados

El periodo de incubación de la enfermedad es corto, de 1 a 3 días, pudiendo durar todo el proceso entre 3 a 4 semanas.

Prevención y control

Es necesario aplicar adecuadas medidas de bioseguridad, y el empleo de vacunas. Sobre todo en aquellas aves que permanecerán por un periodo largo de tiempo en la granja (ej. ponedoras).

La primera vacunación se recomienda entre las 10-12 semanas de vida y la segunda, 4 semanas más tarde y siempre antes de que las aves inicien postura.

La vacunación no evita que las aves se infecten, pero minimiza los signos de la enfermedad y reduce la eliminación y diseminación de la bacteria.

BIOSEGURIDAD:

- ✓ No mezclar aves de distintas edades y/o orígenes.
- ✓ Realizar una correcta higiene en general y de bebederos y comederos en particular.
- ✓ Proveer agua potable, fresca y limpia.
- ✓ El uso de desinfectantes

TRATAMIENTO:

Antibióticos como:

- ✓ Amoxicilina
- ✓ Doxiciclina
- ✓ Florfenicol
- ✓ Gentamicina
- ✓ Colistina
- ✓ Eritromicina
- ✓ Sulfaclopiridazina-trimetoprim.

Cuando las afectadas son aves en postura es factible utilizar aquellos quimioterápicos o antibióticos que no generan residuos en huevo o su tiempo de espera/retiro es mínimo como son la **eritromicina, tilosina y colistina**, lo que evita o minimiza el descarte de parte de la producción.

2.9 COLERA AVIAR

ES una enfermedad infecciosa causada exclusivamente por la bacteria *Pasteurella multocida*.

Causa pérdidas económicas muy altas en granjas de gallinas y pavos reproductores, en las líneas pesadas para producción de carne, debidas a alta mortalidad, descenso de la postura y reducción de la fertilidad de los huevos incubables.

Tiene el nombre de “multocida” pues se puede interpretar como el de una bacteria que “mata” (cida) a “muchos” (multo).

SÍNTOMAS Y LESIONES

Tiene tres presentaciones clínicas: sobreaguda, aguda y crónica.

La forma **sobreaguda** se presenta con la muerte súbita de las aves sin que éstas manifiesten el más ligero síntoma o lesión violácea de las crestas y barbillas.

Durante el curso agudo del cólera aviar las lesiones tienen las características de una septicemia hemorrágica con petequias y hemorragias generalizadas en órganos y piel, hepatomegalia, pulmones edematosos y a veces con pequeñas áreas grisáceas purulentas y bazo congestivo sin esplenomegalia manifiesta

La presentación **aguda** tiene un curso de 1 a 2 días, periodo durante el cual las aves presentan anorexia, fiebre, sed intensa, somnolencia, postración, diarrea profusa y a veces sanguinolenta, dificultad respiratoria con abundante mucosidad y coloración violácea de las crestas y barbillas debido a una intensa cianosis.

En la forma **crónica** las aves pueden enfermar durante largo tiempo o inclusive sobrevivir caquéticas; comúnmente presentan notable hinchazón de los barbillones o barbillas que al corte contienen lesiones purulentas o caseosas amarillentas de las que rezuma un líquido purulento y a veces presentan abscesos subcutáneos, masas caseosas en los sacos aéreos.

Petequias en el corazón y molleja, hepatomegalia con o sin puntos blancos de necrosis, dilatación cardíaca y artritis

2.10 Laringotraqueitis

Es una enfermedad respiratoria de los pollos causada por el alfaherpesvirus tipo 1 de las gallináceas.

El virus entra en el sistema respiratorio o área ocular de las aves, replicándose en las células que recubren la laringe y la tráquea. Esto hace que las células en esta área se mueran. A medida que el forro se desprende, los vasos sanguíneos subyacentes se exponen, causando que las aves infectadas tengan dificultad para respirar.

Signos clínicos:

- ✓ Toser y jadear
- ✓ Ojos llorosos
- ✓ Inflamación de los senos paranasales
- ✓ Secreción nasal
- ✓ Secreciones sangrientas de la tráquea

El signo más típico es jadear para poder tomar aire. Las aves infectadas deben estirar el cuello hacia adelante y hacia arriba con cada respiración. Pueden toser expulsando sangre, con signos visibles en las paredes y pisos.

Período de Incubación

Es de 6 a 15 días

2.11 CLAMIDIOSIS

Es una enfermedad zoonótica causada por la bacteria intracelular *Chlamydia psittaci*. En humanos esta enfermedad se denomina psitacosis.

Transmisión

Por la inhalación de polvo o partículas infecciosas en el aire, como las plumas y por la ingestión de material infeccioso, como los cadáveres.

En las heces secas.

Aves portadoras sin presentar síntomas.

Signos clínicos

- ✓ Anorexia
- ✓ Letargo
- ✓ Plumaje erizado
- ✓ Descargas oculonasales serosas
- ✓ Pérdida de peso.
- ✓ Signos respiratorios: estornudos
- ✓ Conjuntivitis
- ✓ Diarrea con excremento verde a amarillento.
- ✓ Pavos = neumonía y miocarditis, disminuye la producción de huevos.
- ✓ Ataxia y temblores o anomalías en la marcha en los patos.

Control

- ✓ **No hay vacunas** disponibles para la clamidiosis aviar y la erradicación completa no parece ser posible debido a la gran cantidad de huéspedes potenciales.

PREVENCIÓN

- ✓ Cuarentena
- ✓ Las aves y las jaulas con buena ventilación para evitar la acumulación de polvo contaminado y desechos.
- ✓ Se debe humedecer la jaula primero con una solución desinfectante para reducir la formación de aerosoles.

UNIDAD III

PROCESOS QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO

3.1 ENCEFALOMIELITIS

Se caracteriza por signos de ataxia, progresión de la parálisis, postración y tremor marcado en la cabeza y el cuello, y debido a esto se observa el llamado temblor epidémico. Los pollos con postración se encuentran usualmente en decúbito lateral.

Es una enfermedad infectocontagiosa por un virus que afecta a las gallinas, provocando baja producción de huevos en ponedoras y reproductoras, síntomas nerviosos y mortalidad en pollos muy jóvenes y mortalidad embrionaria en huevos fértiles procedentes de reproductoras infectadas.

- **Patogenia**

La enfermedad se transmite de forma horizontal de ave a ave, o por contacto de aves susceptibles con heces de aves contaminadas. El virus penetra por vía digestiva, se multiplica en el intestino y puede, en ese momento, pasar la barrera intestinal provocando una viremia y difundiéndose por otros tejidos. El poder patógeno del virus depende de la edad del individuo afectado.

Las heces que eliminan los pollitos enfermos contamina por vía digestiva a los sanos, presentándose un segundo brote de la enfermedad, con aparición, después de dos semanas.

AVES SUSCEPTIBLES. Pollos. Gallinas. Faisanes. Pavos y Patos.

SINTOMAS:

Después de nacer, desarrollan los síntomas de la enfermedad al cabo de 10 a 16 días.

Los pollitos tienen somnolencia

Dificultad para pararse, apoyan los tarsos y extienden las patas hacia adelante.

Temblores en cabeza y cuello.

Si se mueven lo hacen en forma oscilante y quedan apoyados con los tarsos o caen sobre un costado.

En los adultos pueden aparecer cataratas



TRATAMIENTO

No hay una cura o un tratamiento aprobado para la encefalomiелitis

Algunos de los síntomas pueden ser tratados o manejados. El tratamiento puede dar alivio de esos síntomas a algunos pacientes, pero no a otros.

3.2 ENCEFALOMALACIA

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

Se presenta en aves de 5 semanas de edad y está asociada con un alto contenido dietético de ácidos grasos polinsaturados.

Prevención:

El selenio previene esta enfermedad

La vitamina E previene esta enfermedad pero solo en presencia del selenio.

Se presenta por lesiones vasculares:

Causan hemorragia y edema en muchas partes del encéfalo, hay necrosis y degeneración de las neuronas, hay hemorragias patequiales en el cerebelo, edema y degeneración del cerebro.

En etapas tempranas:

Ave se tambalea, cae con frecuencia, tiene espasmos violentos, movimiento incoordinado.

Diathesis Exudativa. Pueden encontrarse edemas subcutáneos gelatinosos pueden en las partes ventrales del cuerpo, principalmente en el pecho, abdomen y espacio mandibular. La piel de las piernas está a menudo cianótica

PROCESOS QUE AFECTAN EL SISTEMA TEGUMENTARIO

3.3 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.

TRANSMISIÓN

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.

PERÍODO DE INCUBACIÓN

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

Tratamiento

- ✓ No hay un tratamiento satisfactorio para la infección de viruela aviar

Signos clínicos

- Nódulos proliferativos (costras) en las áreas sin plumas de la piel de la cabeza, cuello, piernas y patas. Pápula, vesícula, pústula o corteza (costra)
- Progresión de las lesiones de viruela:
 - 1) Pápula: las lesiones iniciales son nódulos de color claro en la piel.
 - 2) Vesícula y pústula: lesiones elevadas de color amarillo
 - 3) Corteza (costra): lesiones en la última etapa, de color marrón rojizo a negro
- Las lesiones cutáneas, en los ojos y en la boca interfieren con la habilidad del ave para comer y beber
- Las aves pierden el vigor y el apetito y disminuye la producción de huevo
- Mortalidad baja si la enfermedad no es complicada

Las aves deben ser vacunadas para proporcionar protección contra la infección de viruela aviar.

La vacunación debe llevarse a cabo antes de la exposición del virus.

Las aves pueden vacunarse tan temprano como a un día de edad.

La vacunación debe proporcionar una protección adecuada hasta la segunda vacunación a las 8-10 semanas de edad.

- La vacunación a través de la membrana del ala produce una pequeña lesión, llamada “prendimiento”, la cual aparece después de la vacunación como una inflamación en la piel o como una pequeña costra en el sitio donde se aplicó la vacuna.
- La inflamación de este tejido es la mejor evidencia de una vacunación exitosa.

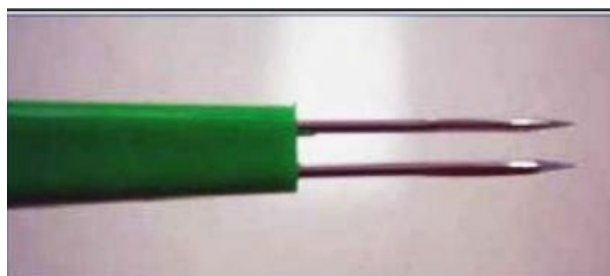


Figura 5. Aplicador para inocular en la membrana del ala.

TRATAMIENTO

NO HAY

3.4 DERMATITIS GANGRENOSA

Es una enfermedad que afecta la alimentación y el crecimiento de las aves, y está caracterizada por la necrotización de diferentes áreas de la piel y una *celulitis* severa del tejido subcutáneo.

Las lesiones se presentan como áreas de la piel maceradas de color rojo oscuro o azul verdosas. Usualmente la pérdida de plumas empieza generalmente en las alas y continúa a las áreas adyacentes.

Síntomas	Necrosis de la piel, lesiones en alas, abdomen y muslos, incremento de la mortalidad
Causas	<i>Clostridium septicum</i> , <i>C perfringens</i> tipo A, <i>Staphylococcus aureus</i> , o una combinación de estos
Factores de riesgo	Condiciones ambientales deficientes, prácticas de manejo que conducen al rascado, no eliminar aves moribundas o muertas
Aves afectadas	Aves mayores de 35 días en broilers, a partir de las 13 semanas en pavos

La dermatitis podal es un problema común en la producción avícola, con tasas medias de prevalencia que a menudo rondan los 20%, pero que a veces alcanzan los 100% en algunas explotaciones avícolas.

La dermatitis podal se caracteriza por la pérdida de integridad de la piel de la almohadilla plantar de un ave. Comienza como un desafío químico - mecánica, a menudo debida a condiciones de yacija húmeda con altos niveles de pH y más tarde puede convertirse en un problema infeccioso. Cuando la almohadilla se daña, puede abrir una cicatriz, que a su vez puede contaminarse con bacterias, provocando una infección secundaria y desencadenando un proceso inflamatorio. infección secundaria, desencadenando una respuesta inflamatoria.

Es importante tratar la dermatitis podal, especialmente cuando las aves son jóvenes, ya que su sistema inmunitario y la capa de queratina queratina de sus almohadillas no están completamente desarrolladas y las curación de las lesiones. En algunos casos, las lesiones pueden no curarse nunca del todo.

Prevención.

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

Las **lesiones microscópicas** son caracterizadas por edema, enfisema, hiperemia, hemorragias, y necrosis de los tejidos subcutáneos.

TRATAMIENTO:

tetraciclinas: doxiciclina, eritromicina, clortetraciclina y sulfato de cobre en el agua

Las camas húmedas provocan dermatitis podales en las aves de corral

La principal causa de dermatitis podal en las aves de corral es el amoníaco presente en la yacija. Las condiciones de humedad de la yacija pueden aumentar la producción de amoníaco, que puede crear un microambiente de alrededor de 11 pH en contacto directo con las patas. La cama es húmeda por naturaleza, pero hay otros factores que pueden aumentar la producción de amoníaco y contribuir a la dermatitis podal.

- Los programas de nutrición avícola ricos en proteínas contribuyen a aumentar la excreción de nitrógeno, que posteriormente se convertirá en amoníaco en la yacija.
- Las dietas ricas en sodio o los niveles elevados de electrolitos también pueden provocar que la yacija se humedezca y, por tanto, una mayor producción de amoníaco.
- Las altas densidades de población pueden contribuir a humedecer la yacija y aumentar también el amoníaco.
- Otros factores externos que pueden causar dermatitis podal son los bebederos con fugas o una ventilación deficiente que no cree suficiente corriente de aire para mantener seca la yacija.

Signos visuales de la dermatitis podal en aves de corral

Cuando la dermatitis podal es grave, las aves se resisten a moverse debido al dolor. En otros casos, puede que tenga que levantar las aves y examinarles las patas. Si tienen dermatitis podal, verá una cicatriz parecida a una costra seca, marrón y negra. una cicatriz parecida a una costra seca, marrón y negra en la piel. También es también es frecuente.

La gravedad de la dermatitis podal puede determinarse mediante un sistema de puntuación de las lesiones de la dermatitis podal. Los sistemas de puntuación de las lesiones de dermatitis podal en la almohadilla dermatitis podal varían en todo el mundo, pero la escala utilizada en Estados en los Estados Unidos es un sistema de 4 niveles:

- 0 - Normal, sin lesión
- 1 - Lesión leve
- 2 - Lesión moderada
- 3 - Lesión grave

Las inspecciones de bienestar animal incluyen criterios similares.

3.5 CELULITIS

La celulitis en las aves **causa la decoloración y engrosamiento de la piel**, por eso se le conoce también como proceso inflamatorio o dermatitis necrótica.

La celulitis es una inflamación supurativa, aguda y difusa que afecta los tejidos subcutáneos y en algunas ocasiones, el tejido muscular. Frecuentemente se le asocia con la formación de abscesos.

No es una enfermedad contagiosa que se transmite de un ave a otra, ni tampoco es una condición que aumente la mortalidad de una manada.

El proceso inflamatorio es una afección de los broilers que se caracteriza por una celulitis subcutánea difusa u la afección posterior de la fascia que cubre la pechuga, las patas y la cavidad ventral corporal y con frecuencia se extiende hasta la región abdominal.

Prevención:

- 1) Limpieza profunda de la cama del corral.
- 2) Evitar la densidad de la población animal.
- 3) Bajar la intensidad de luz después de la primera semana de vida.
- 4) Reducir la entrada del número de personas a la nave.
- 5) Dar suplemento de vitamina E y zinc para la integridad de la piel.

No todas las aves arañadas desarrollan celulitis.

Comúnmente llamada celulitis, esta condición también se conoce como dermatitis gangrenosa, dermatitis necrótica y celulitis gangrenosa. La condición es más comúnmente causada por las bacterias clostridios. Los clostridios forman esporas que son sumamente resistentes en el ambiente.

Aunque en el pasado se han notificado brotes esporádicos, generalmente en aves de 12 semanas de edad o mayores, los brotes actuales se están dando en pavos de todas las edades y con mayor frecuencia. Los signos clínicos observados en pavos con celulitis pueden incluir: diversos grados de depresión, falta de coordinación, falta de apetito y debilidad de las patas.

Debido a que el período de enfermedad es corto, las aves a veces simplemente se encuentran muertas. Las lesiones más graves generalmente consisten de edema amplio teñido de sangre, con o sin gas entre la piel y las capas musculares. La piel misma puede o no verse afectada.

El diagnóstico de la celulitis consiste en aislar uno de varios organismos clostridios de las lesiones. A veces se encuentran presentes otros organismos, especialmente el estafilococo. Hay que llevar pavos a un laboratorio de diagnóstico para un aislamiento bacteriano y probar la sensibilidad a antibióticos. Los brotes de celulitis se han tratado con éxito, mediante la administración de clortetraciclina, oxitetraciclina, eritromicina, penicilina o sulfato de cobre en el agua. Si el tratamiento de antibióticos no tiene éxito, entonces se sospecha que haya una inmunosupresión subyacente.

La acidificación del agua con ácido cítrico o ácido propiónico, se ha usado para reducir, pero no para eliminar, la mortalidad en parvadas en las que no son eficaces los antibióticos.

PROCESOS QUE AFECTAN EL SISTEMA LOCOMOTOR

3.6 RAQUITISMO

El raquitismo es un estado asociado generalmente con la debilidad de las piernas en pollos de engorde.

La deficiencia o la falta total de vitamina D3 o el desbalance en la proporción de calcio y fósforo pueden producir raquitismo en los pollos jóvenes. Debilidad en las piernas y el uso de la punta del ala como soporte del cuerpo durante el movimiento.

El hecho de que el raquitismo prevalezca y se desarrolle con más frecuencia entre las aves de engorde indica la relación entre el crecimiento rápido y el tipo de aves.

Sobre la base de las lesiones patológicas, se ha determinado que existe dos tipos de raquitismo:

hipocalcémico, caracterizado con acumulación de condrocitos proliferados e **hipofosfatémico**, caracterizado por la acumulación de condrocitos hipertróficos en la zona metafisiaria.

- En el periodo de recuperación del raquitismo se pueden observar huesos blandos o diversos grados de deformación de los huesos.
- La ascitis se produce por las deformidades óseas permanentes, que producen compresión de los órganos del pecho.
- Deformidad de las patas



3.7 Osteoporosis

La osteoporosis en las gallinas ponedoras es un problema de bienestar objeto de gran preocupación. Consiste en la pérdida progresiva de hueso estructural en todo el esqueleto, lo que desemboca en un debilitamiento de los huesos.

Debido a este debilitamiento, un elevado número de aves sufren fracturas de la quilla, las patas y las alas, que pueden ser dolorosas. La osteoporosis también puede causar parálisis, a veces mortal, en las aves.

La pérdida de hueso estructural en las gallinas comienza cerca de la madurez sexual y continúa durante todo el período de puesta. El proceso se acelera en los sistemas de jaulas, que impiden que las aves se muevan.

Así, los efectos de la osteoporosis pueden reducirse al mínimo mediante el suministro de suficiente calcio, fósforo y vitamina D en la dieta.

La osteopetrosis es una enfermedad neoplásica, relacionada etiológicamente con el grupo de virus.

Se caracteriza por un engrosamiento significativo del periostio de los huesos. La diáfisis de la tibia y los huesos tarso metatarsianos se encuentran afectados frecuentemente.

3.8 OSTEOMALACIA

La osteomalacia consiste en un estado patológico del hueso donde se produce un reblandecimiento del tejido óseo por una mineralización de la matriz defectuosa.

El cuadro clínico se presenta en un animal joven con crecimiento ralentizado, mal aspecto general y cojera o movimiento anómalo.

Puede presentarse arqueamiento de las extremidades y fracturas patológicas en húmero, radio, cúbito, fémur y tibiotarso.

El cuadro clínico se presenta en un animal joven con crecimiento ralentizado, mal aspecto general y cojera o movimiento anómalo. Puede presentarse arqueamiento de las extremidades y fracturas patológicas en húmero, radio, cúbito, fémur y tibiotarso.

La dieta es el factor desencadenante inicial de la Enfermedad metabólica ósea, pero ésta se ve agravada con el tiempo por una disminución en la absorción del calcio.

Es la reducción de la densidad del hueso, proceso anormal del hueso laminar, caracterizado por la pérdida de calcificación de la matriz ósea, que da lugar a un reblandecimiento del hueso, y que acompaña de debilidad ósea.



- **Tratamiento**

El mejor tratamiento consiste en corregir la dieta, aportando presa completa troceada, que incluya hueso y facilitar la EXPOSICIÓN SOLAR DIRECTA (no a través de cristal) con el fin de favorecer la activación de la provitamina D, que en otra parte del metabolismo contribuirá a la absorción del calcio en la dieta.

3.9 DISCONDROPLASIA

La discondroplasia tibial (TD) forma parte de un conjunto de alteraciones esqueléticas de las aves de corral producidas en forma intensiva, que entrañan disminución de la performance del lote, del rendimiento individual y del bienestar animal.

La discondroplasia es un defecto en las placas de crecimiento en pollos de carne.

Se caracteriza por masas cartilaginosas anormales bajo las placas de crecimiento de los huesos largos.

Se presenta principalmente en el tibiotarso proximal y por lo cual es llamada discondroplasia tibial.

- **Signos clínicos**
- En aves, figuran seis clases diferentes de osteodisplasias, así:
- Perosis, varus, valgus y deformidades de las patas.
- Rotación de la tibia.

- Dedos torcidos.
- Discondroplasia de la tibia.
- Espondilolistesis.
- Osteocondrosis o necrosis de la cabeza del fémur.

La discondroplasia de la tibia es una alteración en el desarrollo del crecimiento de la placa de cartílago de algunos huesos largos, lo cual interfiere con el crecimiento longitudinal del hueso.

3.10 REOVIRIOSIS

El reovirus aviar es una de las [principales amenazas de las granjas](#) y, a pesar de encontrarse en diversas especies, las gallinas y pavos son los únicos huéspedes naturales.

La inmunosupresión causada por el virus puede resultar en una serie de enfermedades de gallinas. Las más comunes son la artritis viral y el síndrome de la mala absorción.

Estos problemas tienen un impacto imponente en la productividad, por lo tanto, es indispensable tomar medidas preventivas contra el reovirus.

El reovirus actúa de forma más grave en el organismo de los huéspedes naturales.

El virus se difunde por todo el organismo, causando inmunosupresión y señales clínicas en diversas regiones, como en las articulaciones, pulmones, corazón e intestino. “Los efectos inmunosupresores en las gallinas hacen que presenten dificultad en el desplazamiento, pudiendo o no haber claudicación, necrosis de la cabeza del fémur y/o rompimiento del tendón gastrocnemio.

Las señales clínicas causadas por el reovirus aviar tienen como resultado una serie de alteraciones en la productividad.

Los problemas motores hacen que las aves permanezcan en decúbito ventral la mayor parte del tiempo y no logren llegar hasta el comedero o bebedero. Las consecuencias son la reducción o retraso del crecimiento y el desarrollo, las cuales se perciben por la baja ganancia de peso y conversión alimentaria y la falta de uniformidad del lote.

3.1.1 Artritis viral:

La enfermedad asociada frecuentemente con reovirus en pollos es la artritis viral. Se manifiesta clínicamente con cojera e hinchazón de las articulaciones, afectando principalmente a los pies y a la articulación tarsometatarsiana.



Etiología:

Los reovirus pertenecen a la familia Reoviridae en el género *Orthoreovirus*. El reovirus aviar no tiene envoltura, con un genoma de ARN bicatenario de 10 segmentos. La proteína sigma C, codificada en el gen SI, se localiza en la cápside externa del virus y es responsable de la unión celular y de la inducción de anticuerpos neutralizantes del virus. Es el objetivo del genotipo diagnóstico.

Las cepas difieren en cuanto a su virulencia, desde las que causan artritis hasta las que existen inofensivamente en el intestino. Los mecanismos que determinan si un reovirus es patógeno o inofensivo son poco conocidos. Se distinguen varios tipos antigénicos y, aunque

se produce cierta protección cruzada entre tipos, rara vez es completa. La mayoría de las infecciones se contraen por ingestión.

Transmisión:

La transmisión de los reovirus se produce de forma vertical y horizontal. La infección tras una exposición oral permite que el virus acceda a través de las células epiteliales intestinales. Si se produce una viremia, el virus puede extenderse a múltiples localizaciones como el corazón, el hígado, los intestinos y los tendones.

El resultado de la exposición y la infección dependerá de la edad, el estado inmunitario, el patotipo del virus y la vía de exposición. Las aves de menos de 2 semanas de edad son inmunodeficientes y, en ausencia de anticuerpos maternos específicos del virus, la viremia puede producirse sin control. En aves mayores o maduras, la infección puede dar lugar a una viremia transitoria que se detiene por el funcionamiento del sistema inmunitario y/o la presencia de anticuerpos protectores neutralizadores del virus. Una viremia transitoria en un lote en producción de huevos puede dar lugar a una transmisión vertical del virus, que puede propagarse horizontalmente entre las crías con anticuerpos maternos negativos.

En las aves jóvenes y/o inmunodeficientes, si la viremia se localiza en tejidos como el corazón y/o el tendón, se produce una inflamación. La posterior infiltración celular en el corazón puede conducir al desarrollo de hidropericardio. El edema y la inflamación heterofílica, seguidos de la inflamación linfohistiocítica, se dan en las articulaciones y los tendones y coinciden con la aparición de la cojera.

Como se ha mencionado anteriormente, aunque la infección por reovirus puede producirse en los primeros días de vida, la aparición de los signos clínicos dependerá del tipo de ave, del estado inmunitario, de la edad y de la patogenicidad del virus.

Artritis viral, tendones, ave

La inflamación leve puede pasar desapercibida en el lote, especialmente en razas ligeras como las ponedoras comerciales o en las que las tasas de crecimiento son más lentas, como las reproductoras de pollos de engorde. El daño en los tendones y la subsiguiente fibrosis en las reproductoras de pollos de engorde pueden hacerse evidentes más tarde, una vez

que las aves pasan de una instalación de pollitas a un sistema típico de producción de reproductoras. En el gallinero, se espera que las gallinas sean capaces de saltar sobre una zona de rejillas, y este movimiento de salto puede provocar la rotura de los tendones fibróticos.

La inflamación de las articulaciones y los tendones de las razas de carne más pesadas o de crecimiento más rápido puede manifestarse en forma de escasa movilidad, cojera y retraso en las tasas de crecimiento durante la vida del lote. Por otra parte, dependiendo de la edad de sacrificio, los signos clínicos pueden pasar desapercibidos hasta que se detecten daños y roturas en los tendones durante el procesado.

Lesiones:

EL examen de las patas a menudo revela inflamación de los tendones, las articulaciones del corvejón y las patas. En la necropsia, se puede observar aumento de líquido en la articulación del corvejón y/o edema de los tendones flexores digitales y/o tendón gastrocnemio. En los casos graves, se observan erosiones puntiformes del cartílago del tibiotarso distal, con aplanamiento de los cóndilos.

Otros hallazgos pueden ser la rotura del tendón del gastrocnemio, la pericarditis o la epicarditis y la falta de uniformidad. Histológicamente, las células sinoviales están hipertrofiadas e hiperplásicas, y se produce una infiltración por linfocitos y macrófagos. La vaina y los tendones sinoviales contienen agregados linfoides con heterófilos y macrófagos. En el corazón, se puede observar infiltración nodular de linfocitos en el epicardio e infiltración de heterófilos o linfocitos entre las fibras miocárdicas.

Diagnostico:

El diagnóstico de la infección por reovirus causante de la artritis viral requiere idealmente la demostración del reovirus en el tejido afectado, el tendón o el líquido sinovial. El tendón en fresco o el líquido sinovial, recogido asépticamente, de aves clínicamente afectadas, debería analizarse para detectar la presencia de reovirus utilizando métodos como el aislamiento del virus o la RT-PCR.

El aislamiento de reovirus de otros tejidos para intentar diagnosticar la artritis viral no tiene sentido debido a la naturaleza ubicua de este virus en la producción avícola. Las muestras de tendón recogidas de las aves afectadas pueden fijarse en formol para un examen histopatológico que confirme los cambios inflamatorios compatibles con la infección por reovirus.

Sin embargo, con la cronicidad, los cambios microscópicos asociados a la artritis por reovirus se vuelven indistinguibles de otras lesiones articulares que dan lugar a una fibrosis progresiva del tendón. También es poco probable que se consiga aislar y detectar el reovirus en el tejido afectado de forma crónica.

3.12 Síndrome del retraso del crecimiento en pollos de engorde.

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

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

Los reovirus se almacenan en las heces y pueden contaminar la cáscara de huevo. La transmisión de la infección se realiza horizontalmente en las aves infectadas. La ruta vertical de transmisión también ha sido probada. Los reovirus pueden persistir en aves infectadas por un periodo de hasta 40 semanas.

El intestino delgado se encuentra pálido, dilatado y contiene alimento no digerido.

El síndrome de malabsorción en aves de avicultura se ha reproducido con homogeneizados intestinales libres de bacterias, lo que sugiere un origen viral. Se ha implicado a enterovirus, parvovirus, astrovirus, calicivirus, arenavirus, togavirus, reovirus y rotavirus. Los

enterovirus, reovirus y micotoxinas se han considerado los factores etiológicos más probables, aunque los informes recientes sugieren un papel importante para los astrovirus y los parvovirus inusuales.

Un problema que dificulta la comprensión de la etiología es la incapacidad para aislar estos virus. Dado que la enfermedad se observa en pollos muy jóvenes, es probable que los virus se transmitan verticalmente, aunque la diseminación fecal/oral se produce después de la eclosión. No se entiende bien la participación de las micotoxinas de los piensos. Un manejo inadecuado puede contribuir al problema.

El síndrome de malabsorción en aves de avicultura **se suele reconocer en pollos de engorde de 1-3 semanas de vida**. Se caracteriza por:

- Crecimiento desigual.
- Retraso del crecimiento temporal.
- Enanismo permanente.
- Falta de pigmentación en la piel, patas o pico.
- Emplumado lento.
- Plumas rotas o torcidas ("alas de helicóptero").
- Alimento no digerido en las heces.
- Bajos índices de conversión de alimentos.

La diarrea es frecuente durante las fases iniciales, y se observa coprofagia. Otros signos clínicos incluyen cojera, osteodistrofia y encefalomalacia secundaria.



Las aves con una afectación grave no responden inmediatamente a los cambios en la alimentación o las prácticas de manejo y se suelen separar de los lotes antes del procesado. El número de afectados en un lote puede variar desde unos pocos hasta el 90 %.

Lesiones

La gravedad y el tipo de lesiones resultantes de las infecciones de campo y laboratorio con síndrome de malabsorción varían en función de los agentes y las combinaciones de agentes implicados. **Las lesiones suelen incluir proventrículos agrandados, molleja pequeña, atrofia del páncreas, timo y bolsa, y moco naranja en la luz del intestino delgado.** No se encuentran lesiones microscópicas consistentes, aunque se han descrito lesiones quísticas en el intestino delgado, y a veces hay cambios en la bolsa y el timo. En ocasiones puede observarse una encefalomalacia o raquitismo, presumiblemente como resultado de una mala absorción o una mala asimilación de los nutrientes.

3.13 Tenosinovitis fibrinosa.

La inflamación del tendón progresa a una inflamación crónica caracterizada por la proliferación de tejido fibroso en el área afectada. El agente etiológico es un reovirus.



La principal forma de control de la infección del reovirus en aves es la vacuna, la cual puede aplicarse en pollos desde el primer día de vida. Los procedimientos de bioseguridad de

limpieza y desinfección deben realizarse siempre en conjunto con la vacunación para reducir las tasas de contaminación.

Síntomas Cojera, hinchazón, exudado fibrinoso en las vainas de los tendones o las cavidades articulares

Causa Reovirus, un grupo específico de virus que se encuentran en aves y mamíferos

Tratamiento No hay opciones de tratamiento para las aves, aparte del tratamiento de soporte

Prevención Generar una respuesta inmunitaria protectora, específica del serotipo

3.14 COLIBACILOSIS

Es una enfermedad infecciosa que cursa a menudo con alta mortalidad en los polluelos. Afecta en primer lugar a las gallinas, pavos, palomos y patos. La enfermedad es causada por cepas de colibacilos. Los bacilos eliminados por las heces contaminan el polvo y permanecen en el tanto más tiempo cuanto más seco se encuentre.

La colibacilosis es causada por una infección de *Escherichia coli*. *E. coli* es una bacteria que normalmente habita el tracto intestinal de todos los animales. Existen un número de diferentes estirpes, muchas especies específicas. No todas las estirpes son patógenas.

En aves de corral las infecciones por *E. coli* pueden causar septicemia, enfermedad crónica respiratoria, sinovitis (inflamación de las articulaciones que pueden originar cojera), pericarditis (inflamación del saco que rodea al corazón), y salpingitis (inflamación del oviducto). Los humanos con colibacilosis usualmente manifiestan diarrea que puede complicarse con otros síndromes dependiendo del serotipo de *C. coli*. Estas complicaciones pueden incluir fiebre, disentería, shock, y púrpura (pequeñas hemorragias múltiples en la piel y en las membranas de las mucosas). El periodo de incubación es de 12 horas a 5 días, aunque lo más común es de 12-72 horas.

La transmisión es vía fecaloral. En la mayoría de los casos, en el tratamiento sintomático se requiere de fluidos y antidiarreicos. En infecciones más severas, los antibióticos tales como la tetraciclina y cloranfenicol pueden ser necesarios.



En Florida, colibacilosis no es una enfermedad zoonótica reportada.

SINTOMATOLOGÍA.

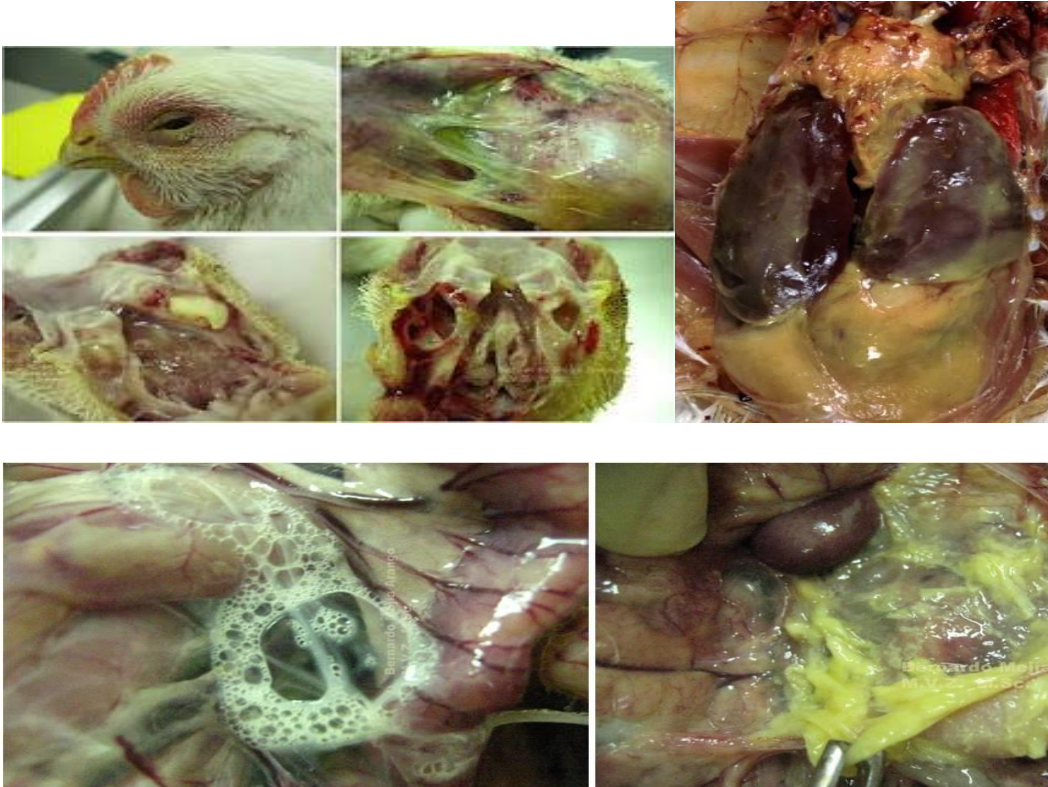
Produce abatimiento, mayor apetencia del calor, plumaje rizado y diarrea, no es raro que se empasten los pulmones que rodean la cloaca hasta llegar a formar una pelota de excrementos. La mortalidad aumenta rápidamente pudiendo llegar hasta el 10 % y más en pocos días.

DIAGNÓSTICO.

Examen Bacteriológico (aislamiento y la identificación de la bacteria). En la necropsia a menudo se observan claramente depósitos fibrinosos en el pericardio, hígado y sacos aéreos, se produce inflamación del oviducto juvenil, también produce inflamación umbilical en pollitos recién nacidos.

TRATAMIENTO.

Antibióticos (TETRACICLINA Y NEOMICINA). mas FURAXONA. Al final del tratamiento es recomendable dar vitaminas, en especial complejo B, y prebióticos. Desinfección de locales con agua y desinfectantes. Higiene.



3.15 SALMONELOSIS

SINONIMIA: (Paratífus o Enteritis infecciosa)

DESCRIPCIÓN

La salmonelosis es una enfermedad infectocontagiosa causada principalmente por la *Salmonella gallinarum pollorum*, *Salmonella enteritidis* y *Salmonella typhimurium*, que puede transmitirse a través de especie animales y el hombre. Ataca a todas las especies de aves, incluidas las silvestres y de adornos.

Se caracteriza clínicamente por tres síndromes principales: septicemia, enteritis aguda y enteritis crónica. El animal portador, clínicamente normal, constituye un problema grave en todas las especies huéspedes. Se los trasmite del ovario vía transovario.

Existen aproximadamente 200 serotipos de la especie *Salmonella*. La mayoría de los animales son susceptibles la infección por salmonela. Esta enfermedad bacteriana ocurre más frecuentemente en individuos estresados. Muchas infecciones son subclínicas.

SINTOMATOLOGÍA.

La salmonelosis se presenta con más frecuencia en aves jóvenes de las distintas especies. El periodo de incubación es de 6-72 horas, aunque de 12-36 es lo más común. Pudiendo variar el periodo de incubación varía entre 3 y 5 días. La transmisión ocurre (principalmente) directamente por los huevos, pero también puede ocurrir por contacto directo o indirecto.

La infección transmitida por los huevos o en la incubadora generalmente causa mortalidad durante los primeros días de vida y hasta las 2 a 3 semanas de edad.

La salmonela es transmitida por la ingestión o comida contaminada por materia fecal (ruta fecal-oral). La excreción de la bacteria comúnmente varía entre unos días y semanas. En algunos casos, (*S. typhi*, fiebre tifoidea) las personas infectadas pueden ser portadores de la bacteria de por vida, *S. enteritidis* en la materia fecal de las aves puede penetrar los cascarones del huevo, y puede estar presente en huevos sin cocinar.

Los polluelos muestran mayor necesidad de calor, somnolencia, inapetencia, plumaje erizado, alas colgantes, diarreas que pronto aglutina las plumas de la cloaca. Los animales que sobreviven a menudo se vuelven portadores asintomáticos.

DIAGNÓSTICO.

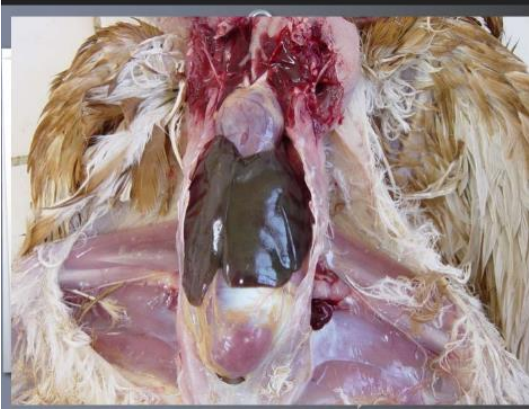
Las infecciones en aves pueden identificarse por medio de pruebas serológicas, seguidas de necropsia y cultivo para confirmación (bacteriológico). En cualquiera de los casos es necesario el aislamiento y la identificación de la bacteria.

TRATAMIENTO.

En la mayoría de casos, el tratamiento de la salmonelosis simplemente se trata con fluidos y electrolitos. Antibióticos como el cloranfenicol, nitrofuranos, oampicilinas son solamente cuando la bacteria ha sido localizada en áreas de la superficie corporal del tracto intestinal.

FURAZOLIDONA disuelta en agua (3 gr. por cada 10 litros) por 8 días. También se puede aplicar CLORANFENICOL, OXITETRACICLINA y TETRACICLINA.

El Departamento de Agricultura y Servicios al Consumidor debe ser notificado si se encuentran aves infectadas con especies *Salmonella*. Si una persona se sospecha que tenga salmonelosis, debe de notificarse en la oficina de salud dentro de 48 horas.



Bernardo Mejia Arango M.V.Z. M.Sc.
<http://patologiaaviarimidiagnostico.blogspot.com/>



Bernardo Mejia Arango M.V.Z. M.Sc.
<http://patologiaaviarimidiagnostico.blogspot.com/>



Bernardo Mejia Arango M.V.Z. M.Sc.
<http://patologiaaviarimidiagnostico.blogspot.com/>

UNIDAD 4

CONEJOS

4.1 MIXOMATOSIS

La mixomatosis, llamada vulgarmente tomatosis, es una enfermedad infecciosa de origen vírico que afecta a los conejos y a la liebre ibérica.

El agente causal es el Myxoma virus, del género Leporipoxvirus.

Se caracteriza por tumefacciones en la piel y en las membranas mucosas, particularmente en cabeza y genitales

Como se contagia?

El virus se encuentra en secreciones oculares, nasales y genitales de los animales infectados. Puede transmitirse por contacto directo o por medio de fómites, como personas, vehículos, material o equipo; sin embargo, la principal forma de transmisión es a través de artrópodos hematófagos, como moscos, tábanos, pulgas y piojos, agujas contaminadas.

Signos clínicos

Anorexia, secreción nasal serosa, conjuntivitis, inflamación de párpados, vulva, prepucio, escroto y zona perianal, asimismo existe formación de nódulos cutáneos (tumores) en la cabeza, provocando que las orejas se caigan por el peso y la cara tome aspecto de cabeza de león.

Sintomatología:

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.

Enfermedad	Etiología	Localización de las lesiones
Mixomatosis	Poxvirus	Conjuntiva ocular
		Párpados, edemas de las orejas
		Mixomas cutáneas
		Tumoraciones genitales



- **Tratamiento**

La mixomatosis no tiene un tratamiento específico, y al estar causada por un virus, los antibióticos no son eficaces. Se ha observado que, en liebres, si se mejoran sus condiciones, proporcionando cobijo, agua y una buena alimentación pueden llegar a recuperarse.

- **Prevención**

El virus es sensible a las altas temperaturas y a los cambios bruscos, por lo que las madrigueras son un sitio perfecto para la supervivencia. Es muy resistente a antisépticos, agua oxigenada y cloroformo, pero el formol resulta ser efectivo. Como método de control sería efectivo reducir la población de insectos, junto con la aplicación de medidas de bioseguridad y un plan vacunal estricto.

4.2 PASTEURELOSIS

La Pasteurelosis es una patología bacteriana producida por *Pasteurella multocida* que se encuentra de forma frecuente en cunicultura afectando en mayor o menor grado a los animales.

Es frecuente que esté asociada a *Bordetella bronchiseptica* en los animales afectando ambas de forma simultánea.

En el conejo la **sintomatología** es muy variada:

- 1) Vías respiratorias altas (rinitis-coriza)
- 2) Vías respiratorias bajas (neumonías)
- 3) Oído (Otitis internas y externas)
- 4) Dérmicos (abscesos debajo de la piel)
- 5) Glándula mamaria (mamitis, poco frecuente)
- 6) Reproductivo (metritis, salpingitis)
- 7) Tórax (pericarditis, pleuritis)
- 8) Abdomen (peritonitis)
- 9) Septicemia (hemorragias internas)

Al presentar una sintomatología tan variables, puede comportar problemas numerosas veces en el diagnóstico, pues coincide en los signos clínicos con muchas otras enfermedades y no es infrecuente los errores de diagnóstico.

En el ambiente de la granja su supervivencia se encuentra gravemente afectada, de forma que el contagio es casi exclusivamente por contacto entre animales.

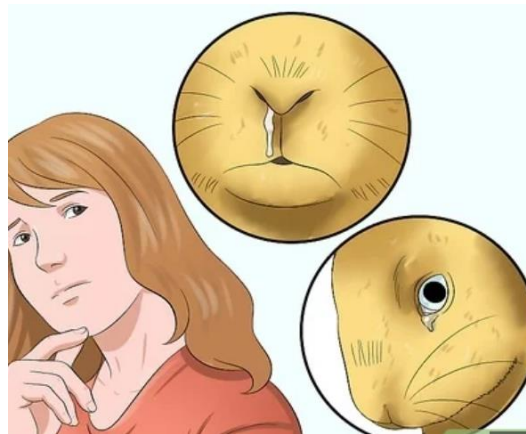
Factores a tener en cuenta para valorar la importancia del proceso respiratorio:

1. **EL AMBIENTE.** El ambiente en el que viven los animales es uno de los factores que favorecen el desarrollo de los procesos pasteurelósicos en los animales tanto por el exceso como por la falta de ventilación y renovación de aire. La excesiva humedad ambiental y la humedad en el suelo generan gases nocivos y revisten una gran importancia en la evolución del proceso.
2. **FACTORES CLIMÁTICOS.** Del mismo modo los factores climáticos extremos debilitan a los animales y les predisponen a padecer los procesos bacterianos. Son especialmente graves la asociación de humedad ambiental con temperatura extrema, ya sea frío o calor, pues en ambos casos producen fríos intensos o calores agobiantes que afectan también al estado sanitario general de los animales.
3. **INSTALACIÓN.** El diseño de la nave y su funcionamiento es otro punto importante en la gravedad de los procesos por Pasteurella. Las corrientes de aire y circulaciones irregulares del aire en el interior de la nave debidas a errores estructurales de diseño o funcionamiento inadecuado de la ventilación son causa muy importante de la gravedad de la presentación del proceso.
4. **LA CALIDAD SANITARIA DE LOS ANIMALES.** El estado general sanitario de los animales y la calidad de los animales de valor genético que entren en la instalación dan la resistencia intrínseca al proceso por parte de los animales.
5. **LA POLÍTICA DE REPOSICIÓN DEL CUNICULTOR.** Si no hay una presión por parte del cunicultor en la renovación se van acumulando animales enfermos y por tanto aumentan los riesgos de padecer de forma crónica el proceso.
6. **DENSIDAD DE ANIMALES.** Si las densidades son elevadas el proceso aumenta tanto por las posibilidades de contagio por el mayor número de animales como por la facilidad con la que el proceso puede contagiarse al haber mayor contacto entre los animales.

4.3 CATARROS

Se trata de una enfermedad infecciosa y contagiosa de origen bacteriano. Los conejos infectados padecen síntomas respiratorios, como tos o catarro. La enfermedad suele aparecer en invierno.

- Existen varias bacterias que pueden provocar esta enfermedad, siendo estas las más frecuentes:
- Pasteurellas
- Bordetellas
- Estafilococos
- Micoplasmas



- **Contagio**

Si el conejo resfriado estornuda, los patógenos llegan al aire en forma de gotículas. Si otro conejo aspira estas gotas (infección por gotículas), los patógenos alcanzan las vías respiratorias altas.

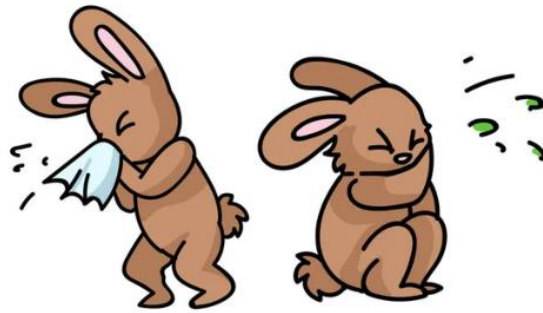
Normalmente, los gérmenes permanecen en la nariz o la faringe. Sin embargo, desde ahí pueden llegar a las vías respiratorias bajas, como los pulmones, y agravar la enfermedad.

La evolución de esta dolencia depende de varios factores, como, por ejemplo: si el conejo está débil por una enfermedad subyacente o si vive en una jaula muy pequeña. En estos casos, la enfermedad infecciosa puede agravarse.

Signos

- Las bacterias dañan principalmente las vías respiratorias.

- Un conejo resfriado estornuda y expulsa secreción nasal líquida o purulenta.
- Esta secreción se puede ver en ocasiones en el pelo después de lavarse.
- Además, si los patógenos llegan a los ojos, estos se inflaman y las conjuntivas se hinchan rápidamente.
- Cuando los patógenos alcanzan los pulmones o los oídos, estos órganos también pueden inflamarse intensamente.
- Esto provoca un fuerte dolor y disnea al conejo, que también tose y suele tener fiebre.
- En general, los conejos se muestran débiles y pierden el apetito.



4.4 NEUMONIA

Si el catarro de los conejos no se trata a tiempo, puede degenerar en pulmonía. La pulmonía es una inflamación del tejido de los pulmones que tiene como resultado una menor absorción de oxígeno por la sangre.

La neumonía en conejos es una enfermedad peligrosa y complicada. Se trata de una inflamación del tejido de los pulmones.



Factores que provocan la neumonía:

- 1) Infección bacteriana o por hongos.
- 2) Infecciones virales o problemas parasitarios.
- 3) Inhalación de un objeto extraño que queda postrado en sus pulmones, provocando infección.
- 4) Derivado de un "resfriado" mal tratado, degenerando en neumonía.

Si el conejo tiene un sistema inmunológico debilitado, incluso las bacterias que normalmente están presentes en la boca, en la garganta y en los pulmones pueden llegar a ser infecciosas para él y desencadenar una neumonía.

Esta enfermedad hace perder peso debido a la falta de oxigenación del organismo, por eso se puede llegar a apreciar al conejito con una mala apariencia física.

La neumonía es similar a la pasteurelosis en lo que son síntomas, los más frecuentes son:

- Falta de apetito
- Pérdida de peso
- Fiebre
- Letargo
- Estornudos

- Salivación continua
- Intolerancia al ejercicio
- Secreciones oculares
- Dificultad respiratoria
- Tos excesiva

4.5 ABCESOS

Los abscesos son anomalías comunes en los conejos. Consisten en un acumulo de pus en el subcutis, rodeado por una cápsula gruesa de tejido inflamatorio, muchas veces como resultado de una infección bacteriana.

Pueden establecerse en órganos como la piel, la cavidad oral, las encías y los huesos; ubicándose principalmente en la cara.

- **Signos Clínicos**

Presencia de masa o masas, usualmente en la cabeza o en los miembros, aunque pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo, por lo regular no dolorosas.

A la palpación pueden ser duras o blandas, pero esto depende de la cronicidad. Adicionalmente puede presentarse anorexia cuando hay afección bucal, y como consecuencia pérdida de peso. En muy pocos casos hay evidencia de signos sistémicos.

- **Tratamiento**

El tratamiento depende de la localización y la extensión del absceso. La extracción completa del absceso es el tratamiento de elección; seguido por lo menos de dos semanas de antibioterapia.

4.6 METRITIS Y ORQUITIS

La metritis es una infección del útero, y la orquitis es una infección de los testículos.

Ambas pueden ser causadas por *P. multocida* en conejas donde la ventilación y la higiene sean deficientes, y donde exista una alta incidencia de catarrros.

Puede sospecharse de la presencia de metritis cuando una coneja se aparee y no concibe, aunque existen otras razones que pueden causar una baja en la tasa de concepción.

La coneja puede adquirir la bacteria al momento del parto cuando las madrigueras están sucias o mediante semen de conejos infectados. La infección puede diagnosticarse cuando se observa una descarga blanco amarillosa que sale de la vulva de la coneja, aunque puede existir sin la presencia de dicho fluido.

La práctica más recomendada contra esta condición es eliminar la coneja de la manada.

La orquitis es una condición poco común en los conejos. Se manifiesta con la inflamación de uno o ambos testículos. La bacteria llega a los testículos por la uretra del pene o por el torrente sanguíneo (septicemia). Esa enfermedad es muy peligrosa porque el macho la transmitirá a las conejas con el riesgo potencial de culminar en metritis.

ENFERMEDADES ENTERICAS

4.7 ENTEROTOXEMIA

La enterotoxemia, denominada también tiflitis o meteorismo cecal, es una enfermedad sobreaguda o aguda que afecta a los conejos reproductores y gazapos, producida de forma directa por diversas variedades de *Clostridium*.

Etiología. El agente causal de esta enfermedad es el *Clostridium perfringens* en sus diferentes tipos. Dominan en el conejo el A y el B pero no hay que descartar el C y el D. La enterotoxemia afecta principalmente a las hembras jóvenes en la cumbre de sus primeras lactaciones pero no hay que olvidar que puede aparecer en machos y en las distintas fases de la vida del conejo.

Hay factores que favorecen la presentación de la enterotoxemia como por ejemplo: falta de agua limpia y potable, piensos pobres en fibra, alimentación rica en carbohidratos y proteínas, lesiones renales debidas a veces al exceso de sulfamidas o de antibióticos, falta

de ejercicio de los animales, sobrealimentación, cambios bruscos de pienso, forrajes en mal estado, presencia de parásitos internos, etc.

Síntomas y lesiones.

Las enterotoxemias pueden presentarse de dos formas o cursos diferentes. En la primera o aguda hay parálisis intestinal, hipotermia, timpanización del abdomen, postración, los afectados no comen ni beben y generalmente mueren en pocas horas. Estos síntomas se observan mejor en los animales adultos ya que los gazapos mueren de una forma asintomática.

La segunda o crónica también presenta parálisis intestinal, estreñimiento, los conejos no comen ni beben, la duración de la enfermedad es de varios días o semanas y los que sobreviven lo hacen después de superar una fase de enteritis diarreica con heces líquidas y fétidas.

En los conejos muertos por enterotoxemia llama la atención la gran distensión del abdomen, la dificultad de la sangre para coagular y la rápida putrefacción de los cadáveres.

Otras lesiones pueden ser la congestión de los ganglios mesentéricos, hígado decolorado o amarillento con focos necróticos, los riñones con degeneración y necrosis además de un aspecto grisáceo y friable, el intestino congestionado y con puntos hemomíglcos.

Causas predisponentes

- 1) Falta de abrevamiento
- 2) Afecciones renales
- 3) Sobrecarga alimenticia
- 4) Alimentos en mal estado (húmedos, fermentados)
- 5) Animales muy comedores (los mejores, los más gordos)
- 6) Pienso con excesos de carbohidratos.
- 7) Cambios bruscos en el régimen de alimentación
- 8) Stress muy fuerte con fuerte descarga de adrenalina (cambios de manejo, calor, ruidos...)

Sintomas

- 1) Distensión abdominal
- 2) Deshidratación y muerte en pocas horas
- 3) Se muestran indiferentes e inmóviles
- 4) No comen ni beben
- 5) Presentan el pelo perianal manchado de heces oscuras o verdes-negruscas muy malolientes
- 6) Fuerte estreñimiento
- 7) Gases en el ciego
- 8) Ruido en el abdomen

Tratamiento.

Generalmente en las enterotoxemias agudas no existe tratamiento terapéutico eficaz debido a la rapidez con que cursa la enfermedad ya la acción de las toxinas producidas por los diferentes tipos de gérmenes.

En las enterotoxemias menos fulminantes y sobre todo en las crónicas da buenos resultados la administración de antibióticos de amplio espectro junto con sueros específicos, purgantes salinos y absorbentes intestinales como el caolín.

Es aconsejable el suministro de paja de buena calidad. Profilaxis. La manera de prevenir esta grave enfermedad consiste en evitar todo tipo de stress que pueda desencadenarla y al mismo tiempo vacunar a todos los conejos demás de tres meses de edad.

La vacuna está preparada a base de toxinas inactivadas procedentes del *Clostridium perfringens*. Se aconseja vacunar a los gazapos al destete en las granjas cuyas bajas por diarrea superen el 10 por ciento.

4.8 COCCIDIOSIS

La coccidiosis en conejos domésticos (*Oryctolagus cuniculus*) es una enfermedad parasitaria producida por distintas especies del género *Eimeria* spp, estos microorganismos pueden causar infecciones de diferente severidad en los conejos, deteriorando su estado de salud.

Son protozoarios que constituyen el filo más primitivo del reino animal. Son esporozoarios, es decir parásitos que carecen de cilios y flagelos y que tienen a la vez una reproducción sexuada y asexuada.

Reagrupan gran número de familias, entre ellas la de las Eimeriidae, que se caracterizan por un desarrollo independiente de los gametos machos y hembras.

Casi todos los coccidios del conejo forman parte del género *Eimeria*, es decir, que comprenden cuatro esporocistos con dos esporozoitos. Se caracterizan por el oocisto, forma de dispersión y de resistencia de los parásitos en el medio exterior.

Ciclo de los coccidios. Los *Eimeria* son monoxenios y tienen una especificidad muy activa frente a su huésped. Por esto, el conejo no puede verse afectado por parásitos coccidios de otras especies animales, y viceversa.

Los *Eimeria* se desarrollan en las células epiteliales del aparato digestivo (intestino, hígado). En el contenido intestinal y en las heces se encuentran los huevos (oocistos) que contienen, después de la maduración (oocistos esporulados), ocho «embriones» (esporozoitos).

El ciclo de los *Eimeria* comprende dos partes distintas: una parte interna y otra externa. La parte interna (esquizogonia + gamogonia) que da lugar a la multiplicación del parásito y a la excreción de oocistos. Comienza con la ingestión del oocisto esporulado, por la salida de los esporozoitos.

A continuación tiene lugar la multiplicación del parásito. Puede comportar un dos o varios esquizogonios (reproducción asexual) según las especies (ejemplo: *E. media*, dos esquizogonios; *E. irrisidua*, tres o cuatro esquizogonios). Puede tener lugar en diferentes partes del aparato digestivo (*E. stiedai*, en el hígado; *E. magna*, en el intestino delgado; *E. flavescens*, en el ciego).

Los coccidios son agentes patógenos específicos, porque, inoculados en conejos provocan (los que son patógenos), en el 100 por ciento de los animales, las mismas lesiones y los mismos síntomas (diarrea, disminución de peso, mortalidad).

Síntomas clínicos. La mayoría no son específicos de las coccidiosis intestinales. Los principales síntomas que se pueden encontrar son: la diarrea, el adelgazamiento, el subconsumo de alimento y de agua, el contagio y la muerte.

SIGNOLOGIA

Diarrea. Según las especies, la diarrea aparece entre el 4^o y 6^o día que sigue a la infestación; su intensidad es máxima hacia el 8^o y el 10^o, y después disminuye en 3-4 días. La diarrea es el primer síntoma visible con la deshidratación cutánea que puede apreciarse clínicamente por la persistencia del pliegue de la piel.

Ganancia de peso y consumo de alimento. Evolucionan de forma secuencial y sistemática y siguen muy fielmente la evolución de la diarrea. Durante dos a tres días, el crecimiento y el consumo de alimento son de poca importancia y después, entre el 7^o y el 10^o día siguiente a la infestación, sobreviene una pérdida de peso que puede alcanzar el 20 por ciento del peso en vivo en 2-3 días. A continuación la curación es bastante rápida, puesto que dos semanas después de la inoculación los animales pueden recobrar su crecimiento inicial.

Mortalidad.

Se produce durante un período relativamente corto (3-4 días) y sobreviene de forma brusca el 9^o día después de la infestación.

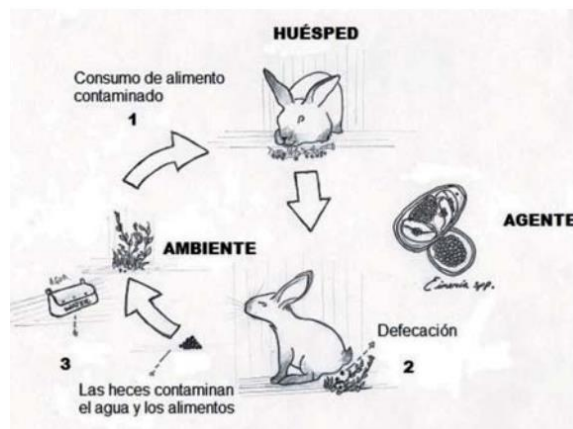
Factores de variación.

La intensidad de estos síntomas generales varía en función de la especie de *Eimeria*, de la gravedad de la infestación (efecto de la dosis) y del estado general del animal.

Los factores predisponentes de la enfermedad son:

1. Alto grado de infestación.
2. Presentación conjunta de distintas especies de *Eimeria*.
3. Falta de higiene en la granja y animales jóvenes (inmunodeprimidos).

El contagio se produce a través de una forma del parásito denominada ooquiste, que es eliminado por la materia fecal. Puede permanecer así hasta un año y en el momento que las condiciones le son favorables (ambiente húmedo, temperatura y oxigenación) se vuelven infestantes



Al ser ingeridos por otro animal se localizan en la célula de la mucosa intestinal o en el hígado. Una vez en el interior de las células las destruyen y tras divisiones sucesivas el animal elimina ooquistes por materia fecal.

Síntomas:

- **Forma hepática:**

Muy pocos síntomas, adelgazamiento, aumento del vientre, a la necropsia aumento del hígado, puntos blancos o amarillentos o granos de maíz sobre la superficie del órgano.

- **Forma intestinal:**

Diarrea verdosa, raramente con sangre. Se puede complicar si hay infección de Colibacilosis, dando cuadros agudos con alta mortalidad y deshidratación.

Prevención:

- ✓ Aplicación de un plan sanitario preventivo con sulfamidas en el agua de bebida.
- ✓ Flameado de las jaulas, higiene de la granja.
- ✓ Evitar el contacto de los animales con su materia fecal.
- ✓ Retirar el estiércol.

Tratamiento:

- ✓ Sulfamidas (sulfametazina + sulfaquinoxalina) en el agua de bebida durante 4 días, suspender una semana y repetir durante otros cuatro días.
- ✓ Aplicación de sulfamidas inyectables.
- ✓ Una sola aplicación y mejorar las condiciones de higiene y manejo.

4.9 COLIBACILOSIS

Es producida por distintas cepas de *Escherichia coli*, con distintos grados de patogenicidad. Dependiendo de la cepa y de su virulencia se ven afectados gazapos lactantes, gazapos destetados y adultos.

Está producida por *Escherichia coli* enteropatógena (EPEC). Se ve favorecida por dietas que produzcan un aumento del pH cecal, por tratamientos antibióticos y por otras enfermedades que produzcan disociación de los ácidos grasos volátiles, como la coccidiosis y la enterotoxemia.

Las cepas altamente patógenas producen una severa pérdida de peso, diarrea líquida abundante y deshidratación, pudiendo morir los animales 24-48 horas tras los primeros signos. Las cepas menos patógenas producen una diarrea suave pudiendo encontrar líquido

en intestino, sin mortalidad. Los gazapos de 4-5 semanas son los más sensibles, aunque también la sufren los neonatos. Los conejos mayores de 3 meses raramente enferman.

La diarrea persiste aproximadamente 4 días. Puede afectarse la parte más distal del intestino delgado y todo el intestino grueso, con edema del ciego, ulceración del epitelio, presencia de contenido cecal fétido, de color marrón y aspecto acuoso.

Suelen aparecer pequeñas hemorragias (petequias) en la serosa y puede haber presencia de sangre en heces. Los nódulos linfáticos mesentéricos aumentan de tamaño

La colibacilosis en sentido estricto es sobre todo una enfermedad postdestete. Antes del destete, a menudo las diarreas de los gazapos no son sino consecuencia de una salud deficiente de las madres. Para estas diarreas neonatales, como los gazapos consumen solamente leche, es a las madres a las que hay que tratar.

Es necesario, además, que el antibiótico se encuentre en concentración suficiente en la leche, ya que muchos antibióticos difícilmente atraviesan la pared intestinal, o se degradan rápidamente, por lo que el tratamiento a través del alimento deberá ser complementado por un tratamiento parenteral de las hembras. Después de la edad de 7-8 semanas, las conejas son menos receptivas.

Los tratamientos de antibióticos de amplio espectro (colistina, flumequina, por ejemplo) acompañados de medidas de higiene general pueden restablecer la situación en la medida en que otra causa importante (alimento, densidad por metro cuadrado, salud de las madres, etc.) no es la causa inicial.

Condiciones predisponentes:

- ✓ Edad.
- ✓ Situaciones de estrés,
- ✓ Animales inmunodeprimidos, parasitados.
- ✓ Destete precoz, dieta desequilibrada con alto % de proteína.
- ✓ Alimentación desequilibrada.

Es producida por distintas cepas de Escherichia coli, con distintos grados de patogenicidad. Dependiendo de la cepa y de su virulencia se ven afectados gazapos lactantes, gazapos destetados y adultos.

Condiciones predisponentes:

- ✓ Edad.
- ✓ Situaciones de estrés,
- ✓ Animales inmunodeprimidos, parasitados.
- ✓ Destete precoz, dieta desequilibrada con alto % de proteína.
- ✓ Alimentación desequilibrada.

Vía de transmisión: oral.

Síntomas clínicos:

- ✓ Anorexia,
- ✓ pérdida de peso
- ✓ Retraso en el crecimiento
- ✓ Aumento de la conversión
- ✓ Diarrea.
- ✓ Hay cepas poco virulentas que sólo causan lesiones leves de la mucosa intestinal, provocando retraso del crecimiento y diarrea pasajera.

Tratamiento:

- ✓ Mejorar las condiciones de manejo y bioseguridad.
- ✓ Antibioterapia.

4.10 TIÑA

Es producida por los hongos, *Trychophyton spp* y *Microsporum spp*. Es una zoonosis, por lo tanto es una enfermedad transmisible al hombre. Las lesiones se localizan en la piel de la nariz, mentón, base de las orejas, patas y cuerpo.

Es una enfermedad parasitaria de carácter muy contagioso que causa lesiones en la piel y que afecta no sólo al conejo, sino también a otras especies animales (perros, gatos, ganado vacuno, etc.)

El contagio se produce a través de las esporas del hongo que se encuentra en el pelo. Se puede transmitir la enfermedad de madres afectadas a gazapos (Vertical) y por contacto con materiales contaminados.

Las esporas son muy resistentes en el ambiente (hasta 1 año).

Factores predisponentes:

- a. Falta de higiene.
- b. Presencia de roedores.
- c. Mala ventilación.
- d. Ambientes húmedos.

Las lesiones se caracterizan por la presentación de zonas alopécicas circulares de bordes netos, generalmente en la zona de la cara. Y luego se van extendiendo al resto del cuerpo.

Factores predisponentes que favorecen el desarrollo de la enfermedad, entre los que se encuentran:

- Malas condiciones ambientales (especialmente si hay exceso de humedad superando ésta el 70 por 100).
- Estado nutricional del animal.
- Falta de limpieza e higiene de los animales.
- Lesiones de la piel (rozaduras, zonas depiladas, etc.).
- Excesivo hacinamiento de animales, sobre todo en explotaciones de tipo intensivo.

- También algunos autores citan influencias estacionales, ya que parece atacar más en invierno.

El micelio (o cuerpo vegetativo del hongo) se empieza a desarrollar sobre la parte superior de la piel y sobre los folículos pilosos de la misma, lo cual hace que, al principio, ésta se pueda presentar más o menos enrojecida. Como consecuencia del ataque a los pelos, éstos se debilitan y se hacen quebradizos, terminando por caerse formándose las típicas áreas alopécicas (calvas).

Estas calvas, más o menos costrosas según tipo de hongo infectante y antigüedad de las lesiones, aparecen localizadas por la nariz, boca, ojos, frente, orejas, etc., pasando posteriormente a las patas, dorso y región mamaria. Habitualmente tienden a crecer de forma circular, debido a que el micelio del hongo ataca a los folículos pilosos en sentido radial.

Una vez que se ha caído el pelo, la piel permanece intacta, pero poco a poco se va haciendo costrosa, formándose una especie de escamas que le dan un aspecto pulverulento a las lesiones

- El diagnóstico se efectúa por las lesiones características y raspaje de piel.

El **tratamiento** requiere:

- 1) Cuando se inicia en una granja, eliminar los animales afectados. - Intensificar las medidas de higiene, desinfectar con iodóforos (nidales-comederos).
- 2) Aplicación de azufre en polvo sobre los animales y en el material del nido.
- 3) Aplicación de iodoforos sobre los animales.
- 4) Flamear las jaulas 2-3 veces por semana para la eliminación de los pelos.
- 5) Ser constante con la aplicación de las medidas higiénicas.
- 6) Las personas que trabajan en la granja deberán lavarse las manos con iodóforos.

4.11 SARNA

La sarna es una enfermedad de la piel causada por ácaros extremadamente contagiosa, por lo que se extiende rápidamente en granjas cunícolas. Se trata además de una enfermedad zoonótica, es decir, que puede ser transmitida a los humanos.

Sarna auricular o psoróptica

Producida por ácaros del género *Psoroptes*. Se trata de un parásito de mayor tamaño, por tanto visible, y que se aloja en el pabellón auditivo. El conejo afectado presenta los siguientes síntomas:

- Picor.
- Generación en exceso de cerumen.
- Mal olor.
- Costras.
- Otitis.

Sarna coriódptica

Provocada por el *Chorioptes cuniculi*. Este ácaro se aloja también en las orejas y los síntomas son igual que los anteriores, aunque con mejor intensidad.

- Picor.
- Exceso de cerumen.
- Mal olor.
- Costras.
- Posibles otitis.

Sarna dermodéctica

Causada por *Demodex cuniculi* que se aloja en las capas profundas de la dermis. Los síntomas son:

- Engrosamiento de la piel.
- Caída del pelo.
- Lesiones en orejas, cuello y cara.

Sarna notoédrica

Es similar a la clásica sarna sarcóptica, sólo que la afección se concentra en la cabeza del conejo. Es producida por *Notoedres Cali*.

- Prurito.
- Pérdida de pelo.
- Mal olor.
- Costras alrededor de ojos, nariz, boca y orejas.
- Agrietamiento de la piel y sangrado.

Sarna sarcóptica

Es producida por el ácaro *Scabiei sarcoptes*, también conocido como arador de la sarna ya que la hembra de este animal excava túneles en la piel depositando sus huevos. Los síntomas son:

- Picor intenso.
- Pérdida de pelo.
- Mal olor.
- Costras de color blanco a beige alrededor de los ojos, nariz, boca y orejas. También posiblemente en los dedos.
- Sangrado por grietas en la piel, con el potencial riesgo de infección de las heridas.

Tratamiento de la sarna en conejos

En el caso de detectar los síntomas el veterinario de la explotación puede realizar un examen para determinar la tipología de sarna. En función del resultado puede prescribir medicamentos como la ivermectina, moxidectina o selamectina, que serán suministrados en las dosis y bajo la frecuencia que determine.

ENFERMEDAD DE TYZZER

La enfermedad de Tyzzer es una infección bacteriana aguda que afecta a muchas especies de animales y se presenta en todo el mundo. Las infecciones fatales esporádicas son frecuentes en los potrillos y las epidemias fatales ocurren en animales de laboratorio.

La enfermedad es rara en perros, gatos y terneros. Afecta principalmente a animales jóvenes sometidos a estrés; sin embargo, algunas especies parecen ser resistentes, a menos que estén sometidas a estrés o que el animal esté inmunodeprimido, mientras que otras son susceptibles sin que exista inmunodepresión alguna. Los fármacos inmunodepresores y algunos antibacterianos, especialmente las sulfonamidas, predisponen al animal a contraer la enfermedad.

Causada por *Clostridium piliforme* (*Bacillus piliformis*), bacteria intracelular obligada, móvil, filamentosas, gramnegativa, que forma esporas o crece en medios libres de células, pero puede cultivarse en el saco vitelino de embriones de pollo o en células en cultivo.

La fase vegetativa es muy lábil; las esporas pueden sobrevivir en camas sucias a temperatura ambiente durante un año y también a 56°C durante una hora. La patogenia es poco conocida. La infección probablemente sea el resultado de la exposición oral; son posibles fuentes, las esporas infecciosas procedentes del medio ambiente, el contacto con animales portadores y, en potrillos, la ingestión de heces equinas. El sitio primario de la infección es el tracto intestinal distal, con diseminación posterior a través de la sangre o vasos linfáticos. Esta bacteria presenta afinidad por el intestino, células epiteliales y fibras musculares lisas y por los hepatocitos y micocitos cardíacos.

Parecen ser predisponentes las situaciones estresantes, como la captura, el hacinamiento o el transporte y las condiciones sanitarias deficientes. La administración de sulfonamidas predispone a los conejos a contraer la enfermedad. La mortalidad mayor se produce a la edad del destete, excepto en los potrillos, donde la enfermedad aparece entre las primeras 1 y 6 semanas de vida, con la mayoría de los casos entre las semanas 1 y 2. En algunas especies, la enfermedad se ha identificado coincidiendo con otras enfermedades, como la peritonitis infecciosa felina, el moquillo y la neumonía micótica en perros y las enteritis por criptosporidios y coronavirus en terneros. La enfermedad afecta más a menudo a animales bien nutridos durante períodos de estrés. En condiciones de laboratorio, el estrés es creado por los fármacos inmunodepresores u otros factores que pueden identificarse fácilmente. En muchos experimentos el estrés puede formar parte del protocolo y, cuando se produce la enfermedad, sus resultados son devastadores

LESIONES

En el conejo se desarrollan lesiones graves en el intestino y el corazón. El íleon terminal, ciego y colon proximal se encuentran difusamente enrojecidos. Con frecuencia hay una hemorragia difusa ("a pinceladas") en la serosa del ciego. Hay placas de necrosis en la mucosa del ciego y colon, conjuntamente con un edema marcado de la pared del ciego. Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar agrandados y edematosos. Pueden verse líneas blancas en el miocardio, especialmente cerca del ápex. Las lesiones intestinales y cardíacas generalmente son más leves o están ausentes en otros animales.

DIAGNOSTICO

En el conejo se desarrollan lesiones graves en el intestino y el corazón. El íleon terminal, ciego y colon proximal se encuentran difusamente enrojecidos. Con frecuencia hay una hemorragia difusa ("a pinceladas") en la serosa del ciego. Hay placas de necrosis en la mucosa del ciego y colon, conjuntamente con un edema marcado de la pared del ciego. Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar agrandados y edematosos. Pueden verse líneas blancas en el miocardio, especialmente cerca del ápex. Las lesiones intestinales y cardíacas generalmente son más leves o están ausentes en otros animales.

TRATAMIENTO Y CONTROL

Es poco lo que se conoce acerca de la eficacia terapéutica de los antibióticos, pero se sabe que algunos empeoran la enfermedad. *Clostridium piliforme* es sensible a la tetraciclina y parcialmente sensible a la estreptomina, eritromicina, penicilina y clortetraciclina; es resistente a las sulfonamidas y al cloranfenicol.

Una vez que la enfermedad se encuentra presente en una explotación, puede ocurrir esporádicamente, año tras año.

Los animales sospechosos de estar infectados deben tratarse inicialmente con dextrosa al 50 % por vía intravenosa, seguida de dextrosa al 10 % (lentamente), sueros de otro tipo y antibióticos.

pseudotuberculosis

PSEUDOTUBERCULOSIS

La pseudotuberculosis es causada por *Yersinia pseudotuberculosis*, una bacteria bacilo gramnegativa con flagelos peritricuales, pertenece a la familia de las Enterobacteriaceae. La cápsula no contiene La disputa no se forma Tiene propiedades morfológicas, culturales y bioquímicas similares a *Y. Enterocolitica*.

Y. Pseudotuberculosis tiene antígeno flagelar (H), dos somático (O) antígeno (S y R) y los antígenos de virulencia - V y W. Descrito 16 serotipos *Y. Pseudotuberculosis* o O-grupos. La mayoría de las cepas que se producen en el territorio de Ucrania pertenecen a los serotipos I (60-90%) y III (83.2%). Antígenos O de bacterias tienen similitudes antigénicas entre serotipos dentro de una especie y otros representantes de la familia Enterobacteriaceae (*Y. Pestis*, *Salmonella* Grupo B y D, *Y. Enterocolitica* 0: 8, doce y dieciocho y veintinueve minutos después de las doce), que deben ser considerados cuando se interpretan los resultados de serológica investigación.

Pseudotuberculosis (pseudotuberculosis en inglés) - sapronosis zoonótica con mecanismo fecal-oral de transmisión del patógeno. Esta enfermedad infecciosa tiene síntomas clínicos polimórficos, se manifiesta por intoxicación, fiebre, lesiones del tracto gastrointestinal, hígado, piel, articulaciones y otros órganos. *Yersinia pseudotuberculosis* se encuentra en todo el mundo y es capaz de causar infecciones en humanos.

La pseudotuberculosis se caracteriza por una variedad de fuentes y reservorios de infección. El depósito primario es el suelo. La existencia de sistemas parásitos de suelo y agua está asociada con la habilidad de *Yersinia* para pasar a formas "no cultivadas". Los reservorios secundarios y las fuentes de infección son 124 especies y 18 órdenes de mamíferos, 4 especies de reptiles, 1 especie de anfibios y 7 especies de peces. Ectoparásitos de roedores y aves (pulgas, ixódidos y ácaros garrapatas), mosquitos y tábanos. La principal fuente de *Y. Pseudotuberculosis* son los roedores sinantrópicos, semisintóricos y silvestres, en los que la pseudotuberculosis ocurre en formas agudas y crónicas con lesiones gastrointestinales. En ratones domésticos, las formas generalizadas que causan la muerte de los animales se desarrollan con mayor frecuencia.

El principal mecanismo de transmisión es fecal-oral. Maneras: comida y agua. Los principales factores de transmisión de *Y. Pseudotuberculosis* son vegetales y verduras usados sin tratamiento térmico, encurtidos (chucrut, encurtidos, tomates), con menos frecuencia: frutas, productos lácteos y agua. Es posible contaminar el polvo transportado por el aire a través del polvo contaminado con cepas virulentas (limpieza en seco de las instalaciones, barrido).

Susceptibilidad e inmunidad postinfecciosa como en yersiniosis

Yersinia pseudotuberculosis a menudo causa mesadenitis, además, se sospecha que es la causa de la nefritis intersticial, el síndrome hemolítico-urémico y una enfermedad similar a skrelatin. El agente causal puede causar faringitis, septicemia, infecciones focales en muchos órganos y artritis reactiva. La mortalidad por septicemia, incluso a pesar del tratamiento en curso de pseudotuberculosis, puede alcanzar el 50%.

El diagnóstico se realiza por necropsia la cual ofrece, tubérculos gaseosos de tamaño variable en hígado, bazo y especialmente en los ganglios mesentéricos.

La enfermedad no responde a tratamientos y también para evitar infecciones del hombre, se debe eliminar todos los animales sospechosos

(Ganglios = nódulos del sistema linfático).

El tratamiento de las complicaciones sépticas requiere el nombramiento de antibióticos resistentes a la beta-lactamasa, cuya elección se determina por la sensibilidad del estudio a los antibióticos

UROLITIASIS

Se denomina urolitiasis a la presencia de cálculos en el tracto urinario. El proceso de formación de sedimento y urolitos es complejo, y está relacionado principalmente por altas concentraciones de iones (principalmente el calcio) y de la agregación de los mismos formando cristales.

SIGNOLOGIA

Los más frecuentes son: apatía, pérdida de apetito y de peso, dificultad al orinar, sangre en orina, orina densa y blanquecina, adelgazamiento y dermatitis perineal.

¿Qué puede desencadenar la urolitiasis?

La dieta constituye uno de los principales factores en la formación de los cálculos urinarios en conejos debido al metabolismo del calcio en estos animales. Los conejos poseen un mecanismo único para la absorción del calcio a través del intestino, independiente de los niveles de vitamina D3.

Los conejos absorben casi todo el calcio por la ingesta y excretan el exceso por medio de los riñones. Por lo tanto, cuando hay un exceso de calcio en la orina este precipita por el pH de la orina formándose los cristales.

La deshidratación o ingesta reducida de agua, la disminución de la frecuencia y/o volumen en la micción y predisposición pueden ser otras de las causas que favorezcan la formación de urolitos.

PREVENCION

Para poder prevenir los cálculos en nuestro conejo debemos proporcionar siempre agua limpia de mineralización baja y una dieta baja en calcio como puede ser:

Heno de fleo (Timothy grass), dátilo (orchard grass), festuca, bromo o manzanilla. Evitando heno con alfalfa, veza, trébol o diente de león. Así como evitar henos que contengan cereales.

Verduras con bajo contenido en calcio como canónigos, rúcula, escarola, borraja, endivia, achicoria, grelos, apio, repollo, hojas de coliflor, col de bruselas, brócoli, tomillo, berza, pepino, pimiento y tomate. No dar col rizada, espinacas, perejil, menta, berro, albahaca, acelgas, kale, hojas de remolacha y de zanahoria.

Y de piensos, lo recomendable es que en su composición el calcio no supere el 0.6% o que sea lo más cercano a este porcentaje, entre los que podemos destacar marcas como Oxbow, Bunny, Zupreem, Living World o Beaphar.

BIBLIOGRAFIA

- ✓ https://www.wpsa-aeca.es/seccion.php?id_seccion=19
- ✓ <https://www.msdivetmanual.com/es/propietarios-de-aves/trastornos-y-enfermedades-de-las-aves/trastornos-digestivos-de-las-aves-de-compa%C3%B1%C3%ADa>
- ✓ <https://www.midagri.gob.pe/portal/datero/40-sector-agrario/situacion-de-las-actividades-de-crianza-y-producci/297-aves?start=13>
- ✓ <https://www.fincacasarejo.com/enfermedades/enfermedades-bacterianas-gallinas>
- ✓ <https://www.tiendanimal.es/articulos/enfermedades-de-los-conejos/>
- ✓ <https://www.msdivetmanual.com/es/animales-ex%C3%B3ticos-y-de-laboratorio/conejos/enfermedades-bacterianas-y-mic%C3%B3ticas-de-los-conejos>