

UDS

LIBRO

**NOMBRE DE LA MATERIA **PATOLOGIA Y
TECNICAS QUIRURGICAS EN AVES Y CONEJOS****

**LICENCIATURA **MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA****

CUATRIMESTRE 5°

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.

ZOOTECNIA DE CONEJOS

Objetivo de la materia:

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

Contenido

UNIDAD I. INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA, ENFERMEDADES VIRALES Y DIGESTIVAS EN AVES.....		¡Error! Marcador no definido.
1.1. Introducción a la Patología.....		¡Error! Marcador no definido.
1.1.1. Historia de la Patología		9
1.1.2. Patología Veterinaria en México		¡Error! Marcador no definido.
1.1.3. Herramientas del trabajo del Patólogo		¡Error! Marcador no definido.
1.1.4. Causas de la Enfermedad.....		¡Error! Marcador no definido.
1.2 Patología clínica y su estado actual		¡Error! Marcador no definido.1
1.3 Enfermedad de Newcastle		¡Error! Marcador no definido.4
1.4 Enfermedad de Gumboro.		¡Error! Marcador no definido.7
1.5 Enfermedad de Marek.....		19¡Error! Marcador no definido.
1.6 Onfalitis		21
1.7 Viruela Aviar		24
1.8 Colibacilosis		26
1.9 Coccidiosis.....		28
1.10 Salmonelosis (Paratífus o Enteritis Infecciosa)		30
1.11 Enteritis: Enteritis Ulcerativa y Enteritis Necrotica.....		32
1.12 Parasitosis.....		34
UNIDAD II: PATOLOGIAS RESPIRATORIAS, ARTICULARES Y METABOLICAS EN AVES		37
2.1 Tuberculosis aviar		37
2.2 Influenza aviar		39

2.3 Bronquitis Infecciosa	41
2.4 Enfermedad Respiratoria (Coriza Infecciosa)	43
2.5 Laringotraqueitis	46
2.6 Tricomoniasis aviar (Cancro o Llagas).....	48
2.7 Micoplasmosis.....	50
2.8 Sinovitis infecciosa	53
2.9 Botulismo (cuello flojo, parálisis bulbar).....	55
2.10 Síndrome de baja postura	57
2.11 Fatiga de las ponedoras en jaula	59
UNIDAD III: PATOLOGIA SISTEMICA EN CONEJOS	62
3.1. Conejo.....	62
3.1.1 Características de un conejo sano y uno enfermo	62
3.1.2 Factores de predisposición a la enfermedad.....	63
3.2 Enteritis mucoide y Enterotoxemia	64
3.3 Enfermedad de Tyzzer	66
3.4 Enteritis Mucosa.....	68
3.5 Pseudotuberculosis.....	70
3.6 Coccidiosis	72
3.7 Clostridiosis	74
3.8 Parasitos Internos	76
3.9 Salmonelosis.....	78
3.10 Parasitos Externos.....	80
3.11 Enfermedad Viral Hemorrágica (Hepatitis viral del conejo o Hepatitis viral hemorrágica).....	82
3.12 Pasteurelisis	84
3.13 Mastitis y Metritis	86
3.14 Sífilis del conejo.....	89
3.15. Urolitiasis.....	91
UNIDAD IV: PATOLOGIAS GENITOURINARIAS, DERMATOLÓGICAS Y METABÓLICAS EN CONEJO	93
4.1 Rinitis Infecciosa y Neumonía Enzootica	93
4.2 Dermatofitosis.....	95
4.3. Sarna	97

4.4 Viruela del Conejo.....	100
4.5 Papilomatosis	¡Error! Marcador no definido.2
4.6 Canibalismo	¡Error! Marcador no definido.
4.7 Absceso Dentario Maloclusión Dental	¡Error! Marcador no definido.
4.8 Cetosis.....	¡Error! Marcador no definido.
4.9 Deficiencia nutricionales.....	¡Error! Marcador no definido.
4.10 OHS y Castración en machos.....	¡Error! Marcador no definido.
4.11 Amputación de extremidades.....	¡Error! Marcador no definido.15
Bibliografía	¡Error! Marcador no definido.

UNIDAD I. INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA, ENFERMEDADES VIRALES Y DIGESTIVAS EN AVES

I.1 INTRODUCCIÓN A LA PATOLOGÍA

I.1.1 Historia de la Patología.

Para apreciar la patología veterinaria y entender como se ha desarrollado a lo largo del tiempo, debemos entender la historia. A través de todas las épocas, hasta nuestros días, la medicina veterinaria ha estado estrechamente relacionada con la medicina humana, y con frecuencia, las enfermedades de los animales han sido las mismas del hombre.

Los registros históricos revelan que la práctica de la medicina existió en todas las civilizaciones antiguas. En Babilonia, Persia, Egipto, India, China, Grecia y Roma hubo practicas medicas avanzadas y todas desarrollaron una ciencia médica.

En la época de los antiguos egipcios (4000 a C.), se encuentran las primeras menciones fidedignas de una medicina incipiente, así como información de carácter morfológico acerca de las enfermedades que afectaban al hombre en esa época. El estudio de cráneos egipcios, muestra secuelas de trepanaciones, seguidas de cicatrización, lo que pone de manifiesto la practica frecuente de esta cirugía, para atender traumatismos craneanos durante las guerras. Gracias a una de las artes más notables de la cultura egipcia, el embalsamiento, también se han obtenido datos morfológicos de algunas enfermedades que se presentaban entre los egipcios.

Durante el esplendor asirio (2100 a. C.), los caballos eran de gran importancia, y por esta razón, la medicina veterinaria alcanzó un grado considerable de maestría y se establecieron reglamentaciones para su práctica. Fue en este tiempo que la medicina veterinaria se menciona por primera vez en la Historia escrita.

Por su parte, las contribuciones de los médicos de Grecia clásica no incluyen la naturaleza de la enfermedad, sino que derivan de los principios de una observación clínica muy cuidadosa y exacta para llegar a un diagnóstico, estableciendo así, la Medicina clínica tal como la conocemos en la actualidad.

Indudablemente, Hipócrates (460 – 375 a.C.) es uno de los más notables médicos en la historia de la humanidad. El padre de la Medicina ya incluía descripciones morfológicas en sus trabajos sobre la enfermedades, por lo que se le considera también precursor de la

Patología. De igual forma, Aristóteles (384 – 323 a.C.), otro gran estudioso griego, fue el padre de la Anatomía moderna y la Fisiología. Disecó un gran número de animales, desarrolló experimentos en la fisiología y estudió el desarrollo y el crecimiento de la vida animal, por lo que muchos lo consideran el padre de la Zoología.

Los romanos adoptaron las ideas médicas de los griegos y aportaron algunas teorías relativas de la medicina. Un romano importante en esta era fue Cornelius Celsus (30 a. C. – 38 d.C.) quien no fue médico, sino un patricio romano con una amplia variedad de intereses, quizá por esta razón su trabajo fue ignorado y desconocido por la profesión médica de su tiempo, hasta 1443, cuando el Papa Nicolás V descubrió ocho volúmenes que contenían un rico almacén de observaciones patológicas escritas por Celsus, las cuales describen y discuten los “signos cardinales de la inflamación” (rubor, tumor, calor, dolor).

Así hubieron varios eruditos que ayudaron a desarrollar la medicina, tanto humana como veterinaria y aplicarla como la conocemos hoy en día. (Elizondo, 2004)

1.1.2 Patología Veterinaria en México.

La primera escuela de medicina veterinaria en el Continente Americano se funda el 17 de agosto de 1853 y abre sus puertas en México en 1856, tan sólo a 91 años de haber sido fundada la primera escuela de veterinaria en Lyon, Francia. El primer período del desarrollo de la profesión veterinaria en México se caracterizó por la inestabilidad, que se reflejó en la sucesión de diferentes planes de estudio, en que la mayoría de los profesores que impartían las cátedras eran médicos cirujanos y no médicos veterinarios. En 1857, tras haber sufrido algunos cambios, el primer curso regular constaba de varias cátedras que eran impartidas por diferentes profesores, el problema principal era el plan de estudios y la falta de catedráticos. Las primeras generaciones tuvieron como profesor de patología al médico cirujano (MC) Agustín Zepeda, quien impartió la asignatura hasta 1877, no fue hasta 1883 que el plan de estudios se modificó de tal forma que parecía adecuarse a los avances científicos. En 1893, se establecieron las cátedras de Patología general, Medicina legal y Anatomía patológica, que fueron impartidas por el MC Mucio Maycot.

En 1934, el MV Manuel H. Sarvide fue nombrado profesor titular de la cátedra de Histopatología y Anatomía patológica. A partir de este momento, la patología veterinaria en México se desarrolló de manera más rápida, gracias al esfuerzo del maestro Sarvide y de

su ilustre discípula Aline Schunemann Hoffer. Con recursos limitados, el maestro logró realizar el primer trabajo en México sobre el cáncer en animales domésticos. En 1950, después de realizar estudios en el extranjero, se incorporó a la planta docente de la ENMVZ de la UNAM e inició la estructuración del Departamento de Patología, agregando el servicio de diagnóstico, a los de docencia e investigación que prestaba. (Elizondo, 2004)

En 1992 se fundó la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, del cual el primer consejo fue integrado por:

- Dr. Francisco J. Trigo Tavera, Presidente.
- MVZ. Nuria de Buen de Argüero, Vicepresidente.
- MCV. Germán Valero Elizondo, Tesorero.
- MVZ. Martha Chavez Niño, Secretaria.

1.1.3 Herramientas de trabajo del Patólogo.

Las herramientas con las que cuenta el patólogo son, en primera instancia, sus ojos y sus manos. La palpación y el examen visual óptimos son características que se adquieren con la experiencia. En Patología Diagnóstica, es fundamental el examen cuidadoso y detallado de un cadáver a un espécimen.

Otra herramienta básica del patólogo es la microscopía óptica, que provee un aumento de hasta 1000 veces. Se pueden usar una gran variedad de tinciones especiales para poner de manifiesto los diferentes componentes de un tejido. (Elizondo, 2004)

1.1.4 Causas de la enfermedad.

Las enfermedades que estudia la Patología veterinaria, son el resultado de factores etiológicos que afectan animales susceptibles, en un medio propicio para que ocurra esta interacción. A su vez, los factores etiológicos requieren de la interacción adecuada de factores predisponentes y factores desencadenantes para que se presente una enfermedad. (Elizondo, 2004)

1.2 PATOLOGIA CLÍNICA Y SU ESTADO ACTUAL

El estudio de la patología veterinaria es fundamental en la formación del Médico Veterinario Zootecnista. Permite la comprensión y aplicación de las principales herramientas para el

diagnóstico de enfermedades en los animales, mediante el uso de técnicas convencionales y especiales, con las que explica los por qué de los signos clínicos manifestados por los pacientes. Representa también un elemento de control de calidad y de formación de la práctica clínica y, por sí misma, constituye una importante área de investigación dentro de las ciencias veterinarias, pues tiene un gran impacto en el diseño de tratamientos, programas de prevención y control de enfermedades en animales domésticos y silvestres. (UNAM)

Sabiendo que la medicina que por definición es la ciencia que estudia la vida, la salud, las enfermedades y la muerte de los seres vivos y que para el ejercicio de tal ciencia es indispensable saber hacer un buen pronóstico y diagnóstico y así llegar a establecer un tratamiento eficiente, bien sea curativo o preventivo, es en donde nos damos cuenta que la patología clínica es un arbotante para este objetivo que por principios es el ideal de cualquier profesional de esta sapiencia.

Bajo estos preceptos encontramos en este libro una excelente ayuda para poder entender el principio y el significado de algunas de las técnicas más usadas por su eficiencia y aplicabilidad en la construcción de ese diagnóstico que nos va a llevar al cometido ético del profesional de la Medicina Veterinaria. Diagnóstico es una etiqueta que se pone a un paciente o a un colectivo con determinadas características clínicas y patológicas y se aplica a cada caso en particular; por ende es definitivamente indispensable. Para él se recopila y aplica los datos clínicos, apoyado en las teorías científicas y utilizando la razón y la experiencia.

El papel de la patología clínica en este conjunto de acontecimientos es vital en la medida que nos va a permitir demostrar los agentes patógenos, las lesiones de las células involucradas en el proceso, la proporción del daño propinado a estas y por ende a los tejidos y órganos; esta información, sumada a la anamnesis, al resto del conocimiento científico nos debe llevar a un diagnóstico etiológico lo que redundará en el éxito del tratamiento, control y erradicación de los procesos morbosos a los que nos enfrentemos. (Ollo, 2015)

La Patología Clínica es una herramienta de diagnóstico importante en la práctica clínica, ya que por medio de pruebas de hematología, bioquímica clínica, urianálisis y endocrinología, se detectan enfermedades subclínicas o clínicas, que permiten a los médicos establecer tratamientos adecuados; además, es útil para determinar el estado de salud o la respuesta

a tratamientos. Por su lado, la anatomopatología incluye una amplia variedad de campos, como son las necropsias, histopatología, citología, inmunohistoquímica, biología molecular, toxicología, patología oncológica, etc., que permiten comprender la patogenia e identificar los cambios morfológicos de las enfermedades más comunes en los animales. (Romero, 2020)

El laboratorio clínico estudia las alteraciones del funcionamiento de los diferentes sistemas del cuerpo por medio de exámenes de sangre, suero sanguíneo, orina, materia fecal y otros constituyentes corporales normales y anormales, cuya información es aportada por métodos de laboratorio; la interpretación de esos resultados es utilizada como ayuda para el diagnóstico clínico y pronóstico de una enfermedad.

Muchos veterinarios tienen experiencia con las enfermedades y condiciones de una región y hacen diagnósticos clínicos sin recurrir al laboratorio clínico. Sin embargo, para algunos tipos de patologías, los veterinarios no pueden hacer diagnóstico sin la ayuda de exámenes de laboratorio; por ejemplo, en enfermedades subclínicas o clínicamente similares. En realidad, el laboratorio clínico se usa para hacer diagnósticos o confirmarlos; además, este brinda información sobre el tratamiento a seguir y sobre el pronóstico en casos determinados. En la práctica de clínica no se deben utilizar los datos del laboratorio aisladamente, sino que se deben integrar al examen clínico, a los anamnésticos, evaluaciones e interpretaciones por parte del clínico. (Ollo, 2015)

El veterinario debe conocer el uso y los procedimientos de exámenes específicos, para poder interpretar los resultados e integrarlos en el diagnóstico final y en el tratamiento. Es aconsejable utilizar al comienzo del diagnóstico los exámenes más sencillos y luego, los más complejos. Para seleccionar los exámenes más apropiados se deben evaluar los anamnésticos y la valoración del paciente. Además, el profesional debe tener presente el costo del examen, la disponibilidad del equipo, el grado de especificidad, la precisión y el significado para el diagnóstico.

I.3 ENFERMEDAD DE NEWCASTLE.

SINONIMIA: (Seudo peste, peste aviar, moquillo aviar, etc.)

La enfermedad de New Castle es producida por un Virus de la familia Paramyxoviridae, género Rubulavirus, hemoaglutinante y con capacidad hemolítica. Mide de 80 a 120 milimicras.

- Temperatura: Inactivado a 56°C/3 horas, 60°C/30 min
- pH: Inactivado a pH ácido
- Productos químicos: Sensible al éter
- Desinfectantes: Inactivado por formalina y fenol
- Supervivencia: Sobrevive durante largos períodos a temperatura ambiente, especialmente en las heces.

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

Transmisión

- Contacto directo con las secreciones de las aves infectadas, especialmente las heces
- Comida , agua, instrumentos, locales, vestimentas humanas, etc., contaminados

Fuentes de virus

- Secreciones respiratorias, heces
- Todas las partes de las aves muertas
- El virus es transmitido durante el período de incubación y por un período ilimitado durante la convalecencia.

- Se ha demostrado que algunos psitácidos transmiten durante más de un año el virus de la enfermedad de Newcastle de manera intermitente

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

El período de incubación de 4-6 días

Diagnóstico clínico

- Síntomas respiratorios y/o nerviosos:
 - jadeo y tos
 - alas caídas, arrastran las patas, cabeza y cuellos torcidos, desplazamientos en círculos, depresión, inapetencia, parálisis completa.
- Interrupción parcial o completa de la producción de huevos.
- Huevos deformados, de cáscara rugosa y fina y que contienen albúmina acuosa
- Diarrea verde acuosa
- Tejidos hinchados en torno a los ojos y el cuello
- La morbilidad y mortalidad dependen de la virulencia de la cepa del virus, del grado de inmunidad a la vacunación, de las condiciones ambientales y del estado de las aves de la explotación.

Lesiones

- La enfermedad de Newcastle no produce lesiones patognómicas macroscópicas
- Varias aves deben ser examinadas para realizar un diagnóstico tentativo.
- Para el diagnóstico final se debe esperar el aislamiento del virus y su identificación
- Las lesiones que se pueden encontrar son:

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

Diagnóstico diferencial

- 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

Diagnóstico de laboratorio

Procedimientos

Identificación del agente

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

Evaluación de la patogenicidad

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

Pruebas serológicas

- Prueba de inhibición de la hemaglutinación
- ELISA

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.

1.4 ENFERMEDAD DE GUMBORO.

SINONIMIA: Enfermedad infecciosa de la Bolsa, Enfermedad de Bursa, Enfermedad Bursal Infecciosa, Bursitis infecciosa

DESCRIPCIÓN: La Enfermedad de Gumboro, o Enfermedad Infecciosa de la Bolsa de Fabricio (EIBF) es una enfermedad viral, infectocontagiosa de los pollos jóvenes, que puede afectar al pollo de engorde provocando inmunosupresión y mortalidad. El agente causal, un virus filtrable, se ha encontrado en embriones de pollo en desarrollo. El organismo infectante es altamente transmisible. Las aves de entre 3 y 6 semanas de edad suelen ser las más afectadas.

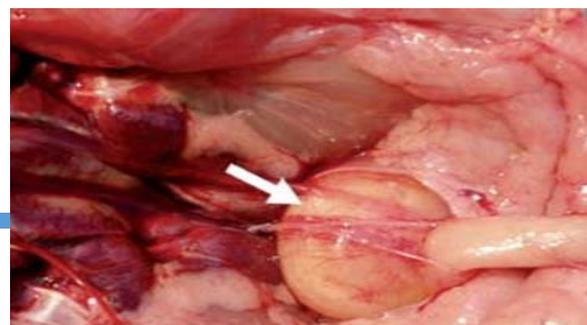
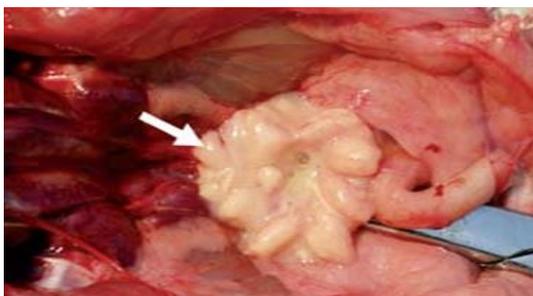
SÍNTOMAS Y LESIONES: Los pollitos están decaídos, deprimidos y se mueven de mala gana si se los obliga a ello, caminan con paso tembloroso y vacilante. Uno de los primeros síntomas es la diarrea blanquecina y acuosa en la que se ensucian las plumas que rodean al ano. Los pollitos se picotean el ano, 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.

DIAGNÓSTICO.- Es Histológico. En algunos casos, los bordes del hígado ostentan zonas tostadas de necrosis y el examen microscópico suele revelar gran degeneración de las células hepáticas en zonas amarillas oscuras. Puede haber inflamación grave de la mucosa de la bolsa y advertirse en el examen microscópico degeneración seria de los folículos bursales.

La lesión más característica de la enfermedad es la bolsa afectada. Un pollo infectado por el virus causante de la Enfermedad Infecciosa de la Bolsa antes de la tercera semana de edad no muestra síntomas clínicos.

TRATAMIENTO.- No hay tratamiento específico contra esta enfermedad. Deberá elaborarse un cuidadoso plan de vacunación contra Gumboro tomando en cuenta el desafío local y la inmunidad materna. Buenas medidas de sanidad y de control de tráfico pueden ayudar a aminorar el desafío como así también la transmisión del virus Gumboro.





I.5 ENFERMEDAD DE MAREK

SINONIMIA: (Marek,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.

Debido a la parálisis de las patas, los animales no pueden movilizarse hasta los comederos y bebederos, por lo que gradualmente pierden peso hasta que postradas en el suelo, mueren por inanición. Los músculos de la pechuga se reducen casi por completo, palpándose sin

carne el hueso del esternón o quilla. 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.

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.



I.6 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.7 VIRUELA AVIAR.

SINONIMIA: (Viruela de la gallina, pústula epizoótica, epitelioma contagioso, bubas de la cabeza, etc.)

Esta enfermedad se ha observado en varias especies desde tiempo inmemorial. El agente causal es un virus filtrable que causa dos formas de la enfermedad la cutánea y la difteroide. Parece haber cuatro cepas de virus de la viruela que son la borreliota avium (viruela de la gallina), borreliota meliagridis (viruela del pavo), borreliota fringillae (viruela del canario) y la borreliota columbae (viruela de la paloma)

La viruela aviar tiene una distribución mundial y está causada por un virus con ADN del género Avipoxvirus de la familia Poxviridae. Su incidencia es variable en áreas diferentes debido a diferencias climáticas, de administración y de higiene, o a la práctica de una vacunación regular. La enfermedad puede originar reducciones en la puesta de huevos o un retraso en el crecimiento de los pollos más jóvenes.

La viruela aviar es una enfermedad vírica de pollos y pavos de extensión lenta, que en la forma cutánea (viruela seca) se caracteriza por la aparición de lesiones proliferativas, que varían de pequeños nódulos a masas esféricas verrucosas sobre la piel de la cresta, barbillas y otras áreas sin plumas. En la forma diftérica (viruela húmeda) se desarrollan en las membranas mucosas nódulos opacos blancos, ligeramente elevados, cuyo tamaño aumenta con rapidez hasta formar una membrana diftérica amarillenta. Las lesiones se presentan en las membranas mucosas de la boca, esófago, laringe o tráquea. La tasa de mortalidad es mayor en la forma diftérica que en la cutánea, alcanzando a veces el 50%, sobre todo en aves jóvenes.

Manual de la OIE sobre animales terrestres 2004

viruela aviar se ha observado la integración de secuencias del virus de la reticuloendoteliosis. Es interesante que este caso de inserción ocurriera hace más de 50 años. Mientras que la mayoría de las cepas naturales contienen el provirus del REV, las cepas vacunales solo tienen residuos de las largas repeticiones terminales. La virulencia de las cepas naturales del virus de la viruela aviar aumenta con la presencia del provirus del REV en el genoma. Se ha secuenciado por completo el genoma de una cepa similar a la cepa vacunal del virus de la viruela aviar.

DIAGNÓSTICO: La presencia en las gallinas de las lesiones cutáneas típica de la viruela específica puede garantizar el diagnóstico. Existen varias pruebas de diagnóstico: reacciones de infectividad y de protección, análisis microscópico de las lesiones y pruebas serológicas.

PREVENCIÓN: Los estudios iniciales indicaron la posibilidad de proteger a los pollos de la viruela aviar mediante la utilización de virus de la viruela de paloma o de gallina. La vacunación se recomienda en áreas donde la viruela aviar es endémica o en instalaciones donde se ha diagnosticado previamente la enfermedad. Se han comercializado vacunas vivas de poxvirus de gallina y de paloma y también vacunas en vectores que protegen contra la enfermedad. Estas vacunas proceden de embriones de pollo o de cultivos de células aviares.

Debe tenerse en cuenta la inmunidad adquirida pasivamente durante la vacunación de la descendencia de bandadas que han sufrido una infección natural reciente o que se han vacunado recientemente. Como la inmunidad pasiva (durante 2–3 semanas) puede interferir la multiplicación del virus vacunal, la descendencia solo debería vacunarse tras el descenso de los anticuerpos de adquisición pasiva. La vacuna contra la viruela aviar se aplica por el método de la punción en la membrana alar.

PRESENTACIÓN CUTANEA



PRESENTACIÓN DIFTERICA



I.8 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 numero 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.

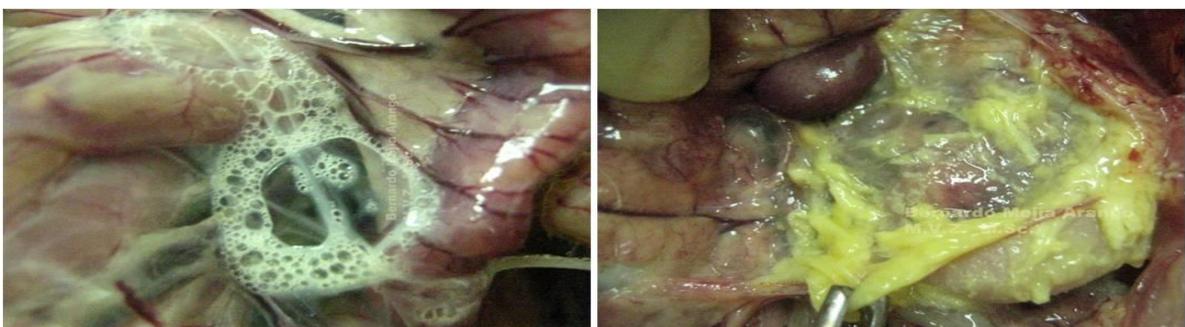


En Florida, colibacilosis no es una enfermedad zoonótica reportada.

SINTOMATOLOGÍA.- Produce abatimiento, mayor apetencia del calor, plumaje rizado y diarrea, no es raro que se empasten los plumones 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.



I.9 COCCIDIOSIS

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.



I.10 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 transovarico.

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 varia 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.



I.11 ENTERITIS

SINONIMIA: Enteritis Ulcerativa y Enteritis Necrotica

Aun cuando la enteritis—tanto en pavos como en pollos— puede deberse a diversas causas, los diagnósticos de este tipo no son útiles, generalmente, a menos que se especifique el tipo de enteritis de que se trata o se conozca su causa. Ciertas formas de enteritis, por ejemplo, provienen del exceso de calor, frío, hacinamiento o ingestión de materias deficientes en la alimentación.

Dado que estos problemas se suelen remediar cuando se corrigen los errores de manejo, no nos ocuparemos de ellos en la presente exposición. Existen otras formas de enteritis que suelen provenir de enfermedades tales como la coccidiosis, cresta azul o sustancias tóxicas del moho.

Los dos tipos de enteritis que no encuadran en ninguna de las categorías mencionadas son: la enteritis ulcerativa y la enteritis necrótica, enfermedades diferentes de los pollos que también tienen distinto origen.

La enteritis ulcerativa es causada por una bacteria, *Clostridium colinum*, mientras que el *Clostridium perfringens* es el agente etiológico de la enteritis necrótica. Los clostridios son sumamente resistentes a los factores del medio ambiente. Estas bacterias formadoras de esporas pueden sobrevivir en ebullición durante varios minutos.

A la enteritis ulcerativa se la suele llamar "enfermedad de la codorniz" ya que su presencia es común en esta especie de aves.

Síntomas.

La sintomatología de la enteritis ulcerativa y la enteritis necrótica son similares.

Ambas provocan desórdenes en el tracto intestinal y la infección se inicia rápidamente. Los porcentajes de mortandad y morbilidad son elevados. En las dos enfermedades, el primer indicio notable es la aparición de aves muertas. Posteriormente comienzan a verse muchas adormiladas y deprimidas, descendiendo al mismo tiempo el consumo de alimento. Con frecuencia, la coccidiosis complica este cuadro.

Lesiones.

Las lesiones presentan las siguientes diferencias en las dos enfermedades: en la gran profundidad y tiene un centro necrótico (células muertas).

Hay úlceras de este tipo a lo largo del tracto intestinal y en ocasiones aparecen también en los ciegos. También puede haber zonas necróticas en el hígado.

Por lo general, hay deshidratación del cuerpo. En la enteritis necrótica, gran parte de la superficie del tubo intestinal tiene un revestimiento superficial de tejido muerto de aspecto similar al de un felpudo y que comienza en la parte inferior. El tubo intestinal se ve muy distendido y frágil. En los casos precoces, el contenido del mismo es acuoso y color marrón verdoso.

A medida que el problema avanza, el contenido se va transformando en una falsa membrana de materia necrótica sobre la pared interior.

En los casos graves, la materia se desprende y forma un núcleo. El hígado tiene una coloración caoba oscura y muestra a veces zonas necróticas. Es característica la deshidratación.

Prevención.

Dado que la causa de ambas enfermedades es un poco incierta, las medidas de prevención son generales. Se recomienda cuidar la sanidad y dar niveles bajos de antibióticos en el alimento.

Tratamiento.

Ambas enfermedades parecen responder bien a algunos antibióticos en dosis de tratamiento, siempre y cuando la coccidiosis no esté complicando el cuadro. De ser así, el tratamiento debe incluir también sulfas y otras drogas anticoccidias.

I.12 PARASITOSIS

ASCARIDIOS (lombrices intestinales)

DESCRIPCIÓN: Los áscaris atacan a la gallina, pavo, pintada y faisán. Estas especies pueden contagiarse recíprocamente, si bien no sucede así para los áscaris que afecta al palomo (*ascaridia columbae*). Los áscaris son vermes cilíndricos, blanco amarillento, de extremos puntiagudos que viven en el intestino delgado, alcanzan una longitud de 3 a 12 cm. Siendo las hembras mayores que los machos, como ocurre en todos los nemátodos de sexo separado. Los áscaris del palomo miden solamente de 1.5 a 5 cm. de longitud.

SINTOMATOLOGÍA.- Los síntomas se advierten únicamente en los casos de ataque masivos, los animales jóvenes se ponen pálidos, tienen las patas teñidas de un color amarillo claro o blanco, erizan el plumaje, adelgazan y detienen su desarrollo. En los animales adultos se atrofia la cresta, adelgazan y atraen diarreas a veces; cuando la parasitosis afecta a toda la manada, desciende la puesta y las yemas aparecen en partes más pálidas. Los áscaris pueden ser numerosos que obstruyen la luz intestinal en algunos animales, las afecciones copiosas conducen a la muerte en las aves jóvenes.

DIAGNÓSTICO.- Los áscaris se aprecian fácilmente en el intestino abierto. Los huevos pueden observarse al microscopio en el contenido intestinal o en las heces y carecen de casquetes polares.

TRATAMIENTO.- Desde hace años se emplea con éxitos diversos preparados de PIPERAZINA para combatir la ascaridiasis.

VERMES PLANOS O ASCINTADOS, TENIAS (céstodos)

DESCRIPCIÓN: Los cestodos son vermes parásitos que afectan a las gallinas, pavos, pintadas, palomos, gansos, patos y gallináceos no domésticas. Son mucho más frecuentes en las aves explotadas al aire libre que en las instalaciones intensivas.

SINTOMATOLOGÍA.- Las teniasis se observan solo raras veces en las aves jóvenes, casi siempre las padecen las adultas. No se aprecian síntomas típicos, los animales afectados tienen diarreas, adelgazan y están abatidos. El rendimiento de la puesta desciende, también puede presentarse parálisis, que son las consecuencias de los productos tóxicos eliminados por las tenias. Pocas veces sobrevienen casos de muerte.

DIAGNÓSTICO.- Las especies de tenias de muchos anillos se reconocen a simple vista en el intestino de los animales atacados. Las de pequeños tamaños pasan desapercibidas fácilmente, pueden observarse en preparaciones a contra luz o al microscopio.

TRATAMIENTO.- Para la expulsión de las tenias se aplican compuestos orgánicos del estaño D- N – BUTIL (DILAURATO DE ESTAÑO. Se combina con la PIPERAZINA y la FENOTIAZINA.

ACAROS ROJOS DE LAS AVES, ACAROS HEMATÓFAGOS (*dermanyssus gallinae*)

DESCRIPCIÓN: Los ácaros rojos hematófagos son los ectoparásitos más peligrosos de las aves.

SINTOMATOLOGÍA.- Los ácaros chupan sangre atraídos por el calor corporal de las aves. En las infestaciones copiosas son centenares los que atacan a cada animal, dejándolos a veces exangüe. Los polluelos y pollitas, también los pichones mueren por tal motivo, las aves adultas presentan una palidez acentuada en los apéndices cefálicos. Las aves no se posan con agrado en los aseladeros en los locales muy atacados. Las gallinas ponedoras son asaltadas también por los ácaros en los nidales familiares o individuales. Se observan salpicaduras de sangre en las cáscaras de los huevos y en las paredes interiores de los ponederos. En los efectivos atacados por ácaros desciende considerablemente el rendimiento de la puesta y aumenta la mortalidad. Cátedra de Patología Aviar 3 8 Dr. Rosendo Santos Barreto

DIAGNÓSTICO.- Los ácaros se pueden desprender rascando los aseladeros y hendiduras. Se ven en el cuerpo del animal si la infestación es intensa, así como en la yacija, en los bordes inferiores de los comederos y en la parte de debajo del fondo de las jaulas. Los excrementos de estos parásitos son finos como el polvo, de color de sal y pimienta y se encuentra en las barras de los aseladeros. Los ácaros abandonan rápido las aves muertas entonces solo se pueden comprobar tan solo en el moco de la cavidad bucal y de la faringe y en parte también en el conducto auditivo. La musculatura de los animales muertos esta sorprendentemente pálida.

TRATAMIENTO.- Estos parásitos se pueden combatir con facilidad cuando se hallan en el cuerpo de las aves, pero su destrucción en los escondrijos es difícil. Los huevos de los ácaros son resistentes por eso hay que repetir el empleo de la mayoría de los ascaricidas

para eliminar los ácaros que se hallan desarrollado entre tanto; depende también de la temperatura del alojamiento. Si supera 200 C el tratamiento debe repetirse a los 5 días. A niveles térmicos entre 15o y 20o C se reitera a los 7 días y por debajo de los 12o C a los 12 días. En este espacio de tiempo han nacido todas las larvas sin que hallan expulsado nuevos huevos. Se recomienda NEGUVÓN en solución al 0.5% (15gr en 10 litros de agua) aplicado en pulverización; también pueden espolvorearse los animales individualmente con NEGUVÓN en polvo en concentración del 1 al 5 %. También se utiliza el ESTER FOSFÓRICO - MALATIÓN para desinfección y pulverización de locales y ganado. Los alojamientos infectados de ácaros pueden pulverizarse también con soluciones de DDT (DICLORO - DIFENIL - TRICLOROETANO). Para el tratamiento individual debe espolvorearse las aves con polvo al 1 %.

UNIDAD II. PATOLOGIAS RESPIRATORIAS, ARTICULARES Y METABOLICAS EN AVES

2.1 TUBERCULOSIS AVIAR

La enfermedad tiene una distribución mundial y se da en muchas clases de aves, aunque no todas las variedades presentan igual susceptibilidad. El microorganismo origina tuberculosis en pollos y aves de corral así como en otras aves (aves domésticas y silvestres) pero también puede afectar a una amplia variedad de diferentes especies animales como cerdos, ganado bovino, ciervos, ovejas, cabras, caballos, gatos, perros y especies exóticas.

La tuberculosis aviar es muy frecuente y su incidencia es alta en las pequeñas granjas campesinas en donde las gallinas se mantienen muchos años, y los corrales e instalaciones están contaminados. En las granjas industriales la infección ocurre raramente, debido a la reposición rápida de las aves, las condiciones de mantenimiento y las medidas de higiene. La tuberculosis de los pavos está asociada a la de gallinas infectadas.

Los patos y gansos son poco susceptibles a *M. avium*. Agente etiológico: la bacteria *Mycobacterium avium* (bacilo) de crecimiento lento, no fotocromógeno y ácido-alcohol resistente. Modo de transmisión: *M. Avium* es diseminada por ingestión de comida o agua contaminada por heces de aves que lo diseminan. Los animales con tuberculosis deben eliminarse. La fuente primaria de infección es el ambiente contaminado con este agente.

La vía de infección es la digestiva con lesiones predominantes en hígado, bazo, intestino y médula ósea, pocas veces en los pulmones y riñones.

Síntomas: En aves, *M. avium* causa una enfermedad debilitante crónica con nódulos tuberculares, Las lesiones tuberculosas se encuentran con más frecuencia en el tracto intestinal, en el hígado y en el bazo.

Hallazgos en la necropsia: se observa granulomas que presentaron centro caseonecrotico no mineralizado con bacilos ácido-alcohol resistentes en la histopatología.

progresiva que es resistente al tratamiento. Todas las operaciones que impliquen el manejo de cultivos vivos abiertos de *M. avium*, o de material de aves infectadas, deben realizarse con un nivel adecuado de contención del biorriesgo.

En humanos, las infecciones por *M. avium* pueden causar infecciones locales con nódulos linfáticos inflamados en ciertas regiones. La infección es más severa en individuos inmunocomprometidos.

El potencial zoonótico de esta enfermedad ha adquirido relevancia con la pandemia de HIV por ello todas las maniobras que involucren la manipulación de microorganismos viables, deben ser llevadas a cabo con adecuadas medidas de bioseguridad.

Diagnóstico: El diagnóstico de la tuberculosis en aves depende de la demostración de *M. avium* en aves muertas o de la detección de una respuesta inmune, celular o humoral, en aves vivas. Identificar mediante histopatología, bacteriología y biología molecular la etiología de lesiones compatibles con tuberculosis. Pruebas bacteriológicas y por PCR en las cepas aisladas.

La inoculación de la tuberculina se realiza en los pollos en el pliegue de la barbilla. La dosis indicada es de 0,1 ml de una concentración 0,5 mg/ml de PPD aviar. La lectura se realiza después de las 48 hs, observándose en los animales positivos un engrosamiento edematoso.

Tratamiento: *M. Avium* es altamente resistente a antibióticos. La operación de remover los nódulos linfáticos es frecuentemente necesaria para eliminar la infección.

Requisitos para las vacunas y los materiales de diagnóstico: No existen vacunas para utilización en aves. Se dispone de una preparación de antígeno coloreado con 1% de verde malaquita para la prueba de aglutinación de sangre completa. En la prueba de la tuberculina para aves domésticas la preparación estándar es un derivado proteico purificado de la tuberculina aviar.

2.2 INFLUENZA AVIAR

SINONIMIA: (Gripe aviar o peste aviar)

DESCRIPCIÓN: La Influenza Aviaria Altamente Patógena es una enfermedad viral causada por algunos subtipos (H5 y H7) del tipo A del virus de la influenza, perteneciente a la familia Orthomyxoviridae que afecta a la mayoría de las especies aviares, causando enfermedad de carácter sistémico y extremadamente contagiosa, con una elevada mortalidad en 24 horas en las explotaciones avícolas comerciales y que por lo tanto puede influir de un modo muy decisivo sobre la producción y comercialización de aves y de productos avícolas de un territorio o de un país.

Los virus de la IA se clasifican en varios serotipos de acuerdo a la combinación que presenten las proteínas de la cubierta viral (Hemoaglutininas, H, y Neuroaminidasa, N), lo que caracteriza que sean de alta patogenicidad (IAAP) o baja (IABP), de acuerdo al grado de impacto que produce en la población avícola.

SÍNTOMAS Y LESIONES: El periodo de incubación es de 3 a 5 días. Los síntomas varían según la cepa del virus y la especie afectada:

- Forma leve (influenza aviar poco patógena):
 - plumaje erizado.
 - reducción de la producción de huevos.
 - efectos leves en el sistema respiratorio.
- Forma grave (influenza aviar altamente patógena):

Afecta al tracto respiratorio y a otros órganos y tejidos, pudiendo producir hemorragia interna masiva. Se pueden presentar los siguientes signos clínicos (o al menos algunos):

- postración y depresión extrema.
- caída repentina de la producción de huevos, varios huevos con cáscara blanda o sin cáscara.

TRASMISIÓN: Una vez introducido el virus dentro de una explotación avícola, al ser excretado por las heces y secreciones respiratorias, la transmisión y difusión del mismo se produce fundamentalmente del siguiente modo:

- Contacto directo con secreciones de aves infectadas, especialmente heces.
- Alimentos, agua, equipo y ropa contaminados.
- Vía aérea.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico: Las lesiones, inespecíficas, corresponden a una enfermedad aguda generalizada:

- Congestión grave de musculatura, conjuntiva, riñón...
- Deshidratación.
- Edema subcutáneo de la cabeza y del cuello.
- Petequias en el interior del esternón, grasa serosa y abdominal, superficies serosas y cavidades corporales.
- Hemorragias en ovarios y mucosas (proventrículo, molleja, intestino, etc.).

TRATAMIENTO

No hay tratamiento. Cuando se confirma un foco de la enfermedad, se sacrifican y destruyen todas las aves infectadas y expuestas (y sus productos).

PROFILAXIS SANITARIA

- Evitar el contacto entre aves de corral y aves salvajes, en particular aves acuáticas
- Evitar la introducción en las explotaciones de aves cuya situación sanitaria se desconoce
- Control de los desplazamientos humanos
- Método adecuado de limpieza y desinfección
- Se recomienda la cría de un grupo de edad por explotación.

EN LOS FOCOS

- Sacrificio de todas las aves
- Eliminación de las canales y todos los productos animales
- Limpieza y desinfección
- Esperar al menos 21 días antes de la repoblación.

2.3 BRONQUITIS INFECCIOSA.

SINONIMIA: Bronquitis aviar, Bronquitis infecciosa de las aves, Bronquitis de los pollos, Ahogo de los pollos, Catarro bronquial, Gasping disease, Coronavirus A-I.

DESCRIPCIÓN: Es una enfermedad infectocontagiosa de alta difusibilidad de las gallinas, provocado por un Coronavirus.

Es una enfermedad respiratoria de las gallinas, aguda y altamente contagiosa. La enfermedad ataca a todas las edades, pero afecta especialmente a las ponedoras adultas. El agente causa de la bronquitis infecciosa es un virus filtrable llamado *Tarpeia pulli*. Mide de 70 a 105 milimicras.

Se propaga muy rápidamente, siendo su período de incubación de solo 18 a 36 horas. La enfermedad se propaga fácilmente en el aire y demás medios mecánicos. Ataca a la totalidad del lote casi simultáneamente, completando su curso respiratorio en 10 a 14 días.

SÍNTOMAS Y LESIONES.- Los síntomas más característicos en los polluelos son exudación nasal, disnea, estertores y tos. Los pollos se hacen bajo los protectores para mantenerse caliente. Es frecuente la humedad de los ojos y ocasionan hinchazón de los senos. Los animales enfermos se debilitan y deprimen.



EL virus del BI causa trastornos en la producción de huevos en ponedoras y reproductoras ya que también afecta el tracto urogenital.

En pollitas causa lesión del oviducto que imposibilitan la postura. Puede suceder aunque no es frecuente que la mortandad sea bastante elevada (hasta el 60%) en pollitos jóvenes.



En la necropsia de las aves enfermas se descubre un exudado seroso y catarral en la tráquea. Los sacos aéreos muestran inflamación catarral o fibrinosa. En pollos se encuentra tapones caseosos amarillentos en la parte inferior de la tráquea y en los bronquios.



DIAGNÓSTICO.- Los síntomas en algunos casos se presentan de manera parecida a los de la enfermedad de Newcastle y la laringotraqueitis, por lo que se recomienda el asilamiento e identificación del virus, prueba de ELISA, serología, etc.

TRATAMIENTO Y CONTROL.- No existe un tratamiento específico y una vez que se presenta es difícil de controlar. Se puede producir inmunidad rápidamente mediante la aplicación de vacunas atenuadas, vacunas vivas o vacunas de virus muertos según la disponibilidad.



2.4 ENFERMEDAD RESPIRATORIA (CORIZA INFECCIOSA).

Enfermedad de curso agudo o crónico, propia de las gallinas.

Síntomas:

- Produce conjuntivitis, secreción oculonasal, inflamación de senos infraorbitarios, edema facial y estornudos. Frecuente como complicante de otras infecciones respiratorias, dando cuadros clínicos prolongados y aves antieconómicas.
- Importancia en producción avícola intensiva, si no se vacían nunca las instalaciones.

ETIOLOGÍA:

Haemophilus paragallinarum (species incertae sedis), Bacilo inmóvil, Gram negativo. NAD dependientes, crecimiento en agar chocolate o agar sangre satélite a S.aureus, en condiciones de microaerofilia, Tres serogrupos antigénicos (A,B,C), aglutinantes. Cápsula y antígeno HA: colonización.

EPIDEMIOLOGÍA

Sensibilidad:

- Pollos > faisanes y gallinas de guinea. (Bordetella avium: coriza pavos).
- Todas las edades, más grave cuanto mayor es el animal. Los brotes naturales suelen afectar a pollos en mitad de engorde o mayores.

Distribuida por todo el mundo

Aves portadoras enfermas o aparentemente sanas (recuperadas) actúan como reservorios en la manada.

TRANSMISIÓN:

- Inhalación de aerosoles infecciosos procedentes de la tos o por ingestión de alimento o agua contaminados.
- No hay transmisión vertical.

PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

- Gravedad y duración variables según cepas.

- Periodo de incubación: 1-3 días.
- Tropismo por epitelio respiratorio ciliado. Migra a sacos aéreos y pulmones cuando interacciona con otros agentes (virus, MG, bacterias) o en condiciones ambientales desfavorables y/o inmunosupresoras.
- Reducción del consumo de alimento y de la producción de huevos.
- Estornudos, sacudidas de cabeza por secreción oculonasal de serosa a mucopurulenta.
- Conjuntivitis con adherencia de párpados, edema de la cara (raramente de las barbillas), ruidos respiratorios y algunas veces diarrea.
- Posteriormente, inflamación de los senos infraorbitarios y/o exudado en el saco conjuntival.
- Duración del cuadro respiratorio entre 10 días (forma leve) y 3 semanas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- CRD: más crónica, aves jóvenes.
- SHS: edema pruriginoso facial, morbilidad, grave en jóvenes, tortícolis.
- Cólera aviar: edema barbillas

DIAGNOSTICO Laboratorio

- Frotis de exudado sinusal (sacrificio de un ave afectada) y tinción de Gram.
- Cultivo del exudado sinusal recogido asépticamente.
- Identificación definitiva por pruebas bioquímicas o por inmunofluorescencia.
- Serología: aglutinación (serogrupos), IHA, IFI y ELISA.

TRATAMIENTO

- Quimioterápicos en alimento o agua de bebida:
 - Sulfonamidas, Tetraciclinas, Quinolonas.
 - Buena respuesta al tratamiento aunque se producen recaídas por persistencia en algunos animales o en el ambiente.

PROFILAXIS

- Despoblación. Dejar libres las instalaciones durante al menos 1 semana después de limpiarlas y desinfectarlas cuidadosamente. Repoblar con pollos libres de coriza de 1 día de edad.
- Bacterina para pollos (3-4 semanas) y futuras ponedoras (14 semanas). Repetir a las 3-5 semanas. Usar bacterinas elaboradas a partir de la cepa de campo aislada (ausencia de protección cruzada total).
- Exposición controlada de las ponedoras al inicio de la puesta. Preferible usar una bacterina 2 semanas antes para mejorar la inmunidad y reducir la gravedad de la infección.



2.5 LARINGOTRAQUEITIS.

SINONIMIA: Difteria Aviar, Laringotraqueitis aviar o infecciosa.

La Laringotraqueitis, conocida también como LT, es una enfermedad respiratoria de aves caseras causadas por un virus de herpes. La LT es una enfermedad que debe ser reportada a la Comisión de Salud Animal de Texas (TAHC), que es la agencia estatal reguladora de la salud ganadera y aviar.

Especies afectadas

La LT generalmente afecta a los pollos, pero en algunos casos raros se ha encontrado la LT en faisanes, pavos y guajolotes (chompipes). El virus nunca se ha recuperado de otra especie aviar.

➤ Cómo afecta la enfermedad a las aves

El virus generalmente ingresa en una bandada de aves por la exposición a o por la introducción de aves portadoras (aves que llevan la enfermedad, pero que no muestran los signos clínicos), o por el movimiento del personal, los visitantes y/o el equipo contaminado. Una vez que ha sido introducida a una bandada susceptible, el virus de la LT se disemina rápidamente por contacto. Las aves que se recuperan de la enfermedad pueden continuar transmitiendo el virus por períodos prolongados de tiempo. El virus entra en el sistema respiratorio o en el área de los ojos, replicándose en las células que forran la laringe y la traquea, causando que las células de esta área se mueran. A medida que el forro se desprende, los vasos sanguíneos de abajo se exponen, causando que las aves infectadas tengan dificultad de respirar. Las aves caseras infectadas exhiben un número de signos, que pueden incluir los siguientes:

- toser y jadear
- ojos lacrimosos
- senos nasales hinchados
- descarga nasal
- secreciones sangrientas de la traquea

La frecuencia de casos de Laringotraqueítis infecciosa (LTI) se ha incrementado muy significativamente en forma reciente en el continente americano y también en otras regiones incluyendo Australia. Las herramientas disponibles para el control de LTI son prácticamente las mismas que se han utilizado por muchos años e incluyen la bioseguridad, vacunación y manejo racional de aves y material de cama contaminado. Además, hoy se cuenta con nuevos tipo de vacunas que han sido utilizadas por relativamente poco tiempo y aun no se ha hecho una evaluación completa de ellas. Los sistemas de diagnostico han evolucionado para proporcionarnos mayor información acerca de los virus que circulan en el campo. Los sistemas de detección son relativamente más sensibles que antes, especialmente aquellos que dependen de la detección molecular del virus de LTI. Sin embargo, la detección de LTI aún depende de la observación clínica, lesiones macroscópicas, y aplicación correcta de pruebas de diagnóstico en el laboratorio. Dado que la vacunación es un componente fundamental del control de LTI es importante conocer las características de cada una de las vacunas disponibles, los métodos correctos de vacunación para cada tipo de ave y para cada tipo de vacuna, y conocer aspectos básicos de la epidemiología y patogenia de esta enfermedad para controlarla efectivamente.

El signo más típico es jadear para poder respirar. Las aves infectadas deben estirar sus cuellos hacia adelante y hacia arriba con cada aliento. Pueden toser expulsando sangre, salpicando las paredes y pisos. Muchos brotes de la LT hoy en día son leves, pareciéndose a un leve brote de bronquitis.

El período de incubación de la LT es generalmente de 6-15 días, pero la evidencia de la enfermedad se ha visto en dos días después de la exposición natural. En áreas endémicas, se debe activar un programa especial de vigilancia, usando órdenes y regulaciones estrictas con respecto a la vacunación apropiada de todos los pollos.





2.6 TRICOMONIASIS AVIAR

SINONIMIA:(Cancro o Llagas)

Definición

Enfermedad de las aves domesticas, pichones, palomas y halcones, caracterizada en la mayoría de los casos por acumulaciones caseosas en la garganta, generalmente acompañadas de pérdida de peso. Se ha denominado “ulceras”, “moquillo” y en los halcones “frounce”.

Etiología

El microorganismo causante es un protozoo flagelado, *Trichomonas gallinae* que habita en los senos paranasales, cavidad oral, garganta, esófago y otros órganos de las aves. Algunas cepas de *T. gallinae* son altamente letales en pichones y palomas, los halcones pueden contraer la enfermedad después de consumir aves infectadas y normalmente muestran lesiones hepáticas con o sin afección de la garganta. El agua contaminada es probablemente la fuente mas importante de infección para pollos y pavos.



Hallazgos Clínicos

El curso de la enfermedad es rápido, las primeras lesiones aparecen como áreas pequeñas, amarillentas en la mucosa oral. Estas lesiones crecen rápidamente y se unen para formar masa que a menudo bloquea completamente el pasaje esofágico y puede impedir que el ave cierre el pico, puede acumularse mucho líquido en la cavidad oral. Hay una descarga ocular acuosa y en las etapas más avanzadas la producción de exudados alrededor de los ojos puede finalmente causar ceguera. Hay pérdida de peso, el ave se debilita y se vuelve apática. La muerte ocurre en 8 a 10 días. En las infecciones crónicas, el ave está aparentemente sana, aunque normalmente se pueden demostrar tricomonas en el raspado de las membranas mucosas de la garganta.

Lesiones

El ave puede estar llena de focos necróticos caseosos, la cavidad oral y esófago son una masa de material necrótico que puede extenderse al cráneo y algunas veces a través de los tejidos circundantes del cuello afectando la piel. En esófago y buche las lesiones pueden tomar la forma de áreas amarillas redondeadas elevadas con una espuela caseosa crónica, central, “botón amarillo”. El buche puede estar cubierto de una membrana diftérica amarillenta que puede extenderse al estómago glandular, no hay afección en la molleja o intestino. Las lesiones de los órganos internos son más frecuentes en hígado; pueden variar desde unas pocas áreas pequeñas e necrosis amarilla a un reemplazo casi completo del tejido hepático por desechos necróticos caseosos. Las adherencias y afección de los órganos internos parece ser extensiones por contacto de las lesiones hepáticas grandes.

Tratamiento y Prevención

Se realizará una prueba de sangre para identificar el parásito específico, y luego prescribirá medicina antiparasitaria. Esta se administra oralmente, bien sea con alimento o agua.

La tricomoniasis a menudo se evita almacenando el alimento del ave con cuidado e higiénicamente. Las aves deben separarse inmediatamente de los pichones luego de evidenciar la enfermedad

- Metronidazol 60 mg/Kg de peso corporal (vía oral)
- Dimetridazol 50 mg/Kg de peso corporal (vía oral)



2.7 MICOPLASMOSIS

Se han aislado varias especies de *Mycoplasma* de los huéspedes aviares; *M gallisepticum*, *M iowae*, *M meleagridis* y *M synoviae* son los patógenos más importantes. Los micoplasmas son bacterias exigentes, de 0,3 a 0,8 μm de diámetro, carecen de pared celular y necesitan un medio de crecimiento rico con suero.

No sobreviven durante más de unas horas o días fuera del huésped y son vulnerables a los desinfectantes comunes. Cada una presenta características epidemiológicas y patológicas distintivas.

INFECCION POR MYCOPLASMA GALLISEPTICUM

(Infección por organismo similar a pleuroneumonía; enfermedad respiratoria crónica; sinusitis infecciosa) La infección por *M. gallisepticum* se conoce comúnmente como enfermedad respiratoria crónica en los pollos y como sinusitis infecciosa en los pavos. Se observan afecciones similares en los faisanes, perdices chukar y pavos reales.

La infección en los pichones, codornices, patos, gansos y aves psitacinas debe ser considerada. Las aves de tipo paserina son bastante resistentes. La enfermedad se observa en el mundo entero. Sus efectos son más graves en las granjas comerciales grandes durante el invierno. *M. gallisepticum* es el micoplasma aviar más patogénico; sin embargo, las cepas pueden diferir mucho en su virulencia. El aislamiento primario se logra en medio de caldo enriquecido que contiene 10 a 15% de suero, y luego se coloca en placas de agar. Las colonias típicas se identifican por inmunofluorescencia.

ETIOLOGÍA:

- *Mycoplasma gallisepticum*.
- Clase Mollicutes, sin pared celular.
- Pueden multiplicarse en medios artificiales enriquecidos.
- Crecen profundamente en el agar y forman colonias diminutas con aspecto de huevo frito.

EPIDEMIOLOGIA

Sensibilidad:

- Varias especies aviares.
- Todas las edades:
- Futuras ponedoras: 4-8 · semanas antes de iniciar la puesta.
- Broilers: a las 4 semanas de edad.

TRANSMISIÓN:

- Horizontal
- Vertical y después por vía horizontal al resto de pollitos.

DISTRIBUCIÓN Y PRESENTACIÓN:

- Mundial.
- Infecciones inaparentes
- Factores ambientales desfavorables
- Cambios en los métodos de producción
- Después de vacunar
- Más grave asociada a otras infecciones respiratorias.

CUADRO CLINICO

- Tropismo respiratorio: sinusitis, aerosaculitis.
- Periodo de incubación: 5-21 días, Mb 80-100% y Mt 5- 20%
- Tos, estornudos y secreciones serosas que evolucionan a purulentas, acompañadas de sacudidas de cabeza.

LESIONES

- Inflamación catarral o purulenta.
- Triada de lesiones: (También se describen en la ornitosis y en infecciones por E. coli). Aerosaculitis, Pericarditis adhesiva, pericarditis y perihepatitis fibrinosa.

TRATAMIENTO

- La producción de una manada infectada con baja prevalencia sale más rentable que hacer tratamiento sistemático.
- Eliminar fuentes de stress y mejorar las condiciones de manejo.
- Antibióticos durante 5 días, en agua de bebida, pienso o vía parenteral:
 - Tetraciclinas
 - Macrólidos (tilosina, espiamicina)
 - Aminoglicósidos (lincomicina+espectinomicina, neomicina, gentamicina)
 - Fluoroquinolonas (enrofloxacina, danofloxacina)
 - Tiamulina

2.8 SINOVITIS INFECCIOSA

Descripción de la Enfermedad

La Sinovitis Infecciosa es una infección de la cápsula articular y de las vainas tendinosas de las articulaciones tarsianas y de los dedos, así como de la bolsa sinovial del extremo anterior de la quilla esternal de las aves. Se observó con carácter epizootico por primera vez en América en 1954.

Presentación:

Las gallinas pueden enfermar desde muy corta edad y los pavos generalmente a partir de la décima semana.

Etiología y contagio:

En el origen de las artritis bacterianas intervienen los más diversos agentes, como salmonelas, estreptococos, pasteurelas y colibacilos. Los micoplasmas tienen mayor importancia por su carácter epizootico. La Sinovitis Infecciosa se transmite por contacto directo entre gallinas infectadas y sanas y a través del huevo.

Sintomatología:

El período de incubación varía de 24 a 80 días en la infección natural. Los animales infectados presentan el plumaje erizado y cojean a los pocos días de contraer la enfermedad.

La mortalidad puede ser muy elevada. Llamam la atención los engrosamientos de las articulaciones tarsianas y de los dedos, también las llamadas ampollas pectorales en la quilla esternal. Las aves enfermas de sinovitis detienen su desarrollo.

Diagnóstico:

El diagnóstico específico requiere la intervención del laboratorio, dada la posible participación de agentes etiológicos diversos. En el interior de la articulación, de las vainas tendinosas, de la bolsa sinovial y de la quilla esternal se observa un líquido blanco-gris-amarillento, floculento y viscoso. La secreción es caseosa en las formas crónicas.

El bazo está hipertrofiado, casi siempre y el hígado se halla sembrado a menudo de pequeños focos, puntiformes, de necrosis. En las tumefacciones articulares de los

pollos, sobre todo de razas pesadas, puede considerarse también la rotura del tendón flexor profundo de la articulación tarsiana.

Tratamiento:

La Sinovitis Infecciosa causada por micoplasmas puede ser detenida con antibióticos administrados en el alimento o en el agua, pero esto no ha impedido la transmisión del agente causal al huevo.

Profilaxis:

Las medidas profilácticas descritas para *Mycoplasma gallisepticum* son válidas para *Mycoplasma sinoviae*.



2.9 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.

PREVENSION 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.



2.10 SINDROME DE BAJA POSTURA

SINONIMIA: (Síndrome de caída del huevo, EDS-76, Caída de la postura)

DESCRIPCIÓN: El síndrome de baja de postura (de sus siglas en Inglés EDS) es una enfermedad viral de gallinas y codornices. El síndrome afecta únicamente aves en postura, caracterizando se por una baja severa de la producción de huevos y la presencia de huevos sin cáscara o con cáscara delgada, huevos deformes y la pérdida de color en huevos pigmentados en aves aparentemente saludables, Esta enfermedad es más severa en reproductoras pesadas y ponedoras de huevos marrones. Las líneas de ponedoras blancas son afectadas con menor severidad.

La gravedad de la caída de la producción depende de la cepa viral que esté infectando a las aves, de la edad de las aves o de otros factores inespecíficos. Un aspecto importante es que la producción comenzará a subir nuevamente 2 ó 3 semanas después de la infección, pero sólo un 30% de las aves que fueron infectadas retornaran a los mismos niveles de producción que tenían antes de la infección. En ocasiones los productores reportan caídas súbitas en la producción de huevos sin que exista una explicación aparente. Las caídas de postura se encuentran generalmente dentro de algunas de las siguientes tres categorías principales:

- *Caídas falsas: cuando la postura de las aves baja pero no afecta todo el lote.
- *Caídas ocasionadas por el medio ambiente, manejo o nutrición: es cuando baja la postura en las aves por estrés
- *Caídas debidas a enfermedades: cuando se baja la postura por enfermedades ya sean virales o bacterianas

Son más susceptibles a esta enfermedad las gallinas de razas pesadas y semipesados. En el pato y gansos se encuentra la infección, pero no la enfermedad.

Aparece habitualmente en aves de gallinas ponedoras, Las razas pesadas son más sensibles que las ligeras. Otros factores pre disponentes: transporte, por el huevo y condiciones deficientes de higiene y manejo (amoníaco, deficiencia vitamina A).

ETIOLOGIA: El síndrome es producido por un adenovirus del pato (cepa I27 ó BC-14), que se reproduce en el hígado y en el riñón de los pollos. Tiene relación serológica

con los demás adenovirus, pero se diferencia porque el EDS-76 aglutina los glóbulos rojos de la gallina, pato y ganso. El resto de los adenovirus aviarios no hemoaglutinan.

El periodo de incubación es variable, aunque puede durar de seis a doce semanas. Luego de la infección oral hay una multiplicación limitada en la mucosa nasal. A los 3 o 4 días hay una viremia generalizada en el tejido linfoide, bazo y timo. Entre los 7 y 20 días posteriores hay una multiplicación masiva en las glándulas de oviducto. En general en los pollitas infectadas in ovo, el virus permanece latente hasta que el lote llega al 50% de postura. En este momento el virus se desenmascara y produce una viremia.

La transmisión es:

- Vertical (congénita): El huevo se contamina en su paso por el oviducto.
- Horizontal: Se elimina por materia fecal contaminada.
- Objetos contaminados tales como bandejas para huevos reutilizadas, huevos con virus en la superficie, personal técnico que visita granjas sin precauciones de bioseguridad, equipos de vacunadores.
- El virus se propaga a través del huevo a la progenie (principalmente en la primera etapa de la postura)
- Por insectos
- Por la vacunación y cuando se toman muestras de sangre. La difusión es lenta si hay pocos portadores en la parvada y rápida cuando hay un gran número de portadores. Periodo de incubación

SINTOMAS:

* Pérdida de color en huevos (despigmentación) * Cáscara fina o muy delgada * Rugosa * Deformados * Huevos sin cáscara (en fáfara) * Descenso en la postura (40%) entre 4 y 10 semanas * Inactividad ovárica y aves con oviductos atrofiados . * Edema e inflamación del útero (Infecciones experimentales). * El albumen de los huevos es acuoso, la parte densa puede estar turbia * En reproductoras disminuye la incubabilidad. * Las gallinas pueden presentar una pérdida temporal de la movilidad, con recuperación * Aves aparentemente sanas. * Ocasionalmente hay diarrea ligera. * La postura vuelve a sus valores normales en seis a doce semanas * En ocasiones se presentan crestas pálidas

LESIONES MAGROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS * Las únicas lesiones macro son ovarios inactivos y oviductos atrofiados. * Marcada inflamación del oviducto, con linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Se deben hacer las pruebas para Newcastle, Bronquitis Infecciosa y Encefalomiелitis aviar que son entidades donde la producción de huevos se cae. Tener en cuenta el cuadro clínico referente a la calidad del huevo en los casos de SCP para descartar las patologías antes mencionadas (Dinev, s.f.)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO * Serología * Elisa * Inmunofluorescencia * Inhibición de la Hemoaglutinación * Neutralización * Histopatología * Aislamiento

2.11 FATIGA DE LAS PONEDORAS EN JAULAS

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

Es común la presencia de raquitismo y huesos deformados en las aves adultas. En las ponedoras de menos de treinta semanas de edad, la causa suele ser una deficiencia temporal de calcio cuando la producción de huevos llega al 80% o más.

Si la ingestión de calcio no satisface las necesidades para la producción de huevos, la gallina extraerá el calcio depositado en sus huesos. Finalmente, aparece la osteoporosis, los huesos se ablandan y las gallinas se exponen a fracturas. Lesionadas, e incapaces de mantenerse en pie, las aves sufren los síntomas de la fatiga de la ponedora en jaula.

Muchas gallinas muestran recuperación espontánea si se sacan de las jaulas y se les permite caminar normalmente por el piso. Ello indica que la causa parcial podría ser la falta de ejercicio.

La fatiga de la ponedora en jaula es más prevalente en las jaulas individuales que en las colectivas. Cuando hay dos o más gallinas en la misma jaula, tienen más ejercicio por la competencia por el alimento y agua.

Signos clínicos

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

Las lesiones se observan en aves en producción de huevo activa, las gallinas presentan pico suave que se dobla fácilmente, huesos delgados y frágiles con poco tejido en el canal medular, desviación o deformidad del esternón, costillas delgadas y dobladas en la articulación costocondral, fracturas ocasionales, presencia de algún huevo con cascarón parcialmente calcificado en el oviducto, el hueso cortical es delgado con grandes espacios de absorción y el hueso medular está reducido en cantidad y consiste de osteoide.

La debilidad se debe al decremento en la cantidad de tejido óseo por debajo de los niveles requeridos para el soporte mecánico adecuado del cuerpo y al decremento en la cantidad de hueso trabecular y cortical que tiene la función de soporte mecánico.

La parálisis es ocasionada por fracturas espontáneas y colapso de las vértebras torácicas causando compresión de la médula espinal y finalmente la muerte súbita se debe a la hipocalcemia.

Tratamiento

La suplementación de la dieta con fósforo, calcio y vitamina D3 suele ayudar. Con las gallinas jóvenes puede servir añadir al alimento diez kilogramos de polvo de ostras o de calcita por cada mil aves. Con gallinas mayores, la deficiencia de calcio es menos probable que la de fósforo o vitamina D3.

El tratamiento recomendado para estas aves es sacarlas de las jaulas y adicionar en su alimento un nivel equivalente de fosfato dicálcico. Se recomienda agregar un suplemento de vitaminas/electrolitos al agua para cualquier ave que sufra esta condición.

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

UNIDAD III. PATOLOGIA SISTEMICAS EN CONEJOS

3.1 CONEJO

Mamífero del orden de los Lagomorfos, de unos cuatro decímetros de largo, comprendida la cola. Tiene pelo espeso de color ordinariamente gris, orejas tan largas como la cabeza, patas posteriores más largas que las anteriores, aquellas con cuatro dedos y estas con cinco, y cola muy corta. Vive en madrigueras, se domestica fácilmente, su carne es comestible y su pelo se emplea para fieltros y otras manufacturas.



3.1.1 Características de un conejo sano y uno enfermo

Los conejos sanos están alertas, activos y en buenas condiciones físicas. Los ojos son claros y brillantes y el pelaje suave y brillante, excepto cuando pelecha.

Tienen buen apetito, por lo tanto, la comida es consumida rápidamente y la ganancia diaria de peso es continua.

Inversamente, cuando el animal está enfermo tiene el pelo hirsuto, se muestra desinteresado por lo que lo rodea, se acurruca generalmente en el fondo de la jaula y se muestra aletargado e indiferente. También presenta pérdida del apetito, con disminución del estado general. Puede tener problemas respiratorios evidenciados en la respiración dificultosa y descarga nasal, también diarrea o descarga de mucus y chirrido de dientes.

3.1.2 Factores de predisposición a la enfermedad

Para luchar contra las agresiones de su ambiente exterior, el animal posee medios de defensa múltiples e interdependientes. Se pueden clasificar esquemática y arbitrariamente en dos categorías:

Los medios de defensa no específicos. Pueden movilizarse muy rápidamente, incluso instantáneamente («descarga de adrenalina») y que ponen en funcionamiento todos los grandes procesos metabólicos del organismo (movilización de azúcares y grasas) y las grandes funciones (circulación sanguínea, respiración, etc.

Los medios de defensa específicos. Bajo este título hay que colocar esencialmente la inmunidad, que es un medio que posee el organismo de reconocer un elemento (microbio, virus, proteína) que le es extraño y desfavorable, y algunas veces pero no siempre de deshacerse de él.

La capacidad de defensa no específica o específica de un organismo no es ilimitada.

La primera función del cunicultor será la de colocar al animal en condiciones de que no tenga que luchar permanentemente para sobrevivir.

Sin embargo, cuando tiene que luchar para sobrevivir, el animal fisiológicamente cansado termina por no defenderse y, en función del clima, del medio o del tipo de cría, aparecerá alguna enfermedad. Todas las especies animales no son igualmente sensibles a las mismas agresiones, y las principales condiciones del medio conocidas que el conejo parece soportar mal se indicarán en este capítulo.

El patrimonio genético es sin duda alguna uno de los elementos que puede desempeñar una función en la sensibilidad o la resistencia a las enfermedades. Sin embargo, se debe recordar que el conejo ha sido introducido fuera de la cuenca del Mediterráneo hace poco tiempo (en la escala de la evolución de las especies) y que han ido reintroduciéndose constantemente. La noción de «raza local» debe abordarse con precaución.

El medio ambiente es todo lo que rodea al animal: hábitat, congéneres, alimentación sólida y líquida, microbismo, temperatura, aire, ruidos, etc. La noción del medio ambiente puede extenderse a la granja, al pueblo, a la región e incluso al país.

3.2 ENTEROTOXEMIA

Enterotoxemia

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.

Sintomas 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.

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.



3.3 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.



3.4 ENTERITIS MUCOSA

Se trata de una enfermedad bacteriana de etiología poca clara que cursa con diarreas cuyas heces son generalmente gelatinosas o mucilaginosas. Afecta especialmente a los gazapos de engorde y alcanza un alto porcentaje de mortalidad.

Hay varios gérmenes implicados en esta enfermedad, E. coli, Clostridios, Vibrios, etc., pero no hay uniformidad de criterio respecto a su modo de actuación.

Parece claro que son necesarios agentes o factores irritantes, estresantes o alteradores de las secreciones de las glándulas intestinales o de las enzimas del aparato digestivo para que se provoque la aparición de la E. mucoide.

Sintomas y lesiones.

Los síntomas varían según se trate de gazapos o de animales adultos. En los animales de 4 a 12 semanas se presentan diarreas oscuras gelatiniformes y profusas seguidas de alta mortalidad en un plazo de 6 a 48 horas. Llama la atención las masas mucosas que aparecen en el suelo al lado de los otros excrementos.

En los animales de recría y reproductores el curso de esta enfermedad suele ser benigno con estreñimiento, meteorismo y heces mas o menos mucosas.

Las lesiones quedan localizadas en el intestino que aparece congestionado, con las paredes distendidas por el acúmulo de gases y mucosidades, con edemas en la parte mucosa y a veces con placas necróticas sobre la misma.

Tratamiento.

Para atacar a los agentes bacterianos deben escogerse antibióticos de amplio espectro, preferentemente activos contra gram-negativos: p.e. tetraciclinas, cloranfenicol, neomicina, su lfaquinoxalina, dimetridazol, etc.

Profilaxis.

- Limpieza y desinfección de jaulas, nidales y utensilios.
- Aislar a los enfermos y eliminar rápidamente a los cadáveres. Vigilar que el agua de bebida sea potable y que los bebederos estén limpios.
- Evitar cambios bruscos en la alimentación y revisar el contenido en fibra de la dieta.
- Controlar temperaturas ambientales y corrientes de aire.
- Mirar que no haya exceso de humedad y huir de las situaciones de estrés.



3.5 PSEUDOTUBERCULOSIS

La pseudotuberculosis es causada por *Yersinia pseudotuberculosis*, una bacteria bacilo gramnegativa con flagelos peritricquiales, 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* O: 8, doce y dieciocho y veintiún 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 gamas), 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).

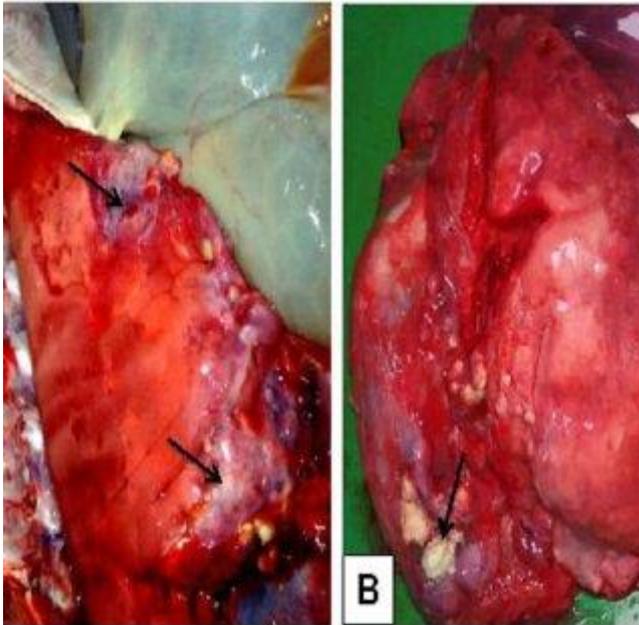
Susceptibilidad e inmunidad postinfecciosa como en yersiniosis

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. (s/n, 2014)



3.6 COLIBACILOSIS

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. (Selva, Viana, & Corpa, 2014)

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. (s/n, 2014)

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.



3.7 COCCIDIOSIS

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 asexuada) según las especies (ejemplo: *E. media*, dos esquizogonios; *E. irresidua*, 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 *Fimeria*, de la gravedad de la infestación (efecto de la dosis) y del estado general del animal.

3.8 PARÁSITOS INTERNOS

Cisticercosis (cestodos). Se da frecuentemente; se manifiesta por finas estrías blancas sobre el hígado y quistes translúcidos aislados o en racimo sobre el peritoneo y las vísceras. Los cisticercos son larvas de tenia de los cánidos o de los félidos.

El conejo se contagia al consumir un alimento contaminado por los excrementos, y los huéspedes definitivos (perro, gato, zorro) se convierten en portadores de tenia comiendo las vísceras de los conejos. Tiene pocos síntomas (diarrea algunas veces), salvo en caso de infestación importante, lo cual no es raro.

La velocidad de crecimiento disminuye. No existen tratamientos curativos. Es necesario tratar a los animales domésticos. Las larvas de tenia de otras especies animales (cerdo, rata, etc.), pueden contaminar igualmente al conejo.

Hay que señalar también que determinadas tenias del perro o del gato tienen larvas que pueden no solamente contagiar al conejo, sino igualmente al hombre: equinococosis, cenurosis. Las lesiones son quistes confluyentes que forman tumores translúcidos, en las vísceras o en el cerebro.

Teniasis (cestodos). Una media docena de tenias pueden parasitar al conejo, que se contamina consumiendo los ácaros que se encuentran en la hierba húmeda. Los signos clínicos son discretos:

- Ligera diarrea,
- Algunas veces adelgazamiento y
- Raramente mortalidad por perforación intestinal.

En la autopsia, se encuentran lombrices aplastadas, de una anchura de algunos milímetros y de longitud variable según la especie (de 1 cm a 1 m). Las tenias se encuentran muy raramente en el conejo doméstico. Son utilizables los tratamientos que se emplean para las demás especies animales.

Fascioliasis y dicroceliasis (treniatodos). La gran duela (*Fasciola hepática*) o la pequeña duela (*Dicrocoelium lanceolatum*) se encuentran también muy rara vez en el conejo. Los huéspedes intermediarios son determinados caracoles y la hierba que procede de zonas pantanosas (fascioliasis), o de otros caracoles y de las hormigas (dicroceliasis). En general, no existe ningún síntoma fuera de un crecimiento retardado. No existe tratamiento.

Trichostrongiliasis (netnatodos). Infestación causada por pequeñas lombrices redondas de 4 a 16 mm. Si *Graphidiuni* (lombrices del estómago) parecen ser poco frecuentes en Europa, no ocurre lo mismo con los *Trichostrongylus*, que son muy conocidos en los criaderos de granja. El contagio tiene lugar por el consumo de forraje verde infectado por las larvas.

El poder patógeno intrínseco de estos parásitos es relativamente débil, pero agrava mucho las demás enfermedades del conejo y especialmente las diarreas. En los casos de infecciones masivas se puede comprobar una fuerte inflamación de diversas partes del intestino (estómago, intestino delgado, ciego).

Los antielmínticos clásicos (tiabendazol, fenotiacina, tetramisol) son utilizables en el conejo. Es incluso aconsejable hacer tratamientos regulares todos los meses o cada dos meses en los criaderos de granja contaminados.

Passalurus (oxiuros) y *Trichuris*. Hay que señalar también estos otros dos tipos de pequeñas lombrices redondas frecuentes en el ciego y en el colon del conejo, pero que sólo parecen patógenas cuando se trata de infestaciones masivas.

Estrongiloidosis (neniatodos). Infestación causada por pequeñas lombrices redondas de algunos milímetros que pueden emigrar a través de todos los órganos para reunirse en el intestino. La etiología y la epizootiología son idénticas a las de los rumiantes o del cerdo. Se han descrito algunas contaminaciones masivas en el conejo que vive en conejeras oscuras, húmedas y mal cuidadas.

3.9 SALMONELOSIS

Es una enfermedad de baja prevalencia en conejos, aunque en los últimos años se ha incrementado el número de casos. Se caracteriza por septicemia y muerte, normalmente acompañada de diarrea en animales jóvenes y abortos en reproductoras. En conejos generalmente está producida por los serotipos *Salmonella typhimurium* y *S. enteritidis*.

El género *Salmonella* pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, incluye a varias especies que pueden afectar a animales y humanos. Provoca en gazapos enteritis-diarrea y vía septicémica puede colonizar el hígado, bazo, pulmón, cerebro, articulaciones y aparato reproductor causando metritis y mortalidad embrionaria en conejas, siendo este el principal cuadro clínico de las conejas.

Las especies que predominan en el conejo son *Salmonella typhimurium* y *Salmonella enteritidis*. En el presente caso clínico no se identificó la variedad de *Salmonella* por lo que nos referiremos en genérico a *Salmonella spp* como el agente etiológico.

El *Staphylococcus aureus* es dentro de este género la especie patógena principal del conejo, puede causar diferentes lesiones como abscesos, pododermatitis, mamitis y vía septicémica puede llegar a órganos como el pulmón y también el aparato reproductor provocando metritis e infertilidad.

La patogenicidad y la capacidad para provocar inflamaciones viene determinada por distintos factores de virulencia que pueden estar presentes en el genoma bacteriano así como factores intrínsecos del animal.

Los animales aparecen apáticos, con pérdida de apetito, pelo erizado y diarrea. Posteriormente se incrementa la frecuencia respiratoria y suele aparecer fiebre.

Las formas agudas de la enfermedad evolucionan rápidamente hacia la muerte.

En las formas crónicas, no suelen observarse signos clínicos, salvo una diarrea transitoria. El hígado y bazo aparecen aumentados de tamaño y con áreas de necrosis.

Los nódulos linfáticos mesentéricos aumentan de tamaño, disminuyen su consistencia y pueden presentar hemorragias. En el intestino se aprecian hemorragias, úlceras y congestión; en formas menos agudas hay enteritis fibrinosa y poliserositis.



La repetición de un brote de Salmonelosis es frecuente en procesos graves de Salmonella debido a que tras una primera infección, las conejas se quedan en estado de portadoras asintomáticas que excretan Salmonella durante meses o años aunque estén clínicamente curadas o en estado de portadoras latentes que eliminan Salmonella de forma intermitente.

Además es necesario que la pauta de vacunación y revacunación en sábana a todas las conejas se continúe con una pauta de vacunación y revacunación a la reposición antes del primer parto durante al menos un año después del brote, para evitar que se infecten de las conejas portadoras.

Esta parece haber sido la causa del rebrote de Salmonelosis en esta granja que ocurrió después de los 5 meses posteriores a la última vacunación.

3.10 PARÁSITOS EXTERNOS

NECROBACILOSIS (plantar)

Una enfermedad que únicamente se presenta en conejos alojados sobre piso de malla, la malla provoca a la parte plantar de las patas localmente una presión mecánica que a largo plazo viene causando lesiones costosas.

Estas lesiones se ven especialmente en animales pesados. Defectos de soldadura en la malla o una malla demasiado fina también favorecen el desarrollo de tales lesiones.

Si las observa con mayor frecuencia en conejas que hacen esfuerzos fisiológicos especiales p.e. combinación de gestación y lactación o combinación de gestación y crecimiento.

También el clima influye: En un ambiente caliente, el conejo toma una posición recostada mientras que en clima frío se pone en una posición recogida, lo que causa más presión de la malla sobre las patas.

Una vez presentadas estas lesiones, se agraven por el desarrollo de gran escala de bacterias en la materia necrosada (— tejido muerto).

Como bacterias más importantes mencionamos aquí *Fusobacterium*, *Sterophorus* y *Corynebacterium*.

Síntomas:

El síntoma más llamativo lógicamente es la presencia de las lesiones plantares. Inicialmente esas lesiones son secas, luego vuelven a ser húmedas y más profundas. Si están abiertas, liberan un pus oscuro, espeso y mal oliente. Las lesiones pueden llegar al hueso descubierto.

Como síntomas generales, en primer lugar es llamativo el dolor que al conejo le hace buscar posiciones anagésicas. Se quedan inmóviles, si tiene nido, permanece casi todo el tiempo allí.

Además del dolor, la necrobacilosis también produce toxinas, lo que se refleja en el animal en inapetencia, fiebre, adelgazamiento para terminar en caquexias y muerte.

Tratamiento:

En la fase inicial se deben raspar las costras y desinfectar con tintura de yodo. Luego se pasa el animal a una jaula con piso listonado. La recuperación total aún demora mucho. Cada semana hay que aplicar tintura de yodo.

La forma ya supurativa (—húmedo — putrefaciente) es más difícil de curar. Solamente se debe curar animales de gran valor.

Quirúrgicamente se debe extirpar todos los tejidos alterados y se raspará la herida hasta sangrar.

Luego se limpia con agua oxigenada y se desinfecta con tintura de yodo, durante 3 días seguidos se inyecta un antibiótico.

La aplicación de tintura de yodo, eventualmente con fungicidas y larvidias debe continuarse durante muchos días.

Los resultados de tratamiento a animales ya en estado avanzado siempre resultan muy variables.

NECROBACILOSIS GENERALIZADA

Esta enfermedad también denominada enfermedad de shnol, es una infección por Sferoforus; necróforus, bacteria que es de las principales causantes de la necrobacilosis plantar.

La forma generalizada se puede presentar en animales afectados por la necrobacilosis plantar, pero también animales que no sufren de lesiones plantares puede infectarse.

La zona de infestación inicial por lo general es la cabeza, donde se manifiestan úlceras necróticas profundas, especialmente alrededor de los labios.

Ocasionalmente pueden formarse abscesos en órganos interiores como hígado, músculos, corazón, riñones, etc.

Los animales además de los abscesos y úlceras presentan inapetencia y caquexia. Se puede hacer el mismo tratamiento local como para a necrobacilosis plantar, pero es más recomendable de eliminar todos los animales afectados.

3.11 ENFERMEDAD VIRAL HEMORRAGICA (HEPATITIS VIRAL DEL CONEJO O HEPATITIS VIRAL HEMORRÁGICA)

Es causada por un virus del género Lagovirus de la familia Caliciviridae.

La enfermedad hemorrágica viral del conejo es también conocida como “hepatitis neurótica de los conejos”, afecta a los conejos domésticos y silvestres; es extremadamente contagiosa y fatal; causa necrosis hepática, intestinal y linfoide, además de coagulación intravascular masiva terminal.

Los signos clínicos que se presentan en los conejos son: cuadro sobreagudo, muerte súbita, heces con mucosidad blanquecina, sangre en orificios nasales y aborto en hembras gestantes

Es una enfermedad viral extremadamente contagiosa y a menudo mortal para los lagomorfos por el virus de la RHDV. La enfermedad es causada por un miembro del género Lagovirus y la familia Caliciviridae. El serotipo 2 o RHDV2 (identificado en Francia en 2010) tiene casi el 75-80 % de letalidad en un periodo de dos a tres días en animales a partir de 10-15 días de edad. La muerte es el resultado de una disfunción circulatoria generalizada asociada con coagulación intravascular diseminada y lesiones de hepatitis necrotizantes, el hígado se considera el sitio principal de replicación del

virus (Ahmad et al. 2011). A menudo, no se observan signos de la enfermedad hasta que se presenta la muerte súbita y la nariz manchada de sangre, causada por una hemorragia interna asociada con necrosis hepática. Los lagomorfos infectados también pueden desarrollar fiebre, pierden el apetito, se muestran nerviosos o tienen respiración agitada, resultado de pulmones congestionados y edematosos.

El virus RHDV2 es muy resistente a temperaturas extremas. Se puede transmitir a través de las canales de conejos domésticos destinadas al consumo humano, a través de contacto directo o por la exposición a las excreciones y secreciones o sangre de un conejo infectado. El virus también puede sobrevivir y propagarse a partir de cadáveres y su consumo por depredadores o carroñeros, al consumir alimentos, agua y cualquier material contaminado. Las personas pueden transmitir el virus indirectamente al portarlo en ropa y zapatos.

México es libre de la enfermedad hemorrágica del conejo desde 1993, por lo que es necesario controlar la importación de animales, productos y subproductos, así como fortalecer las medidas de bioseguridad en las unidades de producción.

El Senasica realiza permanentemente una vigilancia epidemiológica con el propósito de detectar oportunamente enfermedades en los animales, que pongan en riesgo el patrimonio pecuario y la salud pública de nuestro país.

Actualmente en el 2020, se dio una alarma de la aparición de este virus en animales silvestres en México, y en algunas granjas de Guatemala y de California EU.

Es difícil distinguir clínicamente a la enfermedad hemorrágica del conejo de otras enfermedades como mixomatosis, pasteurelosis y enterotoxemia, ya que los signos son similares; por lo anterior, es necesario realizar el diagnóstico en un laboratorio oficial.

Notifica inmediatamente a los servicios veterinarios oficiales cualquier caso sospechoso; un médico veterinario oficial visitará la unidad de producción, obtendrá las muestras para el diagnóstico de laboratorio y dará las indicaciones correspondientes.

3.12 PASTEURELOSIS

La pasteurelosis en conejos es una enfermedad infecciosa y muy contagiosa. Presenta numerosas variantes clínicas y puede afectar a diversos órganos. Pueden darse diversas formas de pasteurelosis, clasificándose en localizadas y generalizadas.

En los conejos, generalmente, la pasteurelosis se presenta con cuadros respiratorios, aunque no todos los procesos respiratorios están causados por *Pasteurella* sp. Si bien, estas bacterias son las causantes de la enfermedad, suelen intervenir otros agentes patógenos como *Bordetella bronchiseptica*, e incluso otros, que de forma secundaria y sinérgica, agravan los cuadros generales (*pseudomonas*, *estafilococos*...).

La pasteurelosis es una enfermedad que aparece, sobre todo, en lugares donde se crían conejos y estos permanecen hacinados. Un mal manejo de las condiciones ambientales, además de la reclusión de los conejos, puede facilitar la aparición de esta enfermedad:

Temperatura. Las bajas temperaturas pueden provocar una disminución del riego sanguíneo en las zonas superficiales del aparato respiratorio. Por otro lado, las altas temperaturas pueden inducir en las células epiteliales bronquiales una hiperactividad ciliar, afectando su funcionalidad. (Gispert, 2007)

Humedad. Un exceso de humedad disminuye la eficacia del sistema inmunológico. Por el contrario, un ambiente reseco aumenta la viscosidad del moco afectando a la actividad de los cilios.

Polución química del aire. Los propios animales estabulados en condiciones de hacinamiento producen una gran cantidad de gases como metano, amoníaco o dióxido de carbono. Estos gases son nocivos para el sistema respiratorio, lo que provoca un aumento de la frecuencia respiratoria, pérdida de cilios del epitelio bronquial, hemorragias, edemas y espasmos bronquiales.

Factores mecánicos. El polvo producido por el heno, el pienso, el material de cama, etc. Pueden irritar la mucosa respiratoria y facilitar la entrada de microorganismos.

Polución biológica del aire. En ambientes cerrados con escasa ventilación, la flora microbiana o fúngica ambiental puede ser inhalada con los movimientos respiratorios normales y causar infecciones.

Síntomas de la pasteurelosis en conejos

A partir de las fosas nasales, algunas cepas de *Pasteurella multocida* son capaces de alcanzar otros órganos originando una amplia variedad de cuadros clínicos que incluyen:

- Otitis media y tortícolis
- Conjuntivitis
- Neumonía
- Pericarditis

Abscesos subcutáneos o en órganos internos

Afección del tracto reproductor: metritis y orquitis

Septicemia

La patología respiratoria que más frecuentemente podemos observar es el catarro y los síntomas son:

Secreción nasal mucopurulenta

Ruidos respiratorios

Dificultad respiratoria asociada frecuentemente a conjuntivitis

Este conjunto de síntomas se engloban en un proceso conocido como rinitis o coriza, la forma más común de pasteurelosis en el conejo. La rinitis es la inflamación de la

mucosa de las fosas nasales, que cursa con estornudos, ruidos respiratorios audibles y secreción serosa o mucopurulenta.

Diagnóstico de la pasteurelisis en conejos

Un veterinario puede, tras un examen físico, ayudar al diagnóstico. No obstante, la detección de los síntomas clínicos (rinitis, conjuntivitis, tortícolis, etc.), no es suficiente para afirmar la presencia de pasteurelisis. Para la identificación de *Pasteurella multocida* es necesario un cultivo microbiológico. En un cultivo con medio agar-sangre, crecerían las colonias de bacterias. Además, mediante un test ELISA, se puede detectar la presencia de anticuerpos en la sangre del conejo.

Se deben combinar todas las técnicas de diagnóstico puesto que en conejos adultos, las infecciones agudas pueden no detectarse por test ELISA y, las infecciones crónicas pueden no dar resultados positivos en cultivos.

3.13 MASTITIS Y METRITIS

Mastitis

La mastitis es una inflamación de las glándulas mamarias. La infección de las glándulas por la bacteria *Staphylococcus aureus*, y ocasionalmente por *Pasteurella multocida*, causan en el conejo esta condición.

Se presenta en las conejas lactantes y especialmente en las de mayor producción lactea. Son agentes condicionantes la falta de limpieza y desinfección, los tratamientos y golpes en las mamas durante la lactación, los mordiscos de los gazapos al tetar, las camas asper.as con pajas de mala calidad y fuertes factores de stress.

Las glándulas mamarias se vuelven rojas, sensitivas al tacto, y a veces azulosas o moradas. Por lo general, la coneja no le da de mamar a los gazapos, y la condición empeora. Si no la trata a tiempo, pueden aparecer abscesos, y la glándula se vuelve dura y azulosa. Los conejitos morirán de hambre, y la coneja también puede morir.

La terapia a tiempo con antibióticos puede curar la condición. El uso de penicilina (200 unidades) combinada con estreptomina (1/4 gramo) en aplicaciones intramusculares por tres días consecutivos es un tratamiento eficaz contra esta condición. Si la coneja muriera antes que los gazapos, no los dé en adopción a otra coneja porque pueden transmitir la enfermedad a animales sanos. Si la coneja no muriera y volviera a repetir la condición en el próximo parto, debe eliminarla. Es importante que desinfecte las jaulas, madrigueras y otro equipo, para reducir los casos de mastitis. Una solución de agua y cloro, a razón de 1 onza de ingrediente por cuartillo de agua, es eficaz contra bacterias y virus.

Síntomas y lesiones.

Los primeros síntomas de mastitis son los gazapos muertos a los pocos días (as de nacer) o que se ven retrasados y caquéticos. Hay aumento de tamaño de los pezones que aparecen enrojecidos, calientes y dolorosos. Disminución o desaparición de la secreción láctea. Si se comprimen las mamas puede salir pus por los pezones y aquellas pueden presentar consistencia dura y convertirse en abscesos purulentos.

El contagio de la mastitis depende del tipo de germen, de la higiene de la granja y del manejo del cunicultor.

Como lesiones se pueden citar el aumento de tamaño y congestión de las mamas, edemas, pus y hemorragias, alteraciones del pezón, mucosidades y leche alterada en el interior de la mama o de sus conductos.

Tratamiento. Limpieza intensa de nidales y jaulas, eliminando toda causa que pueda ser motivo de heridas, paja en malas condiciones o de poca calidad, salientes en el tramado metálico de la jaula y dificultades de entrada o salida de los nidales.

Antes de iniciar el tratamiento terapéutico, a poder ser, deber (a identificarse él o los gérmenes contaminantes y hacer el correspondiente antibiograma.

El tratamiento puede ser local mediante pomadas antiinflamatorias y al mismo tiempo antibióticas o general mediante antibióticos específicos o de amplio espectro por vía parenteral, todo ello en dependencia del número y de la gravedad de los animales afectados.

Profilaxis. Higiene general, camas limpias y mullidas para los nidos, no palpar a las conejas lactantes con las manos sucias, evitar el traslado de gazapos provenientes de conejas mamíticas, corregir los factores de stress, etc.



Mastitis por *Staphylococcus aureus*

La glándula se vuelve dura y azulosa y provoca abscesos.



Mastitis por *Pasteurella multocida*

Las glándulas mamarias se vuelven rojas, sensitivas al tacto, y a veces azulosas o moradas.

3.14 SÍFILIS DEL CONEJO

SINONIMIA: Treponematosi, Espiroquetosi

La sífilis se conoce también con el nombre de Espiroquetosi. Se caracteriza por la aparición de ampollas en los genitales. En casos severos pueden aparecer escamas o llagas en la boca del animal afectado (debido a la coprofagia - que comen excrementos). El porcentaje de concepción se reduce, y tanto el macho como la hembra pueden negarse a copular.

Síntomas y lesiones.

A l principio de la enfermedad hay una inflamación rojiza de los genitales y de la región perianal. También hay infertilidad. Posteriormente en el macho aparecen lesiones granuladas en el prepucio y en la superficie del pene que se transforman en nódulos ulcerativos que confluyen y evolucionan a costras y en la hembra se produce vulvitis y vaginitis. Los conejos al lamerse y frotarse. extienden las lesiones a la boca, párpados, nariz, orejas y patas.

Es una enfermedad de curso lento, que no es mortal, no produce inmunidad y es puerta de entrada de otros gérmenes como los estafilococos y bacilos de la necrosis.

Además de las lesiones de la piel hay lesiones internas que afectan a los ganglios regionales y más raramente a los órganos genitales.

La bacteria llamada *Treponema cuniculi* causa la sífilis en los conejos. Para el tratamiento de la enfermedad, use penicilina de larga duración, una vez a la semana durante tres semanas consecutivas. Este tratamiento es la única forma de eliminar la enfermedad de la manada, aunque tiene la desventaja de que puede causar brotes de diarrea. Se debe a que el antibiótico puede alterar la flora normal del intestino (ciego) del conejo, y ocasionar la proliferación de microorganismos productores de toxinas letales.

El uso de tetraciclina en el agua es otra forma de tratar la enfermedad, lo que puede aliviar la diarrea en los animales tratados.

Otro problema de la sífilis es que puede transmitirse a los gazapos de la madre infectada. Por tanto, trate a los animalitos de igual forma cuando sospeche de la enfermedad en la coneja.

El uso de padrotes introducidos de otra manada puede ser una forma de infectar el hato. Por tanto, evite esta práctica siempre que sea posible. Si no puede, examine cuidadosamente los animales para detectar la presencia de la enfermedad.

De igual forma, cuando preste algún animal, examínele los genitales cuando se lo devuelvan, y manténgalo aislado y en observación durante algunos días antes de regresarlo a la manada.

Profilaxis. Observar los genitales externos de los machos y de las hembras antes de cada cubrición. Tener en cuarentena a todos los animales que lleguen a la explotación. A los reproductores valiosos que se traten, no utilizarlos nuevamente hasta su total curación. Limpiar y desinfectar a fondo las jaulas y nidas en los que haya habido animales enfermos.



Enfermedad venérea, caracterizada por inflamaciones de los órganos genitales y en la piel.

3.15 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.

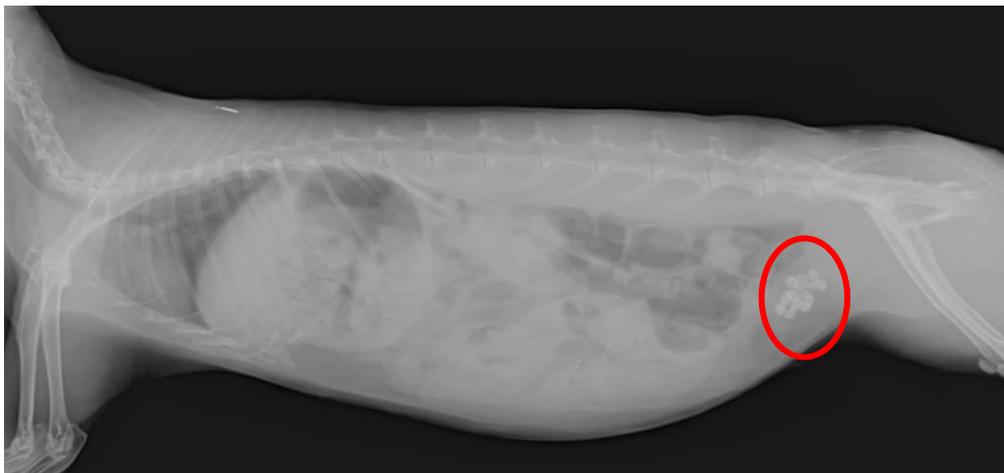
PREVENCION

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.



UNIDAD IV. PATOLOGIAS GENITOURINARIAS, DERMATOLOGICAS Y METABOLICAS EN CONEJOS

4.1 RINITIS INFECCIOSA Y NEUMONIA ENZOTICA

SINONIMIA: CORIZA

La coriza es una de las enfermedades más frecuentes en explotaciones comerciales de conejos.

La etiología es muy compleja.

Se debe considerar causas condicionantes (referidas a problemas del medio ambiente) y causas determinantes (los gérmenes causantes).

Como causas condicionantes mencionamos:

- Cambios bruscos de temperatura ambiental.
- Mala calidad del aire.
- Exceso de polvo.
- Corrientes de aire,
- Piensos pulverulentos.
- Parasitismo crónico y otros estados de stress.

Como causas determinantes comprende una gran escala de microbios.

Los más importantes son *Pasteurela multocida* y *Bordetella bronchiséptica*. Además se ha comprobado que muchas veces también juegan un papel *Staphilococcus*, *pseudomona*, *Nocordia*, *Yersinia*, *Haemophilus* y Mico-plasmas.

Síntomas:

La coriza se caracteriza por una alta morbilidad y baja mortalidad.

Se desarrolla en una forma crónica.

El primer síntoma son estornudos frecuentes. Luego se puede desarrollar un prurito nasal; los conejos frotan la nariz contra objetos o con las extremidades anteriores.

Luego puede aparecer una secreción nasal y conjuntivitis con lagrimeo. La nariz y las extremidades anteriores se ensucian con exudados.

Por obstrucción en las vías respiratorias se pueden producir ruidos.

En algunos casos muy graves puede haber casos de bronquitis, pleuritis y neumonía.

Tratamiento:

Como en general se desconoce cuáles agentes infecciosos están involucrados en un caso de coriza, no se puede aplicar tratamientos muy específicos ni tampoco se puede esperar resultados muy buenos. Lo más recomendable es utilizar un antibiótico de amplio espectro. Como Bordetella es resistente a muchos antibióticos, se debe utilizar uno de los pocos que si son eficaces como cloranfenicol.

Lavar tosas nasales con agua boricado al 3 %

Profilaxis:

La profilaxis consiste en primer lugar en medidas higiénicas: Cuarentena de animales comprados, eliminación de animales afectados. También es de suma importancia que se mejore tanto como sea posible las condiciones ambientales.

NEUMONÍA ENZOOTICA

Una enfermedad que en su etiología tiene mucho en común con la coriza. Además de las mismas causas condicionantes, como gérmenes se menciona también pasteurella, Bordetella y Staphilococcus.

La enfermedad se caracteriza por diversas formas de neumonía. Tratamiento y profilaxis como para la coriza.

4.2 DERMATOFITOSIS.

TIÑA O DERMATOMICOSIS

Se denomina tiña o dermatomicosis una afección fitoparasitaria de la piel que afecta a los conejos de todas las edades y de forma particular a los gazapos. La tiña tiene extraordinario interés por cuanto es una enfermedad muy insidiosa y transmisible al hombre. Las zonas más afectadas son la frente, órbitas, nariz, labios y base de las orejas, sin descartar su posible extensión a otras demarcaciones. Causa Los hongos causantes de la tiña son muy variados, aunque la mayoría de casos corresponden a infestaciones por hongos pertenecientes a los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Las esporas de los hongos son muy resistentes al calor y a los antisépticos.

Transmisión La infección natural de tiña se produce por contacto, abundando sobre todo en los animales estabulados. Los elementos de transmisión son los esporos, los cuales se suelen contaminar a través del pelo— por vía directa — o transmitirse por mediación de utensilios contaminados: jaulas, ropas, tolvas, bebederos, etc. En la propagación de la tiña interviene la concentración de esporos y la receptividad del hospedador, influyendo en el contagio la falta de higiene, el exceso de humedad, el estado nutritivo de los animales, las lesiones de la piel, la edad, las alteraciones metabólicas, la administración de antibióticos, etc. Algunos han señalado una influencia estacional por incidir más en invierno que en verano. Los micelios se desarrollan en el pelo y estratos superiores de la piel, nutriéndose a expensas de la queratina que contienen. No es infrecuente que los dermatofitos afecten a la totalidad de la epidermis-estrato malpighiano y folículos pilosos, con lo que los pelos se hacen quebradizos, débiles y al caer forman zonas escudiformes alopecicas con o sin queratinización. Los hongos pueden ser la puerta de entrada a gérmenes banales, produciéndose supuraciones, costras, foliculitis, etc. Los hongos dermatofitos producen sustancias denominadas genéricamente tricofitinas las cuales son responsables de la dilatación capilar, hiperemia, edema, etc., detectables por pruebas de sensibilización. Las alteraciones cutáneas intensas determinan inflamación ganglionar a nivel de la zona afectada. **Síntomas y lesiones** La tiña produce síntomas locales consistentes en placas redondeadas u ovaladas sin pelo, afectando a la nariz, labios, mentón, órbitas oculares, base de las orejas y, en casos más extremos, a las

extremidades, flancos, dorso, grupa y abdomen. El fondo de dichas áreas puede presentar a veces un aspecto congestivo y más raramente supuración.

Al principio la tiña produce prurito, el cual cede posteriormente, quedando las lesiones totalmente indoloras. Los *Trichophyton* tienden a producir vesículas que, al romperse, producen un líquido seroso hiperhidrosis— que posteriormente se coagula— queratosis—. Se ha señalado que los *Microsporum* producen demarcaciones con pelos quebradizos y grisáceos que más adelante llegan a causar inflamaciones y piodermitis.

Tratamiento y profilaxis La terapéutica de la tiña resulta por la resistencia de los esporos y micelos a la acción de los fungicidas, resistencia que se ve aumentada al actuar los medicamentos en presencia de materia orgánica. Como sustancias útiles el azufre, el sulfuro de cal, el thiabendazol — productos sulfurados; el yodo y compuestos yodados orgánicos— productos halogenados; los antisépticos mercuriales, las sales de plata y ciertos derivados del cobre— productos derivados de los metales pesados: nitrofenoles, fenol-halogenados, fenol- derivados de alto peso molecular productos aromáticos y fenólicos; ácidos fumáricos, propionatos, ácido propiónico; derivados de las naftoquinonas y quinoleínas; violeta de genciana, colorantes de la anilina, etc. y sobre todo antibióticos antifúngicos como la griseofulvina y nistatina que pueden darse por vía tópica o sistémica. Los tratamientos tópicos pueden complementarse con sustancias queratolíticas — ácido salicílico — que mejoran la penetración de los productos activos con acción directa frente a los hongos. Las medidas higiénicas tendientes a controlar la tiña consistirán en las siguientes operaciones:

- a) Someter a estricta cuarentena los animales recién adquiridos, antes de pasarlos a la explotación.
- b) Eliminar los animales cuando manifiestan los primeros síntomas, tanto si están en cuarentena, como si aparecen en el seno de una granja indemne.
- c) Limpiar y desinfectar periódicamente las jaulas y nidales con productos de probada actividad fungicida.

Otras medidas de interés consisten en quemar el pelo, limpiar periódicamente los utensilios de la granja, procurar dar a los animales las condiciones adecuadas de confort y humedad, vigilar que el pienso, los forrajes y la paja estén siempre en perfectas condiciones, etc. Es necesario prestar mucha atención a desratizar los locales, pues las ratas y ratones transmiten y mantienen este tipo de afecciones. Como medidas de

profilaxis general, se recomienda la pulverización de los animales con fungicidas enérgicos, acción que será obligada si se efectúa en ellos un tratamiento sistémico con antibióticos en el pienso. Otras medidas consisten en pulverizaciones con azufre, tratamiento de la paja con fungicidas, adición de fungistáticos al pienso, desinfección del agua de bebida, etc. Consideramos fundamental iniciar la explotación con animales exentos de tiña y vigilar constantemente que no entre dicha enfermedad, utilizando para ello los métodos que hemos señalado. Si la tiña está muy extendida y actúa con intensidad, lo más práctico es desechar la totalidad de los animales y practicar seguidamente el vacío sanitario.

4.3 SARNA

Sarna Psoróptica Auricular (Otocariasis) La Otocariasis, sarna de la oreja o sarna auricular es una enfermedad parasitaria, significativa por las lesiones que causa al interior de la oreja.

Causa

El parásito causante de la sarna auricular es un ácaro conocido desde muchos años y que recibe el nombre de *Psoroptes Cuniculi*; este ácaro tiene un tamaño relativamente grande de cuerpo ovalado por su tamaño pueden ser apreciados a simple vista. Biológicamente, el parásito está adaptado para habitar en galerías intraepidérmicas, las cuales se deben a la acción de su aparato bucal, capaz de perforar la piel hasta el estrato malpighiano, nutriéndose directamente de los vasos sanguíneos y linfáticos.

Forma colonias que desarrollan todo su ciclo de vida en la oreja del hospedador en donde pasan por las fases de huevo, larva, protoninfas y adulto. Se han descrito parasitaciones de una sola oreja por más de 10.000 ácaros. Transmisión Los ácaros ejercen su actividad desarrollando por lo general una otitis externa, aunque en ocasiones ésta puede alcanzar al oído medio e interno. Cuando los ácaros penetran en el pabellón auricular se multiplican rápidamente produciendo una reacción inflamatoria de las vías auditivas, con hinchazón serosa, producción de núcleos inflamatorios, vesículas y costras estratificadas de color parduzco en cuyo interior se sitúan los nidos

de ácaros. Según nuestras observaciones, los ácaros se desarrollan preferentemente en los animales debilitados o sometidos a un esfuerzo fisiológico. Se trata de una parasitación muy frecuente e insidiosa y la transmisión se efectúa por vía directa e indirecta. Síntomas Las manifestaciones de la sarna auricular se deducen básicamente del prurito producido por los ácaros; dicho prurito puede variar en su intensidad y puede ser unilateral o bilateral.

Las primeras manifestaciones clínicas consisten en un malestar que se aprecia porque los animales presentan contracciones o sacudidas de la cabeza, rascándose insistentemente sus orejas con las extremidades anteriores o posteriores, lo que puede ser tan intenso que llega incluso a producir lesiones. La oreja se halla caliente, dolorosa — especialmente en la base y llena de formaciones costrosas malolientes, localizadas desde el fondo del pabellón hasta la totalidad del mismo. Si la parasitación es profunda y afecta al tímpano se produce una otitis media muy grave, con tortícolis, vértigo, convulsiones, etc. Los reproductores afectados de sarna auricular quedan prácticamente estériles pues las hembras rechazan al macho y si están lactando, pueden llegar a perder la leche. Los machos afectados tienen escaso ardor sexual y llegan a resultar inútiles para la función reproductora. En los casos más extremos se puede producir la muerte, especialmente si hay complicaciones bacterianas. Lesiones Examinando el pabellón auricular se aprecian perfectamente las costras en su interior. Al inicio de la enfermedad éstas son de color blanco-grisáceo, afectando generalmente al fondo y más adelante avanza la superficie alterada, la cual se vuelve oscura, aumentando los fenómenos inflamatorios por multiplicarse el número de ácaros y sus detritus, adquiriendo el conjunto un aspecto repulsivo. Si se retiran las costras aparece la superficie húmeda, muy congestionada o sanguinolenta y dolorosa. Algunos autores han señalado la extensión del *Psoroptes cuniculi* a las patas y hocico. Diagnóstico El conocimiento de la sarna de las orejas es sencillo pues basta apreciar las lesiones que afectan al pabellón; sin embargo, el diagnóstico será etiológico si se identifican los *Psoroptes cuniculi* en las costras, para lo cual basta el simple auxilio de una lupa.

Tratamiento Para eliminar la sarna pueden utilizarse diversas sustancias acaricidas que podemos clasificar en cuatro grupos:

1) Hidrocarburos Clorados: Hexaclorociclohexano, bromometil hexacloro biciclohepteno, epóxido del orto-cloro-dimetanonaftaleno, dimetil-difenileno bisulfuro,

clorohidroxifenil metano, gammafeno, hexaclorohidrodimetano-naftaleno, benzoato de bencilo, etc.

2) Órgano fosforados: Etrolene, Asuntol, Ruelene, Diclofos, Diazinon, Malatión, Neguvón, Haloxon, etc.

3) Insecticidas minerales: Arsenicales, azufre, anhídrido sulfuroso, etc.

4) Insecticidas Vegetales: Piretrinas, rotenona.

Estas sustancias se aplicarán directamente sobre las costras en forma de emulsiones, soluciones o en polvo, recomendando los dos primeros grupos por ser más penetrantes.

	SARNA DE LAS OREJAS	SARNA DE LA CABEZA	SARNA DEMODECICA
AGENTE CAUSAL	<i>Psoroptes cuniculi</i> <i>Chorioptes cuniculi</i>	<i>Sarcoptes cuniculi</i> <i>Notoedres cuniculi</i>	<i>Demodex cuniculi</i>
DISTRIBUCIÓN	<p>Pabellón auricular interno.</p> 	<p><i>Sarcoptes cuniculi</i> Comienza en hocico, ojos y parte distal extremidades anteriores.</p>  <p><i>Notoedres cuniculi</i> Comienza en hocico y orejas.</p>  <p>Evolución: Ambos se distribuyen por cabeza, extremidades y cola.</p> 	<p>Región ocular y pabellón auricular interno.</p> 

4.4 VIRUELA DEL CONEJO.

SINONIMIA: Mixomatosis

La viruela del conejo es una enfermedad de los conejos causada por un virus del género Orthopoxvirus de la familia Poxviridae y estrechamente relacionado con el virus vaccinia.

Síntomas

Las lesiones de la viruela pueden o no estar presentes en la piel. La mayoría de los conejos desarrollan fiebre y secreción nasal. La mortalidad varía pero siempre es alta. Las lesiones más características observadas en la necropsia son una erupción cutánea, edema subcutáneo y edema de la boca y otras aberturas corporales.

El virus de la viruela del conejo es un agente altamente infeccioso que se transmite por el aire, que se propaga muy rápidamente a través de laboratorios que contienen conejos y causa una alta tasa de mortalidad. Debido a la condición edematosa, la viruela del conejo "sin viruela" puede confundirse con mixomatosis . El virus puede aislarse o la infección puede diagnosticarse serológicamente mediante métodos apropiados para la vacuna . La propagación a través de un criadero de conejos es rápida, pero los conejos inoculados con la vacuna contra la viruela son inmunes. El virus de la viruela del conejo está estrechamente relacionado inmunológicamente con el virus de la vacuna, por lo que los conejos que han sido inoculados con la vacuna de la viruela (virus de la vacuna) tienen inmunidad contra la viruela del conejo.

La enfermedad se propaga principalmente por medio de las pulgas y mosquitos que ingieren el virus al picar a los animales infectados y luego transmiten la enfermedad a otros animales sensibles. También puede difundirse directamente de animal a animal o por contacto con fómites (objetos inanimados contaminados).

Características epidemiológicas

La enfermedad puede ser naturalmente infectado con sólo la enfermedad conejos, conejos de todas las edades son susceptibles, pero los conejos jóvenes y las

mujeres embarazadas más alta tasa de mortalidad. Conejo Enfermo como la principal fuente de infección, sustancia endocrina nasal que contiene grandes cantidades del virus, contamina el medio ambiente, a través del tracto respiratorio, tracto gastrointestinal, heridas de la piel e infecciones y de apareamiento. La propagación de la enfermedad en la población de conejos muy rápidamente, a menudo endémica o esporádica. Tasa de mortalidad de los gazapos de hasta el 70% y el 30-40% de los conejos adultos.

Diagnóstico

De acuerdo con los síntomas y los cambios patológicos, es fácil hacer un diagnóstico preliminar. El diagnóstico fue confirmado por el aislamiento e identificación del virus, o pruebas serológicas para la prueba de inhibición de la hemaglutinación.

Prevención

Principalmente se adhieran al sistema de salud veterinaria, estricta desinfección, cuarentena y otras medidas. Cuando se ve amenazado por la epidemia, la vacuna de vaccinia se puede utilizar para la vacunación. Los conejos pueden tratar rifampicina para el tratamiento de la enfermedad o la medicina.

Tratamiento y profilaxis

No se conoce ningún tratamiento eficaz habiendo fracasado todos los antibióticos y quimoterápicos ensayados.

Profilaxis vacunar. La vacunación de los efectivos en una granja es el único método válido para establecer una barrera defensiva frente a la enfermedad en las zonas aunque este problema actúa de forma enzoótica. Las vacunas comerciales contra la mixomatosis contienen virus de fibroma de Shope vivo y liofilizado con un coadyuvante; la aplicación de estas vacunas confiere una resistencia muy rápida de 48 a 72 horas y dura unos 6-8 meses. La vacunación se realiza por vía subcutánea (cara interna del muslo o cuello), inyectando 0.25 - 0.50 cc. de vacuna por animal.

Profilaxis higiénica. Como la mixomatosis es una enfermedad transmitida esencialmente por determinados artrópodos —pulgas, mosquitos y piojos—, será preciso establecer las precauciones necesarias para disminuir el número de estos elementos mediante pulverizaciones periódicas, colocación de telas mosquiteras en las ventanas, mantenimiento de la yacija en buenas condiciones, vigilancia sobre el exceso de humedad ambiental, etc. Por esta razón, no resultan recomendables las conejeras al aire libre cercanos a balsas, charcas o acequias.

4.5 PAPILOMATOSIS.

Etiología: El virus del papiloma de Shope es un virus de ADN y un miembro del grupo de los papovavirus.

Incidencia: La incidencia de la enfermedad es rara en conejos de laboratorio. Esta enfermedad se observa con mayor frecuencia en conejos de cola de algodón del Medio Oeste con brotes en conejos domésticos.

Transmisión: Se ha demostrado la transmisión vectorial de artrópodos mordedores de la enfermedad natural.

Signos clínicos: Los focos cutáneos rojos y elevados se convierten en crecimientos verrugosos de las orejas y los párpados.

Lesiones

La incidencia de los papilomas se observan en zonas con poco pelo, como son los alrededores del ojo, orejas, labios y ano. Las verrugas empiezan en el punto de infección.



Akira Yamanouchi

Papiloma en el ano, antes de la extirpación quirúrgica



Akira Yamanouchi

Papiloma en el ano, antes de la extirpación quirúrgica



Patología:

El tumor tiene la apariencia típica de un papiloma con rete pegs alargadas del epitelio que rodea los núcleos centrales del tejido conectivo. Un infiltrado de células inflamatorias leves se encuentra normalmente en las capas dérmicas subyacentes al tumor. El fracaso de la lesión para resolver puede conducir al desarrollo de carcinoma de células escamosas.

Otro tipo de virus del papiloma puede afectar al conejo doméstico: el virus del papiloma oral, que es distinto del virus del papiloma de Shope, y se caracteriza por el desarrollo de tumores solo en la cavidad oral.

Diagnóstico: Los signos clínicos y el examen histológico son la base para el diagnóstico.

Tratamiento

La escisión quirúrgica con un amplio margen es la mejor opción para eliminar las verrugas del papiloma. Si el tejido no se extirpa por completo, es posible que se recurra. Si no se trata, la verruga puede retroceder naturalmente, sin embargo, alrededor del 25% de los papilomas se vuelven malignos (similares al cáncer) y se convierten en carcinoma de células escamosas. Las metástasis son propensas a desarrollarse en los ganglios linfáticos y los pulmones. En una etapa avanzada de la enfermedad, los riñones y el hígado también se ven afectados.

Los papilomas cutáneos son diferentes del papiloma rectal. Este último se encuentra en el ano. Cuando su tamaño es grande o comienzan a sangrar, es importante eliminar toda la verruga, así como el tejido que une la verruga al recto (pedúnculos) para evitar la recurrencia.



4.6 CANIBALISMO.

El canibalismo en los conejos, es la anomalía que se presenta cuando la coneja mata a sus crías y se los come; en muchos casos sucede inmediatamente después del parto.

También se comienza a ver en algunas explotaciones cunicolas cuando se encuentran con sobre poblaciones, con animales de diferentes edades en el mismo encierro, por dominancia de unos a otros.

Otro factor común que genera el canibalismo es cuando los animales se encuentran sometidos a estrés y problemas nutricionales que les generan deficiencias.

Aunque el canibalismo no es precisamente sostenible para la mayoría de las especies, algunas de ellas adoptan ocasionalmente un comportamiento caníbal. Este comportamiento caníbal de los animales puede atribuirse a causas ambientales, a la superpoblación o incluso a instintos básicos de supervivencia.

Las causas más frecuentes del canibalismo en los conejos son las siguientes:

- Falta de agua.
- Deficiencias en la alimentación.
- Manejo inadecuado.
- Nerviosismo en la coneja.
- Cruzamientos con sanguíneos.

De las causas que se han mencionado, es la falta de agua la de mayor influencia para que la coneja tenga este comportamiento, por ello es importante controlar y revisar que la coneja tenga agua y alimento suficiente inmediatamente después del parto.

Si se presenta el canibalismo y se analiza que de las causas mencionadas no son el motivo y el fenómeno vuelve a aparecer hay que eliminar a la coneja madre, en el caso de que sea un caso aislado.

Cuando se presentan varios casos, el cunicultor debe repasar con mucha atención todos y cada una de las tareas que deben existir en el proceso de la reproducción.



4.7 ABSCESO DENTARIO Y MALOCLUSIÓN DENTAL

Una de las enfermedades más comunes en los conejos es el sobrecrecimiento dental. Esta enfermedad afecta a los incisivos, a los molares y a los premolares. Los dientes acostumbran a crecer 5 milímetros al mes, y por ello es tan importante ofrecer alimentos para roer a tu conejo.

Los dientes de los conejos tienen un crecimiento constante al largo de toda su vida y necesitan desgastarse a diario y de forma continuada.

El desgaste se produce por el rozamiento de los dientes superiores con los inferiores, y HomePlan también por el efecto abrasivo del alimento durante su consumo. Por ello es tan importante como ofrecer heno a diario y de forma ilimitada.

El primer síntoma que detectaremos es que el conejo deja de comer heno y puede empezar a perder peso de forma paulatina. En ese caso ya hay daños sufridos por

su mascota, así que lo mejor es que le realices chequeos mensuales vosotros mismos para comprobar el estado dental de tu mascota. Cuando nuestra mascota tenga esta enfermedad tendrá dificultades para comer, incluso para coger los alimentos y le va a producir molestias y dolor al masticar. (Ribero, 2020)

Es una de las enfermedades más evidentes de diagnosticar y lo podréis detectar vosotros mismos en casa. Los incisivos inferiores tienden a crecer hacia fuera, y los incisivos superiores hacia dentro. Podrían llegar a clavarse en el paladar de la mascota, así que para evitar daños y sufrimientos innecesarios es muy importante detectar esta enfermedad a tiempo.

Una de las principales causas es una alimentación incorrecta. Las dietas ricas en fibra favorecen el desgaste durante la masticación por su efecto abrasivo sobre los dientes. Así pues, el alimento más importante es el heno, ya que es rico en fibra y su consumo habitual favorece el desgaste natural de los dientes viagra 100mg.

Otra de las causas serían patologías genéticas como puede ser el prognatismo ein mandibular, que consiste en que la mandíbula y el maxilar no son iguales y al cerrar la boca no se produce el desgaste de los dientes por roce entre ellos.

Ofrecer a tu mascota una correcta alimentación a base de heno y realizar chequeos rutinarios en casa para comprobar el estado de los dientes de tu conejo es muy importante. En el caso que detectes que tu conejo tiene signos de sobrecrecimiento dental debes acudir de forma inmediata a tu veterinario para evitar daños y sufrimientos mayores.

Anualmente deberías someter a tu mascota a una revisión veterinaria o chequeo anual para comprobar el buen estado de su salud.

Si la causa es genética, su mascota no tendrá más remedio que ser intervenida por un veterinario en una operación para igualar la longitud de la mandíbula y del maxilar.

Si la causa es una deficiencia alimentaria la solución es evidente: Debemos cambiar la alimentación del conejo y asegurar-nos de que siempre tenga abundante heno a su disposición.

También puedes llevar a tu mascota al veterinario para que le someta a un limado de dientes cada 4 o 8 semanas, aunque esta es una práctica dolorosa para tu mascota, y pudiendo ofrecerle una dieta rica en heno le ahorrarías este sufrimiento. (Ribero, 2020)

La *P. multocida* causa la mayoría de los abscesos de los conejos. La aparición de éstos se asocia, por lo general, con pobres condiciones de higiene y ventilación. Los abscesos pueden aparecer bajo la piel (subcutáneos) o internamente como resultado de una septicemia (bacterias en la sangre). Su tratamiento consiste en hacerle una incisión al absceso, drenarlo y tratar el conejo con antibióticos. La combinación de penicilina y estreptomomicina tiene como resultado un antibiótico eficaz para el tratamiento de esta condición. Sin embargo, no debe aplicarlo por más de tres días consecutivos, pues el uso prolongado del antibiótico en conejos puede causar diarreas y muerte. La razón es que la penicilina y otros antibióticos actúan sobre cierto tipo de bacterias en el conducto digestivo alterando el balance natural de la población normal microbiana, y se produce una proliferación de bacterias que causan diarreas. Ya que los abscesos ocurren generalmente en cortaduras y otras lesiones en la piel, es importante mantener el equipo y jaulas en buenas condiciones para prevenir el mal. En el caso de animales en los que esta condición es recurrente, lo más apropiado es sacrificarlos, porque serán portadores del organismo causal.





4.8 CETOSIS.

SINONIMIA: CETOACIDOSIS, TOXEMIA GRAVÍDICA, TOXEMIA DE LA PREÑEZ.

La causa exacta de esta condición aún no se ha descubierto, aunque se cree que se asocia al consumo de dietas altas en energía. Las conejas afectadas usualmente mueren antes, o un tiempo después del parto.

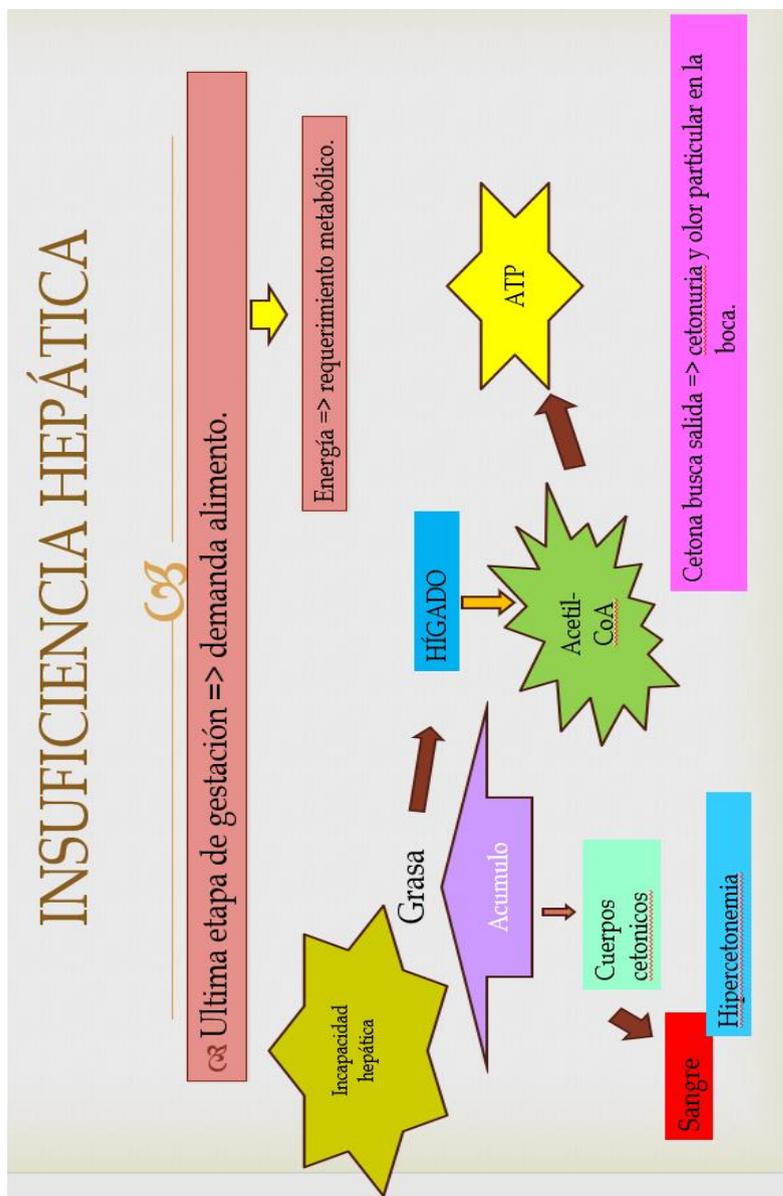
Puede afectar al hígado (ictericia, necrosis hepática, etc.), a la placenta (infarto, desprendimiento prematuro, insuficiencia placentaria, etc.) y a otros órganos. Es frecuente la coagulación intravascular diseminada con una afectación multisistémica.

Usualmente el hígado es el órgano afectado; el mismo se vuelve amarillo o anaranjado debido a la acumulación excesiva de grasa. Este hecho interfiere con el funcionamiento normal del hígado para convertir la grasa en energía metabolizable, causando la formación de cuerpos cetónicos. Al no ser metabolizable la grasa, la coneja el vuelve excesivamente gruesa, y reduce gradualmente el consumo de alimento. No existe un remedio específico para tratar esta condición en los conejos.

La lesión orgánica más característica se localiza en el riñón (tumefacción de las células endoteliales glomerulares y depósitos subendoteliales de fibrina e IgM). Requiere la hospitalización urgente del paciente por su elevada morbimortalidad, tanto materna como fetal. También se denomina eclampsia.

Se presenta principalmente en hembras gestantes cuando comienza el parto o 1 – 2 días antes del parto.

- ❧ Frecuente en hembras que paren por primera vez.
- ❧ Factores predisponentes: obesidad y falta de ejercicio.
- ❧ Inanición.



Signología

- Anorexia
- Ojos apagados
- Letargo
- Dificultad respiratoria
- Postración
- Muerte

Diagnostico

☞ Signos clínicos.

☞ Examen laboratorio:

- ☞ Hipoglucemia
- ☞ Acidificación de la sangre
- ☞ Función hepática
- ☞ Hiperlipemia.

Tratamiento

- Inyección intravenosa de solución glucosada

4.9 DEFICIENCIAS POR NUTRICIONALES

La principal función de la **vitamina D** es mantener los niveles de calcio en suero dentro del nivel normal. Altas cantidades de vitamina D causan resorción ósea y aumentan los niveles de calcio en la sangre. Las bajas cantidades de vitamina D reducen la absorción intestinal y la conservación renal del calcio y dan como resultado una caída en el calcio en la sangre. La osteomalacia puede ser consecuencia tanto de la deficiencia como del exceso de vitamina D. A diferencia de otros animales, la vitamina D no es necesaria para la absorción intestinal de calcio, ya que parece ser pasiva y eficiente, pero la vitamina D aumenta la absorción intestinal de calcio y es necesaria si los niveles dietéticos son bajos.

La deficiencia de **vitamina E** generalmente produce distrofia muscular nutricional, daño a los músculos del corazón, diátesis exudativa, trastornos hepáticos, mayor

incidencia de problemas de lactancia e insuficiencia reproductiva. Se sugiere un nivel dietético de 40 a 70 mg por kg de alimento para conejos de compañía.

Hipovitaminos A: Esta enfermedad suele ir asociada a los trastornos de fertilidad y en los índices reproductivos, y es producida por la falta de vitamina A. Esta vitamina la podemos sacar del aceite de hígado del pescado, su función es proteger los tejidos epiteliales y previenen la ceguera e infecciones epiteliales.

El Hierro cuyo exceso podría ser utilizado para el crecimiento bacteriano y cuyo déficit disminuye la formación de anticuerpos.

Cetosis en los conejos

También la podemos encontrar con el nombre de toxemia, la cual es común en conejas primerizas y en ejemplares obesos. Esta enfermedad se cree que puede aparecer por la alta ingesta de dieta alta en calorías. Sus síntomas son: opacidad en los ojos, lentitud al caminar, dificultad respiratoria y postración.

Si nuestro conejo tiene cetosis, lo normal es que su hígado esté afectado, volviéndose amarillo o anaranjado debido a la acumulación de grasa. Debido a este exceso de grasa, el hígado no puede funcionar bien y se formarán cuerpos cetónicos.

Como la grasa no se puede metabolizar, la coneja engordará mucho. Esta enfermedad no tiene una cura, es por eso que las conejas pueden morir entre 1-4 días después del parto.

Obesidad en nuestro conejo

Este problema es causado por el desequilibrio alimenticio que pueden tener nuestros conejitos. La obesidad puede aparecer sobre todo si mantienes a tu conejo todo el día en la jaula, durmiendo, comiendo y con poco espacio para corretear.

Es fundamental que los «orejotas» salgan de su jaula y correeten para que puedan prevenir la obesidad. Si conseguimos que nuestro conejito este en buena forma, podremos evitar posibles enfermedades secundarias. Por tanto, le tendremos que proporcionar una dieta equilibrada y jugar con ellos alguna vez al día.

4.10 OSH Y CASTRACION EN MACHOS

La esterilización es una operación quirúrgica real. La intervención es naturalmente diferente según se trate de un conejo macho o hembra. El mejor momento para hacerlo es cuando se alcanza la madurez sexual

La esterilización del conejo macho es un procedimiento relativamente simple y mínimamente invasivo que implica la extirpación de los testículos.

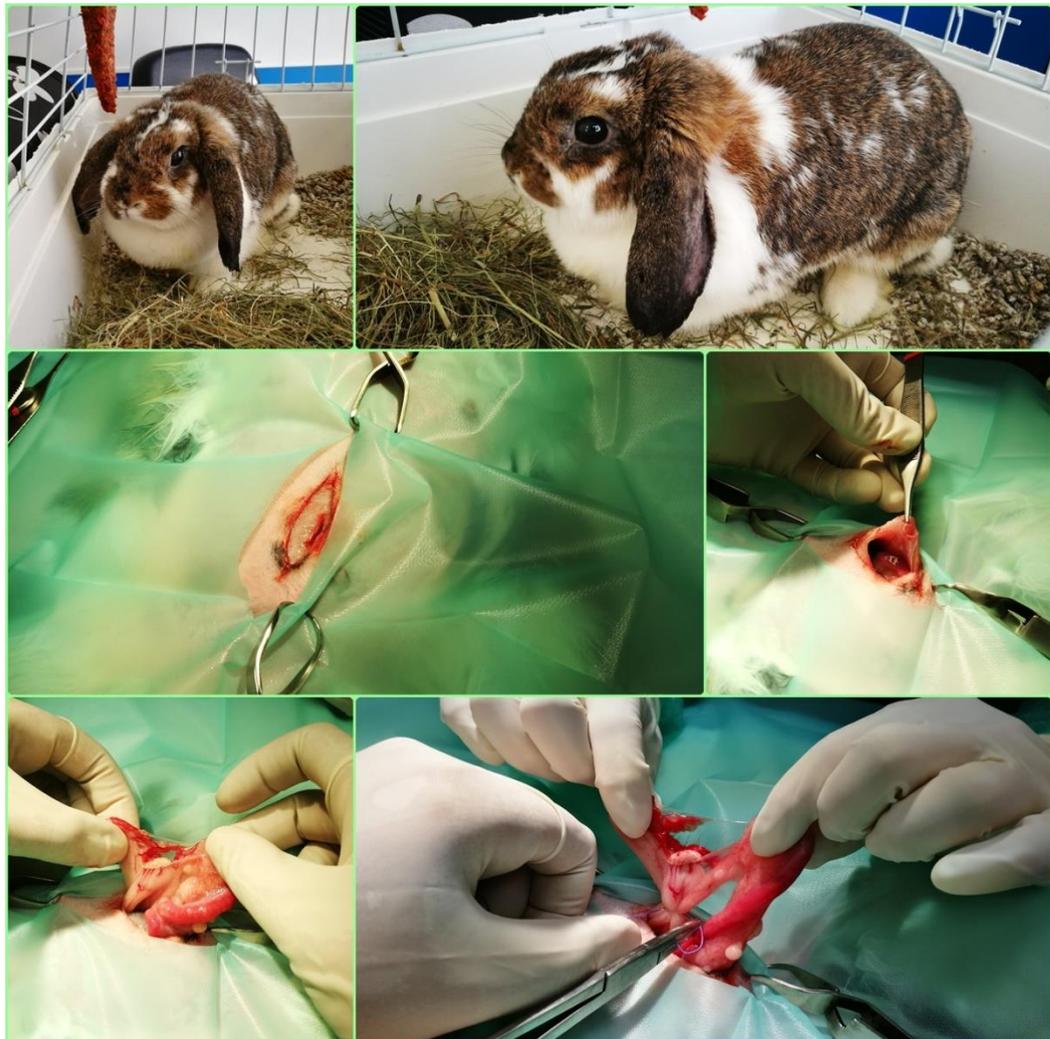
La recuperación es rápida e indolora, pero hay que asegurarse de que el conejo vuelva a comer, orinar y defecar con regularidad. En las 3 semanas siguientes a la operación, el conejo sigue siendo fértil y, por tanto, no debe tener contacto con una hembra.



Por esterilizar una coneja en cambio, existen dos tipos de operaciones quirúrgicas, ambas más invasivas y delicadas. Puede proceder con una ovariectomía, con

la extirpación conjunta del útero y los ovarios, o una ovariectomía en la que solo se extirpan los ovarios. La primera alternativa, ciertamente un poco más compleja, es apta para conejos jóvenes o adultos.

El segundo solo se puede realizar en ejemplares menores de 8 años. También en el caso de la hembra es importante comprobar que vuelve a comer, orinar y defecar con regularidad dentro de las 12/24 horas posteriores a la operación.



4.11 AMPUTACIÓN DE MIEMBROS

La ubicación más habitual para eliminar una extremidad dañada o enferma en perros y gatos es en una zona alta, donde la extremidad se une al cuerpo. Esto permite que no haya una parte restante de la extremidad se convierta en un problema para la mascota. Cualquier parte restante de una extremidad podría sufrir traumatismos durante las actividades diarias o interferir con el movimiento.

Las amputaciones parciales de extremidades y las prótesis (extremidades artificiales) en mascotas, son una nueva opción de tratamiento para algunos pacientes. Como ocurre con otros procedimientos, no es una buena opción para todas las mascotas ni para todos los dueños. El control del muñón y el uso de una prótesis requieren atenciones y cuidados diligentes a diario. Es posible que necesiten varias prótesis a lo largo de su vida.

Manifestaciones clínicas

Es posible que la amputación se recomiende debido al cáncer, un traumatismo grave o un defecto de nacimiento que ha generado una pata inútil. Se puede necesitar una amputación por otros motivos como una pata dolorosa, una que no se utiliza, o una extremidad con una herida o fractura que no se puede curar debido a innumerables motivos

Diagnostico

Dependerá del motivo de la amputación y de la edad y el estado de salud general de su mascota.

- Análisis de sangre: recuento sanguíneo completo, bioquímica y análisis de orina. Se utiliza para evaluar la salud general de su mascota.
- Radiografías: de la extremidad a extirpar, de la extremidad del otro lado para asegurarse de que pueda soportar el peso adicional, y placas del tórax o abdominales para asegurarse de que no haya signos de cáncer.

Tratamiento

En el caso de una pata delantera, la amputación que tiene más éxito y mejores resultados estéticos es la “desarticulación escapulotorácica”: se extirpa toda la extremidad desde los dedos hasta el omóplato (paletilla). Dado que la anatomía normal de la pata delantera solo tiene músculos que conectan la pata delantera con la pared torácica, es fácil extraer la extremidad cortando estos músculos y cosiendo la zona. Esta extracción completa crea una zona de amputación suave y bien amortiguada en el lado del tórax que no presentará úlceras por presión ni interferirá con el movimiento en modo alguno.

En el caso de una pata trasera, hay dos técnicas principales que se utilizan habitualmente. La primera es una amputación “del fémur alta” que genera un muñón corto y bien amortiguado al nivel del anca/muslo. Se cortan los músculos del medio muslo y se corta el fémur cerca de la cadera. Cuando se cosen los tejidos, esto provoca una buena amortiguación de la pelvis cuando la mascota se tumba y ofrece un buen aspecto estético al mantener la simetría de la zona del anca. La segunda técnica se utiliza con frecuencia cuando la enfermedad de la pata trasera está en el área del muslo; se extrae la pata por la articulación de la cadera, dejando solo la pelvis y los músculos que la rodean. Esta técnica de amputación también tiene mucho éxito, pero queda algo menos de amortiguación sobre el sitio de la amputación y un aspecto menos simétrico.

Un tercer procedimiento, menos utilizado, para la amputación de una extremidad posterior (que se utiliza habitualmente por tumores en la parte superior del muslo, la cadera o la pelvis), es una amputación de la extremidad con hemipelvectomía, en la que se extirpa también parte de la pelvis. Este procedimiento cambia más la simetría del anca que los demás procedimientos, pero es bien tolerado.

Cuidado Posteriores y Evolución

A la mayor parte de las mascotas se las da de alta en la primera semana tras la amputación, dependiendo de su bienestar y capacidad para caminar después de la cirugía.

Su mascota se irá a casa tomando analgésicos orales. También se utilizan en algunos pacientes los parches adhesivos de fentanilo. Algunos pacientes también pueden recibir antibióticos después de la cirugía cuando se encuentren en casa. Es posible que su mascota se vaya a casa con un vendaje, según la decisión del cirujano. Se utiliza un collar isabelino en los 10–14 primeros días para evitar que la mascota lama o mordisquee la incisión.

Se recomienda restringir el ejercicio después de la cirugía para proteger a las mascotas de sufrir lesiones mientras ganan fuerza y coordinación después de la amputación:

La mascota debe permanecer en una ubicación de interior cómoda y segura durante 24–48 horas hasta que se muestre muy estable al ponerse de pie. No permita libre acceso a escaleras o suelos resbaladizos.

El soporte de un cabestrillo puede resultar útil para ayudar a su mascota a levantarse y mantener el equilibrio, especialmente sobre superficies resbaladizas o irregulares. En el caso de los amputados de una pata delantera, el cabestrillo se coloca bajo el tórax. En el caso de los amputados de una pata trasera, el cabestrillo se coloca bajo el vientre.

Evite actividades intensas durante cuatro semanas. Puede dar paseos cortos con correa.

Complicaciones:

Es habitual que se produzcan hematomas en la zona de la incisión, pero deberían mejorar después de varios días

En el caso de una amputación de pata delantera, en las dos primeras semanas, puede desarrollarse seroma, o líquido bajo la piel, cerca de la parte inferior de la incisión.

Infeción

Formación de neuroma: En casos muy poco frecuentes, los nervios que se han cortado por una amputación formarán pequeñas masas de tejido nervioso que pueden resultar dolorosas. Esto puede requerir cirugía adicional o medicación analgésica

Formación de una hernia (ocasionalmente con la hemipelvectomía)

Hemorragia (ocasionalmente con la hemipelvectomía)

Los clientes se preocupan con frecuencia por el dolor fantasma. El dolor en el sitio de la amputación no es habitual.

El pronóstico funcional en caso de perros amputados quirúrgicamente se considera muy bueno. La mayoría de los perros vuelve a recuperar un alto nivel de actividad y resistencia para su edad. Después de un período de recuperación de cuatro semanas, no se recomiendan limitaciones del estilo de vida.

Los amputados de las extremidades posteriores suelen volver a recuperar una movilidad casi normal; a los amputados de patas delanteras les cuesta más ajustar su marcha. En el caso de las mascotas de mayor edad, aprender a moverse después de una amputación puede llevar más tiempo.

Lo ideal es que mantenga a la mascota con una constitución normal delgada durante toda su vida. Cualquier afección ortopédica menor puede provocar artritis con el paso del tiempo, por un uso y desgaste excesivo; cargar menos peso corporal reducirá la energía que deben utilizar y aliviará algo del estrés que sufren las articulaciones de las tres extremidades restantes. (ACVS, 2022)



Bibliografía

- ACVS. (2022). ACVS.ORG. Obtenido de Macotas: Temas de Salud:
<https://www.acvs.org/small-animal-es/limb-amputation>
- Dinev, I. (s.f.). *elsitioavicola*. Obtenido de prevention work:
<https://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves/317/canibalismo/>
- Elizondo, F. J. (2004). *Patología General Veterinaria*. Mexico D.F.: UNAM.
- Gispert, C. (2007). *Manual Merk*. Barcelona, España: Oceano.
- Ollo, J. L. (10 de 2015). *researchgate*. Obtenido de Patología clínica veterinaria:
https://www.researchgate.net/publication/322966342_Patologia_Clinica_Veterinaria
- Ribero. (2020). Maloclusión Dental. *Ribero Productor Agrícola*, 5.
- Romero, D. L. (2020). UNAM. Obtenido de Casos Clínicos de Patología:
<https://casosclnicospatologia.fmvz.unam.mx/>
- s/n. (2014). Enfermedades gastrointestinales. *EL CONEJO*, 33.
- Selva, L., Viana, D., & Corpa, J. (2014). Diagnóstico diferencial de patologías digestivas. *PATOLOGÍA. Diagnóstico diferencial de patologías digestivas en cunicultura industrial*, 6.
- UNAM. (s.f.). Obtenido de Casos clínicos de Patología:
<https://casosclnicospatologia.fmvz.unam.mx/>