

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.

PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE AVES Y CONEJOS.

GILBERTO ERWIN HERNANDEZ.

BENJAMÍN VERA ARAGÓN.

TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS. 18/01/2021

Enfermedad de Newcastle

La enfermedad de Newcastle es una infección altamente contagiosa y con frecuencia severa que existe en todo el mundo y afecta a las aves, incluidas las aves de corral domésticas. Es causada por un virus de la familia de los paramyxovirus.

La enfermedad aparece en tres formas: lentogénica o leve, mesogénica o moderada, y velogénica o muy virulenta, también llamada enfermedad exótica de Newcastle. Las cepas lentogénicas están muy difundidas, pero causan pocos brotes.

La forma usual es una infección respiratoria, pero los signos clínicos predominantes pueden ser depresión, manifestaciones nerviosas o diarrea.

La enfermedad de Newcastle altamente patógena está inscrita en la lista del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) y es de declaración obligatoria a la OIE (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE).

Transmisión y propagación

La enfermedad de Newcastle se transmite a menudo por contacto directo con aves enfermas o portadoras. Las aves infectadas pueden transmitir el virus en sus heces y contaminar el medio ambiente. La transmisión puede ser por contacto directo con las heces y las descargas respiratorias o mediante los alimentos, agua, equipo y prendas de vestir contaminadas. Los virus de la enfermedad de Newcastle pueden sobrevivir durante varias semanas en el medio ambiente, especialmente en climas fríos.

Por lo general, el virus se transmite durante el periodo de incubación y por un breve tiempo durante la recuperación. Las aves de la familia de las palomas pueden transmitir el virus de modo intermitente durante un año o más. Otras aves salvajes, como los cormoranes por ejemplo, han mostrado asimismo que pueden causar brotes en las aves domésticas.

El virus está presente en todas las partes del cadáver de un ave infectada.

La enfermedad es muy contagiosa. Cuando el virus se introduce en una parvada sensible, infectará a casi todas las aves en dos o seis días.

Riesgo para la salud pública

La enfermedad de Newcastle es una zoonosis muy leve (o sea, una enfermedad animal que puede infectar a los humanos) y puede causar conjuntivitis en el hombre, pero suele ser muy leve y limitada.

Signos clínicos

Los signos clínicos varían enormemente dependiendo de factores tales como: la cepa del virus, la especie de ave infectada, la edad del hospedador (las aves juveniles son las más sensibles), infección simultánea con otros organismos, estrés ambiental y estatus inmune. En algunos casos, la infección con las cepas sumamente virulentas del virus puede causar un gran número de aves muertas aunque presenten pocos signos clínicos. La enfermedad surge rápidamente con síntomas que aparecen entre dos y doce días después de la exposición y se propaga rápidamente al resto de la parvada.

Algunas cepas del virus atacan el sistema nervioso; otras, el sistema respiratorio o digestivo. Los signos clínicos incluyen:

- Signos respiratorios: jadeo, tos, estornudos y ruidos al respirar
- Signos nerviosos: tembladera, parálisis de las alas y las patas, cuello torcido, desplazamiento en círculos, espasmos y parálisis
- Signos digestivos: diarrea
- Puede haber una interrupción parcial o completa de la producción de huevos. Los huevos pueden presentar anomalías de color, forma o superficie, y pueden tener una albúmina acuosa.
- La mortalidad es variable pero puede alcanzar el 100%.

Diagnóstico

La enfermedad de Newcastle puede presentar un cuadro clínico muy similar al de la influenza aviar, por lo que se requiere la prueba de laboratorio para confirmar el diagnóstico.

El método de diagnóstico más empleado es el aislamiento del virus y su caracterización ulterior. En el Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres de la OIE se indican las directrices para los procedimientos de aislamiento del virus en el laboratorio. Se describen varios métodos, tanto pruebas moleculares como in vivo para determinar si el virus es altamente patógeno y, por tanto, de declaración obligatoria a la OIE.

Prevención y control

En la mayor parte de países con producción avícola a escala comercial, se practica la vacunación profiláctica. Para demostrar que un país está libre de la enfermedad de Newcastle, es necesaria la vigilancia conforme a las directrices del Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE. En última instancia, los productores avícolas

deben establecer procedimientos eficaces de bioseguridad para evitar la introducción de la enfermedad (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE).

En la mayor parte de países, si la enfermedad aparece en una zona antes exenta, se practica una política de sacrificio de urgencia. Ello incluye:

- Aislamiento o cuarentena estrictos de los brotes
- Destrucción en condiciones decentes de todas las aves infectadas y expuestas (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE)
- Limpieza y desinfección completas de los locales
- Eliminación adecuada de los cadáveres (Código Sanitario para los Animales Terrestres de la OIE)
- Control de la plaga en las parvadas
- Vacío sanitario seguido de 21 días sin aves antes de la repoblación
- Prevención del contacto con aves de estatus sanitario desconocido
- Control del acceso a las granjas avícolas.

Distribución geográfica

La enfermedad se ha detectado en todo el mundo, actualmente está controlada en Canadá, los Estados Unidos y algunos países de Europa occidental, y sigue presente en partes de África, Asia y Sudamérica. No obstante, como las aves salvajes a veces son portadoras del virus sin estar enfermas, puede haber brotes en cualquier lugar donde se críen aves.

Enfermedad de Gumboro

La enfermedad de Gumboro o enfermedad de bursitis infecciosa (IBD) es una enfermedad altamente contagiosa de pollos jóvenes causada por el virus de la enfermedad de bursitis infecciosa (IBDV) caracterizado por la inmunosupresión y la mortalidad generalmente a la edad de 3 a 6 semanas de vida. La enfermedad se descubrió por primera vez en Gumboro, Delaware en 1962. Es económicamente importante para la industria avícola en el mundo entero debido a la susceptibilidad incrementada a otras enfermedades y la interferencia negativa con la vacunación efectiva. En años recientes, cepas muy virulentas de IBDV (vvIBDV), causantes de alta mortalidad en pollos, ha emergido en Europa, América Latina, Asia del Sudeste, África y el Medio Oriente.

Le genoma del IBDV consiste de dos segmentos, A y B, los cuales están rodeados por una cápsida icosaédrica no envolvente. El segmento genómico B (2,9 kb) codifica para VP1, de la supuesta ARN polimerasa viral. El segmento mayor A (3,2 kb) codifica las proteínas virales VP2, VP3, VP4 y VP5. Entre éstas, la proteína VP2 contiene importantes sitios antigénicos neutralizantes, por lo que induce respuestas inmunes protectoras y la mayoría de los cambios de aminoácidos entre los IBDV antigénicamente diferentes están agrupados en la región hipervariable de VP2. Por lo tanto, esta región hipervariable de VP2 es el objetivo obvio para las técnicas moleculares aplicadas para la detección y los estudios de variación de cepas del IBDV.

Estructura viral

La proteína de la cápsida del IBDV exhibe dominios estructurales que muestran homología con aquellos de las proteínas de la cápsida de algunos virus de cadena simple de ARN en sentido positivo, tales como los nodavirus y tetravirus, así como la proteína de la vaina de la cápsida T=13 de los Reoviridae. La vaina T=13 de la cápsida de IBDV está formada por trímeros de VP2, una proteína generada por la eliminación del dominio C-terminal de su precursor, pVP2. El corte de pVP2 es realizado en la partícula inmadura como parte del proceso de maduración. La otra proteína principal, VP3, es un componente multifuncional dispuesto bajo la vaina T=13 que influencia el polimorfismo estructural inherente de pVP2. La ARN polimerasa ARN-dependiente codificada por el virus, VP1, se incorpora a la cápsida a través de su asociación con VP3. VP3 también interactúa extensamente con el genoma viral de ARN de cadena doble.

Patogénesis

El virus es atraído a las células linfoides y especialmente a aquellas originadas de linfocitos B. Las aves jóvenes de edades de dos a ocho semanas que tienen bolsa de Fabricio altamente activa son más susceptibles a la enfermedad. Las aves de más de ocho semanas son resistentes al desafío del virus y no mostrarán signos clínicos a menos que estén infectadas por cepas altamente virulentas. Luego de su ingreso, el virus destruye los folículos linfoides en la bolsa de fabricio, así como las células B

circulantes en los tejidos linfoides secundarios tales como los tejidos linfoides asociados a intestinos, los tejidos linfoides asociados a la conjuntiva, los tejidos linfoides asociados a bronquios, las amígdalas cecales, la glándula de Harder, etc. La enfermedad aguda y la muerte es debida al efecto necrotizante de estos virus en el tejido del hospedero. Si el ave sobrevive y se recupera de esta fase de la enfermedad, queda inmunocomprometida lo que significa que es más susceptible a otras enfermedades y las vacunaciones en previsión de brotes no serán efectivas. La inmunidad pasiva protege contra la enfermedad, igual que la infección previa con una cepa no virulenta. En las granjas de cría para carne, las gallinas reproductoras son inmunizadas contra IBD, así que ellas conferirían anticuerpos protectores a su progenie las que serán sacrificadas para el consumo antes de que se pierda la inmunidad pasiva.

Signos clínicos

En la forma aguda las aves están deprimidas, debilitadas y deshidratadas. Producen diarrea acuosa y tienen la cloaca hinchada, teñida en sangre. Las tasas de mortalidad varían con la virulencia de la cepa involucrada, la dosis desafiante, así como la capacidad de las aves de levantar una respuesta inmune eficiente. La infección con cepas menos virulentas puede no mostrar signos clínicos manifiestos pero las aves pueden tener la bolsa de Fabricio fibrosa y con quistes, atrofiada prematuramente (antes de los seis meses de edad) y pueden morir de infecciones por agentes que usualmente no causan enfermedad en aves inmunocompetentes.

Enfermedad de Marek

La enfermedad de Marek, también llamada parálisis de las gallinas/pollos (según a quien afecte), es una enfermedad viral, neoplásica, que se caracteriza por cursar con linfomas de las células T infiltrándose en los órganos y tejidos de algunas aves.

La enfermedad de Marek es una de las patologías más importantes en las aves, ya que posee una tasa de mortalidad elevada y es altamente contagiosa. En este sentido, es la enfermedad que ningún cuidador quiere tener en su granja. Por otro lado, cabe destacar que suele afectar más a gallinas que a pollos. Para evitar esta situación, toda granja debe cumplir unas medidas de bioseguridad y control veterinario para evitarla.

Síntomas de la enfermedad de Marek

La enfermedad de Marek cursa con distintos signos y síntomas, dependiendo el cuadro clínico que expresen las aves. Dichos cuadros clínicos son los siguientes con una leve explicación a continuación:

➤ Síntomas nerviosos de la enfermedad de Marek

Se puede apreciar parálisis flácida de alas y/o patas y puede ser unilateral o bilateral. Esto ocurre ya que las células tumorales invaden el sistema nervioso, con una afinidad específica por el nervio ciático.

También se observa una parálisis flácida del cuello de las aves, que la mayoría de las veces es transitoria. Este cuadro está asociado a las cepas más virulentas de la enfermedad.

➤ Síntomas viscerales de la enfermedad de Marek

Si los tumores invaden los diferentes órganos que constituyen al animal, se puede ver afectado el hígado, el bazo, y el proventrículo. Generalmente cuando esto ocurre, el signo más característico en las aves es la diarrea, sin embargo, también puede estar ausente dicha diarrea en un cuadro visceral.

Tratamiento

La enfermedad de Marek es realmente preocupante, y una de las razones es porque en la actualidad no existe tratamiento para dicha patología. Hay ciertas normas de bioseguridad que debe cumplir toda granja para controlar y evitar el contagio de la enfermedad de Marek en aves, pero cuando esta aparece, no existe medicamento que pueda revertirla. Por supuesto, además del manejo de las aves y la bioseguridad, la vacunación es muy importante a la hora de tratar de evitar la enfermedad.

Colibacilosis

Escherichia coli es un habitante normal del tracto digestivo de las aves y puede permanecer en ellas y en el medio ambiente sin causar ningún problema, pero durante ciertas etapas de producción se manifiestan signos y lesiones causadas por este patógeno. La colibacilosis es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad ocasionando enormes pérdidas a nivel mundial tanto en la industria aviar de producción de carne como la de huevo, se presenta tanto en la épocas de invierno como en verano y está asociada a mortalidad temprana en granjas como consecuencia de una mala higiene en la incubadora ocasionando bajas durante los primeros días de vida del pollito por onfalitis e infección de saco vitelino. También se considera como un factor secundario posterior a un proceso respiratorio ocasionado por virus como el de la enfermedad de Newcastle, Bronquitis infecciosa, Laringotraqueitis y Neumovirus, un complicante en la Enfermedad Respiratoria Crónica por *Mycoplasma* y es el principal patógeno involucrado en la mortalidad por peritonitis en las gallinas de postura comercial.

La colibacilosis es reconocida como una de las enfermedades de la industria avícola que más pérdidas ocasiona. En 1998, en Estados Unidos las pérdidas debido a celulitis fueron estimadas en más de \$80 millones de USD por año. Un estudio publicado en el 2003 mostró que las parvadas de pollos de engorda con aerosaculitis tenían menor peso promedio (84 g/ave) comparado con parvadas sin aerosaculitis.

Signos Clínicos y Lesiones

Las colibacilosis se puede presentar como: onfalitis, infección del saco vitelino, celulitis, síndrome de cabeza hinchada, enteritis, salpingitis y peritonitis. Los signos clínicos no son específicos y varían dependiendo de las condiciones de las aves. La edad de las aves, infecciones secundarias, duración de la infección, y qué organismos están involucrados puede determinar cómo se presente la enfermedad.

Algunos de estos signos y lesiones incluyen:

- Anorexia, inactividad
- Congestión del hígado y del bazo
- Incremento de fluidos en cavidades
- Aerosaculitis fibrinopurulenta, peritonitis, pericarditis, perihepatitis
- Artritis, osteomielitis, salpingitis, neumonía
- Celulitis.

Desafíos para Prevenir y Controlar las Infecciones por E. coli

Muchas drogas como la ampicilina, tetraciclinas, nitrofuranos, espectinomicinas y sulfas, han sido usadas para tratar la colibacilosis. En algunos países el uso de estas drogas es cada vez más limitada debido a la prohibición por parte de las autoridades sanitarias.

La mejor herramienta para el control de la colibacilosis son las medidas preventivas:

- Limpieza y desinfección adecuada
- Reducir el stress de las aves
- Programa de vacunación adecuado y seguimiento serológico para virus respiratorios como Newcastle y Bronquitis infecciosa
- Control de reacción postvacunal
- Adecuada ventilación de las casetas
- Control sobre Mycoplasma gallisepticum y synoviae
- Mantener la flora intestinal saludable (buen control de coccidia y clostridium)
- Densidad de población adecuada.