



Universidad del Sureste

Licenciatura en medicina veterinaria y zootecnia

Quinto cuatrimestre

Patología y técnicas quirúrgicas de aves y conejos

Actividad

Mónica Nicole Renaud Ley

16 de febrero del 2021

Influenza aviar

Agente causal:

La gripe o influenza aviar está causada por el virus de la influenza aviar tipo A, un virus ARN perteneciente a la familia de los Orthomyxoviridae

La influenza aviar, causada por el virus de la influenza aviar tipo "A", puede afectar a varias especies avícolas para el consumo (pollos, pavos, codornices, gallina de guinea, etc.), así como a aves de compañía y aves silvestres, y algunas cepas pueden ocasionar altas tasas de mortalidad. El virus también se ha aislado en algunas especies de mamíferos, incluidos los humanos, ratas y ratones, comadreja y hurones, cerdos, gatos, tigres y perros.

Epidemiología:

La influenza aviar se ha registrado en todo el mundo, pero las diferentes cepas pueden tener una prevalencia mayor en determinadas zonas. Los focos de influenza aviar altamente patógena (H5N1) surgido en Asia del sudeste a fines de 2003 son particularmente interesantes. Anteriormente, varios otros países asiáticos habían señalado focos y, en algunos, la enfermedad se considera hoy endémica (presente todo el tiempo). En África y Europa se han registrado también focos de influenza aviar altamente patógena.

La IA se encuentra ampliamente difundida en muchos países en el mundo en Europa: Inglaterra, Alemania, Holanda, Bélgica e Italia frecuentemente notifican la presencia de diferentes virus de IA tanto en parvadas comerciales como en avicultura de traspatio. Lo mismo ocurre con Canadá y Estados Unidos de Norteamérica en el continente americano. México, Guatemala y El Salvador reconocen la presencia de IA de un solo subtipo en su avicultura comercial H5N2 de baja patogenicidad.

Patogenia:

Los virus de la influenza tienen dos características:

- Gran capacidad de mutación (de modificar parte de su dotación genética), por lo que varían rápidamente, y por lo que las vacunas deben "actualizarse" con frecuencia
- Capacidad de recombinarse (de intercambiar entre sí fragmentos de RNA).

Hasta la fecha todos los virus altamente patógenos aislados han sido virus A de influenza, subtipos H5 y H7.

Las puertas de entrada del virus son la vía respiratoria y la oral. El virus se multiplica inicialmente en las mucosas conjuntival, respiratoria e intestinal y, tras ello, se disemina en la sangre (viremia). Se produce una multiplicación secundaria en los órganos, principalmente en el tracto respiratorio y digestivo. Las cepas altamente patógenas se replican en todo el organismo.

Las aves enfermas eliminan el virus por las secreciones de narinas, boca, ojos, y por las heces. Los virus altamente patógenos pueden seguir activos durante largo tiempo en heces infectadas, tejidos y agua.

El virus altamente patógeno se ha encontrado principalmente en gallinas y pavos. Las aves silvestres son reservorios de virus, pudiendo llevarlo normalmente en el tracto respiratorio o intestinal, pero no suelen contraer la infección.

Transmisión:

Es una enfermedad de rápida difusión. La entrada a las explotaciones se produce por:

- Traslado de aves, personas, vehículos, equipos, piensos y jaulas contaminados.
- Movimiento de aves acuáticas y marinas.
- Transporte de huevos (el virus puede estar en la superficie).
- Infección de pollitos en la planta de incubación por huevos rotos contaminados.

Dentro de la explotación, la transmisión se produce por:

- Contacto directo entre aves sanas y enfermas (secreciones, especialmente heces).
- Contacto con materiales, piensos, agua, equipo y ropa contaminados.
- Vía aerógena.

La dispersión entre países se produce por el tráfico internacional de aves vivas y por las aves migratorias (su posible papel no está claro).

Signos clínicos:

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.
- Edema y congestión de carúnculos y crestas.
- Edema de la piel debajo de los ojos.
- Tos, estornudos y signos nerviosos.
- Diarrea.
- Hemorragias en las mucosas y en los jarretes.
- Algunas muertes aisladas, seguidas de una difusión rápida y una tasa de mortalidad cercana al 100 %, en 48 horas.

Las lesiones, inespecíficas, pueden ser menos marcadas en pavos que en gallinas. Los gansos y los patos pueden no presentar síntomas clínicos ni lesiones.

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).

Prevención:

Para prevenir la introducción en las explotaciones:

- Evitar el contacto entre aves de corral y aves salvajes.
- Controlar el acceso del personal y los equipos.
- Limpieza y desinfección de locales y equipos.
- No introducir aves de estatus sanitario desconocido.
- Declarar los casos de enfermedad y muerte de las aves.
- Eliminar adecuadamente el estiércol y las aves de corral muertas.

Ante un foco:

- Sacrificio y destrucción de todos los animales infectados y expuestos (y sus productos).
- Vigilancia de aves potencialmente infectadas o expuestas (y sus desplazamientos).
- Estricta cuarentena.

- Control de vehículos.
- Descontaminación de establecimientos infectados.
- Esperar al menos 21 días antes de repoblar.

La vacunación puede ser eficaz como medida de emergencia ante un foco o como medida de rutina en una zona endémica, para reducir la incidencia o la gravedad de la enfermedad.

Bronquitis infecciosa aviar

Agente causal:

El virus de la Bronquitis Infecciosa es un coronavirus del orden Nidovirales. Los coronavirus tienen una envoltura que rodea el genoma ARN, el cual está dividido en 3 grupos principales denominados alfa, beta y gama. El virus de la Bronquitis Infecciosa es un gama coronavirus.

Epidemiología:

El virus de la Bronquitis Infecciosa (VBI) está distribuido en todo el mundo. Es generalmente aceptado que las gallinas son el hospedador natural más importante para la BI; aves de todas las edades pueden ser afectadas. El VBI y otros coronavirus cercanamente relacionados también han sido aislado de otras especies como pavos, faisanes, codornices y perdices.

Es generalmente aceptado que las gallinas son el hospedador natural más importante para la BI; aves de todas las edades pueden ser afectadas. El VBI también ha sido aislado de otras especies como faisanes, codornices y perdices.

Patogenia:

El virus replica en células de los tractos respiratorio y reproductivo principalmente, y también en células del sistema digestivo resultando en la contaminación de heces, las cuales, junto con las excreciones respiratorias y los aerosoles, los cuales son los principales vehículos para la diseminación de la infección entre las aves. Cepas nefropatógenicas pueden replicar en células renales. La replicación genera daño celular el cual se manifiesta en los signos clínicos.

Las diversas cepas del virus de la BI pueden tener predilección por distintos tejidos resultando en diferentes signos clínicos.

El periodo de incubación es muy corto variando de 24 a 48 horas.

El virus de la Bronquitis Infecciosa infecta y se replica en el tracto respiratorio superior causando la pérdida de las células protectoras que cubren los senos y la tráquea. Tras una breve viremia, el virus puede ser detectado en muchos órganos del cuerpo incluyendo los riñones, el tracto reproductor y en las tonsilas cecales. Algunas cepas del VBI conocidas como nefropatógenas, causan lesiones especialmente en los riñones.

Los daños renales asociados a infecciones por diversas cepas del virus de la Bronquitis Infecciosa figuran en aumento, especialmente en pollos de engorda.

Transmisión:

El virus de la Bronquitis Infecciosa es altamente contagioso. El periodo de incubación es relativamente corto (18-36 horas), por lo que la enfermedad se disemina por el todo el lote en uno o dos días. El VBI se disemina horizontalmente por aerosoles (estornudos), a través de material orgánico, agua de bebida y equipos contaminados. Hasta ahora no se ha demostrado que la transmisión vertical (de la gallina a la progenie a través del huevo) pueda ser de importancia. No obstante, la contaminación de la superficie de los huevos con el virus de BI puede ser una posible vía por la cual el virus se disemine en las plantas de incubación o centros de empaque de huevos.

Signos:

Las aves de todas las edades son susceptibles a la infección, pero los signos pueden variar.

Los más evidentes y reconocidos primariamente son los respiratorios, de ahí el nombre Bronquitis Infecciosa. No obstante, la patogenicidad del virus para el oviducto en aves muy jóvenes o en producción es a menudo más importante. Los riñones también pueden estar afectados.

- Las aves jóvenes están deprimidas y se agrupan bajo la fuente de calor
- Presencia de signos respiratorios - estornudos, ronroneos y descarga nasal
- Gallinas en puesta tienen una marcada caída en la producción y aumento el número de huevos de mala calidad
- La calidad interna y externa de los huevos puede verse afectada, resultando en huevos deformes o sin cáscaras con contenido acuoso
- El porcentaje de incubabilidad puede estar afectado

- Cuando se afectan los riñones puede aumentar significativamente el consumo de agua y observarse la presencia de heces acuosas
- Depresión, malestar y camas mojadas

Tratamiento:

No existe tratamiento específico contra la bronquitis infecciosa aviar. Cualquiera de los medicamentos utilizados es para aliviar los signos y síntomas, pero no podrán eliminar el virus.

Prevención:

El control de la IB se basa en la vacunación de las aves con vacunas vivas atenuadas y vacunas inactivadas.

Canibalismo

Inicialmente el fenómeno parece tener su origen en impulsos no agresivos y es rigurosamente intraespecífico, siendo favorecido por las elevadas concentraciones de animales, cuando no se respeta tan las exigencias de orden ambiental, microclimático y alimenticio inherentes a la especie avícola explotada.

Se desarrolla como consecuencia del picoteo de las plumas, de la cloaca o de cualquier herida accidental que se inicia con motivos de orden alimenticio, como puede ser la búsqueda de partículas de comida sobre el cuerpo de las otras aves, o también por motivos de orden explorativo cargándose enseguida de un significado agresivo en la medida en que el fenómeno se hace cruento y despierta el instinto de los individuos que lo ejercen activamente.

Tanto la plumofagia como el canibalismo pueden manifestarse en cualquier momento del ciclo productivo, pero el período más peligroso es el comprendido entre las tres y las seis semanas y desde las doce semanas hasta el inicio de la puesta -20 semanas aproximadamente.

Prevención y causas:

Algunos de los motivos que llevan al canibalismo son:

1. Sobre población del galpón. Corríjalo aumentando el espacio disponible para cada ave.

2. Suministre suficiente alimento y agua. Todas las aves deben tener acceso, en cualquier momento, al agua y alimento.
3. Mantenga baja la intensidad de la luz. La iluminación muy brillante mantiene la actividad y el canibalismo.
4. Mantenga confortable la temperatura del galpón. Si está demasiado caliente molesta a las aves y las hace más irritables.
5. Suministre los niveles dietéticos de los nutrientes recomendados. Deficiencias en nutrientes como la metionina y la sal aumentarán el deseo de comer plumas y sangre.
6. Medique regularmente a las aves contra parásitos externos. Los parásitos pueden estimular a las aves a picotearse y herirse la piel, lo que produce el frenesí del canibalismo
7. Elimine todas las aves enfermas, débiles, pequeñas, o de colores extraños. Las aves atacarán y matarán a estos individuos por el instinto de conservación, lo que resulta en un canibalismo generalizado.

Laringotraqueítis aviar

La laringotraqueítis infecciosa (LTI) es una enfermedad viral que afecta al aparato respiratorio de pollos y gallinas, y se encuentra incorporada en el listado de enfermedades de declaración obligatoria de la Organización Mundial para la Sanidad Animal (OIE).

Agente causal:

El agente causal de la laringotraqueítis es un virus ADN con envoltura; clasificado como miembro de la familia Herpesviridae en la subfamilia Alphaherpesvirinae y taxonómicamente identificado como Gallid herpesvirus 1.

Sólo hay un tipo antigénico y éste afecta únicamente al aparato respiratorio de las aves con virulencia variable entre cepas.

Las cepas naturales del virus de la laringotraqueítis (VLT) pueden ser altamente virulentas, dando lugar a tasas de morbilidad y mortalidad elevadas en pollos expuestos o bien, cepas de baja virulencia, que producen una enfermedad suave o poco aparente.

Epidemiología:

Aunque las aves que sobreviven a la enfermedad son inmunes, desafortunadamente son portadoras sanas y pueden permanecer infectivas hasta por dos años y continuar excretando el virus en forma intermitente. El estado de latencia del virus es por lo tanto de gran importancia epidemiológica.

Patogenia:

El período de incubación de la LTI es generalmente de 6 a 12 días. Sin embargo, la enfermedad puede evidenciarse a partir de los dos días después de la exposición viral. Se debe tener en cuenta que la excreción viral ocurre uno a dos días antes de la aparición de los signos clínicos, lo que alerta sobre la posibilidad de que la enfermedad se disemine con facilidad sin tener conocimiento de la situación sanitaria presente.

El sistema blanco de la infección es el respiratorio. El epitelio de la tráquea y la laringe siempre están afectados. La conjuntiva, los senos paranasales, los sacos aéreos y los pulmones también se pueden ver infectados. La replicación activa del VLT ocurre en la tráquea durante la primera semana posterior a la infección, y la eliminación viral es máxima durante los 7 a 10 días posteriores a la aparición de los primeros signos clínicos. A partir del fin de la excreción viral activa, se establece una fase de infección latente en el tejido nervioso, particularmente por invasión del virus al ganglio trigémino. Se ha demostrado que la tráquea y el ganglio trigémino son los principales sitios de latencia del virus de laringotraqueítis infecciosa.

Transmisión:

Los brotes pueden ocurrir en cualquier época del año. El virus ingresa al organismo a través de la vía respiratoria o a través de la conjuntiva y se encuentra principalmente en la tráquea y exudados de las vías aéreas superiores.

La infección se transmite por contacto directo con exudados respiratorios espectorados o aerosoles. La enfermedad generalmente entra en un lote de aves por la exposición a aves enfermas o por la introducción de aves infectadas con virus latente que se reactiva. Estas últimas aves son importantes en la difusión y perpetuación de la enfermedad.

Las aves también pueden infectarse a través del personal, los visitantes y los equipos contaminados. Los perros, las ratas y los pájaros también pueden actuar como vectores mecánicos.

Signos:

No todos los brotes de LTI tienen la misma severidad. La edad, la virulencia de la cepa así como otros factores relacionados con el medio ambiente u otras infecciones simultáneas pueden influir en la presentación clínica.

La forma epizootica de la enfermedad se caracteriza por ser de aparición repentina y propagarse rápidamente en el lote en tres a cinco días. Las aves rara vez están clínicamente enfermas por más de dos a tres días antes de la muerte y ocasionalmente pueden encontrarse muertas sin signos previos. El curso de la enfermedad en un plantel, por lo general dura de 15 a 20 días.

Hay una marcada dificultad respiratoria, el ave extiende el cuello y la cabeza, abre el pico, cierra total o parcialmente los ojos y presenta una importante disnea inspiratoria. Esto se acompaña de estertores traqueales y/o quejidos largos. Aparecen accesos de tos cuando la cabeza es agitada en un intento del ave de desobstruir la traquea. Coágulos de sangre o moco teñido de sangre pueden ser expectorados al toser. Por lo común se presenta conjuntivitis con lagrimeo y presencia de "ojos almendrados" y una secreción espumosa sale por las fosas nasales. Algunas aves pueden presentar cianosis en la cabeza. La producción, especialmente en gallinas ponedoras, disminuye en un grado variable del 5% al 15% durante 3 a 4 semanas

En las formas enzoóticas la morbilidad en el lote suele ser baja. Las muertes ocurren a intervalos irregulares y prolongados. Los principales signos son tos y jadeo cuando las aves son manipuladas o excitadas, secreción nasal y ocular y disminución en la producción. Algunos lotes manifiestan únicamente una enfermedad respiratoria suave y conjuntivitis. Las lesiones que se presentan por lo general son una traqueítis suave con o sin presencia de tapones caseosos, inflamación de los senos nasales y conjuntivitis.

Tratamiento:

Ningún tratamiento es eficaz una vez declarada la enfermedad.

Prevención:

La vacunación preventiva se utiliza para inmunizar a las aves en zonas donde la enfermedad es endémica. La implementación de la vacunación sobre brotes confirmados dependerá de la rapidez con que se diagnostique la enfermedad, de la edad y del tipo de aves afectadas. Actualmente se dispone de un solo tipo de vacuna viva para laringotraqueítis producida en cultivo de tejidos y no reversible (LT-Ivax® de Lab. ScheringPlough). La vacuna generada en cultivo de tejidos se aplica por gota ocular. Da buena protección con poco grado de reacción, además de no diseminarse en forma horizontal. Se deberá vacunar siempre en forma individual, por vía ocular al 100% de las aves del lote.

En áreas de alto riesgo las gallinas de postura y los reproductores, deben ser vacunados durante la recría entre la cuarta y la sexta semana de edad, siendo revacunadas entre las 14 y las 20 semanas de edad.

Coccidiosis

La coccidiosis es reconocida como la parasitosis de mayor impacto económico en la producción avícola mundial.

Agente causal:

El agente causal está clasificado dentro del género *Eimeria* aviar spp.

Epidemiología:

A nivel mundial, la coccidiosis ha recorrido por las migraciones de aves y las exportaciones de aves de granja en otros países. En Europa la migración de aves de largo recorrido ha desencadenado daños a nivel de producción y consumo especialmente España y Alemania. En México la producción aviar a disminuido un 30%. La investigación en coccidiosis aviar se realiza desde hace ya más de 80 años.

Patogenia:

La afección intestinal causada por cualquiera de las especies de *Eimeria* sigue un curso más o menos grave, que vendrá determinado por un gran número de variables como:

- La edad.
- Estado sanitario e inmunitario de las aves en el momento de la infección.

- Número de ooquistes ingeridos.
- Especies de Eimeria implicadas, etc.

La patogenicidad intrínseca de las Eimeria spp. parece estar directamente relacionada con el lugar de desarrollo, de manera que las especies más patógenas son las que penetran más directamente en la mucosa, sin olvidar la destrucción del tejido epitelial de la vellosidad intestinal que se produce en todas ellas.

Especies de eimeria responsables de los cuadros más graves:

Las más patógenas son E. tenella y E. necatrix. Ambas especies producen hemorragias a partir de finales del 4º y principios del 5º día posinfección, que se asocian a la maduración de los esquizontes de segunda generación y producen una elevada tasa de mortalidad.

E. brunetti y E. maxima causan enteritis mucoide, frecuentemente con heces manchadas con sangre y ocasionando, a veces, mortalidad y cuadros de coccidiosis muy graves.

E. acervulina se asocia con enteritis no hemorrágica -acuosa- y produce, principalmente, diarreas acuosas que originan detrimento en la ganancia de peso.

Las otras dos especies de Eimeria, E. mitis y E. praecox, no producen mortalidad ni lesiones manifiestamente visibles, asociándose su infección a una reducción de la ganancia de peso y observándose disminución en la absorción intestinal durante la infección.

Transmisión:

La transmisión es directa entre las aves mediante la ingestión de los ooquistes esporulados que se encuentran en el ambiente contaminando, agua y alimento. La infección es autolimitante en ausencia de reinfecciones.

Signos:

- Formas clínicas: síntomas de tipo digestivo, abatimiento, depresión y diarreas sanguinolentas
- Formas subclínicas: bajos índices productivos.

<i>Eimeria</i> spp.	Localización	Lesiones
<i>E. acervulina</i>	Intestino anterior	Enteritis catarral -estrias transversales blanquecinas-
<i>E. maxima</i>	Intestino medio	Enteritis mucoide -mucosa engrosada con petequias-
<i>E. necatrix</i>	Intestino medio	Enteritis hemorrágica -focos blanquecinos subserosos-
<i>E. tenella</i>	Ciegos	Tiflitis hemorrágica -engrosamiento y hemorragias-
<i>E. brunetti</i>	Intestino posterior	Enteritis mucoide necrótica -inflamación y petequias, áreas necróticas-

Tratamiento:

Los tratamientos y la profilaxis medicamentosa se llevan a cabo con fármacos coccidiostatos pertenecientes a dos grupos: los ionóforos y los químicos. Se emplean individualmente o en combinación y siguiendo programas de rotación rápida o lenta.

Prevención:

La prevención vacunal se lleva a cabo con vacunas vivas que contienen ooquistes patógenos u ooquistes precoces.

Son importantes para la prevención de la enfermedad las condiciones de producción -como el tipo de suelo y el tipo de yacija- y los factores ambientales -como la ventilación, la temperatura y la humedad.