



**Universidad del  
sureste**



**PATOLOGIA Y TECNICAS  
QUIRURGICAS DE AVES Y CONEJOS**

**Ensayo**

**Gómez Espinosa Nadia Arely**

**5° Cuatrimestre**

**Gilberto Erwin Hernández Pérez**

**Tuxtla Gutiérrez, Chiapa  
21-01 -2020**



# Indice

Indice.....	1
Enfermedad De Newcastle.....	2
TIPO DE AGENTE.....	4
AGENTE CAUSAL.....	4
PATOGENIA .....	4
EPIDEMIOLOGIA .....	4
SINTOMATOLOGIA .....	5
LESIONES .....	5
TRATAMIENTO Y PREVENCION.....	5
Enfermedad De Gumboro .....	6
TIPO DE AGENTE.....	6
PATOGENIA .....	6
EPIDEMIOLOGIA .....	7
SINTOMATOLOGIA .....	7
LESIONES .....	8
TRATAMIENTO Y PREVENCION.....	8
Enfermedad De Marek .....	9
TIPO DE AGENTE.....	9
AGENTE CAUSAL.....	9
PATOGENIA .....	9
EPIDEMIOLOGIA .....	9
SINTOMATOLOGIA .....	10
LESIONES .....	10
TRATAMIENTO Y PREVENCION.....	11
Enfermedad Respiratoria Cronica Colibacilosis .....	11
TIPO DE AGENTE.....	11
AGENTE CAUSAL.....	11
PATOGENIA .....	11
EPIDEMIOLOGIA .....	12
SINTOMATOLOGIA .....	12

LESIONES .....	13
TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.....	13

## Introducción

En el siguiente trabajo que se presenta en forma de ensayo como lo es requerido, se explicaran serán temas relacionados al a materia de “PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE AVES Y CONEJOS” y mediante una investigación exhaustiva se ha logrado realizar el siguiente trabajo; el cual por medio de diferentes apartados específicos se explicarán los temas de diferentes enfermedades tales como la Enfermedad De Newcastle, Enfermedad De Gumboro, Enfermedad De Marek, Enfermedad Respiratoria Cronica Colibacilosis mayormente en el ámbito de las aves y de una gran importancia en la producción de aves ya que estas pueden repercutir de forma grave económicamente y ocasionar grandes pérdidas, de esta manera para lograr un mejor entendimiento respecto a los conceptos que se verán a continuación, responderemos una pregunta sencilla ¿Qué es avicultura? Es la actividad de criar y cuidar aves, además de su explotación comercial. Dicho término es tan abarcador que incluye a una variedad de especies como pollos, gallinas, pavos, patos, codornices, entre otras, inclusive algunas especies consideradas silvestres.

# 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.

## **TIPO DE AGENTE**

Biológico (Virus)

## **AGENTE CAUSAL**

La enfermedad de Newcastle es causada por los virus del serotipo paramixovirus aviar del tipo 1 (APMV-1). Estos virus, llamados APMV-1 o virus de la enfermedad de Newcastle (NDV), son miembros del género Avulavirus en la familia Paramyxoviridae. Las cepas APMV-1 mantenidas en poblaciones de palomas tienen algunas diferencias antigénicas con otras cepas NDV y que a veces se llaman paramixovirus de paloma tipo 1 (PPMV-1).

## **PATOGENIA**

La introducción e implantación primaria del virus en las vías respiratorias, es seguida por la replicación del virus en las células del epitelio mucoso del tracto respiratorio, desde donde alcanza la circulación sanguínea, para un segundo ciclo de replicación en los órganos viscerales y una nueva liberación del virus en la corriente sanguínea, pasando en algunos casos al sistema nervioso central. Los signos clínicos de la enfermedad y la eliminación del virus al medio, se asocian a la segunda liberación del virus a la sangre y el curso clínico de la enfermedad estará determinado por los mecanismos de defensa que puedan desarrollarse en esta fase. En la exposición natural se ha observado un período de incubación que varía de 2 a 15 días con un promedio de 5 a 6 días .

## **EPIDEMIOLOGIA**

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.

### **SINTOMATOLOGIA**

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%.

### **LESIONES**

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

### **TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN**

No existe tratamiento contra ella, pero sí protocolos de vacunación para prevenir su aparición, aunque puede seguir produciéndose la eliminación del virus. Estas vacunas para pollos, palomas y pavos resultan eficaces cuando las cepas no son excesivamente virulentas

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.

## Enfermedad De Gumboro

### **TIPO DE AGENTE**

Biológico (Virus)

### **AGENTE CAUSAL**

El virus causante de la bursitis infecciosa aviar (IBDV) es el virus prototipo del género Avibirnavirus dentro de la familia Birnaviridae. Se trata del virus ARN segmentado más pequeño capaz de infectar animales, mide entre 55 y 65 nm de diámetro. Es de simetría icosaédrica y no presenta envoltura. El genoma consta de dos segmentos de ARN de doble hebra, denominados A y B.

### **PATOGENIA**

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.

### **EPIDEMIOLOGIA**

La especie *Gallus gallus* es la única que desarrolla síntomas y lesiones específicas de la enfermedad cuando es expuesta al IBDV. Las aves de las líneas ligeras son mucho más sensibles que las aves de las líneas de engorde. El IBDV es altamente contagioso y difunde con rapidez. La transmisión es horizontal desde las aves infectadas, fómites e instalaciones contaminadas a aves susceptibles. El escarabajo del estiércol (*Alphitobius diaperinus*) puede albergar el IBDV durante semanas y transmitirlo. No hay evidencia de transmisión vertical a través del huevo ni de que las aves recuperadas queden como portadoras asintomáticas de la enfermedad. La forma en la que la enfermedad se presenta depende fundamentalmente de la edad y estirpe de las aves, de la cepa viral y de la inmunidad, activa o pasiva, que posean los animales. La enfermedad de Gumboro es una patología que afecta a los órganos linfoides, y como consecuencia de ello queda comprometida la respuesta inmunitaria. Por un lado se ven perjudicados los linfocitos B y la producción de anticuerpos, y por otro lado los linfocitos T, lo que afecta a la inmunidad mediada por células (macrófagos). Si bien el órgano diana es la bolsa de Fabricio, también se ven dañados otros órganos linfoides como el timo. El desarrollo fisiológico propio de las aves determina que la infección del virus de Gumboro se exprese de diferente forma en función del momento en el que infecta a los animales. En ejemplares con menos de tres semanas, produce lesiones en la bolsa de Fabricio, que todavía es inmadura, que provocan una alteración del proceso inmunológico general y, consecuentemente, una inmunodepresión a todos los procesos infecciosos que puedan ocurrir en los animales infectados. El animal no tiene la capacidad de estimular a los linfocitos T o B para combatir infecciones posteriores. Si la infección se produce después de la madurez de los órganos linfoides de las aves (a partir de las tres semanas de edad) se desarrolla una infección y consecuente reacción tisular, celular e inmunitaria que se expresa en los síntomas clásicos de la enfermedad y las lesiones patognomónicas de la misma, con una mortalidad que difiere de la receptibilidad de los animales y de la patogenicidad del virus.

### **SINTOMATOLOGIA**

La presentación clínica de la enfermedad de Gumboro por cepas clásicas de alta virulencia (vvIBDV) se caracteriza por morbilidad alta y mortalidad que puede variar



desde insignificante hasta más del 50 % en cepas muy virulentas; las líneas ligeras Leghorn son mucho más sensibles que las líneas de engorde, y alcanzan mortalidades del 90 %. La forma clínica afecta, principalmente, a aves de entre 3-6 semanas de vida y cursa con diarrea acuosa y blanquecina, picoteo de cloaca, anorexia, depresión, temblores, plumas erizadas, postración, deshidratación y muerte. La susceptibilidad a la enfermedad empieza a disminuir entre las 6 y las 8 semanas, y hacia las 16 semanas las aves son prácticamente refractarias a ella.

La mortalidad generalmente se inicia al tercer día posinfección, y alcanza el pico y disminuye en un periodo de 5-7 días. Las aves que sucumben a la infección están deshidratadas. Frecuentemente tienen alteraciones renales, probablemente a consecuencia de la grave deshidratación, y hemorragias en los músculos de los muslos y la pechuga.

### **LESIONES**

Lesiones anatomopatológicas: Es frecuente encontrar hemorragias en músculos de muslos y pectorales. Incremento de mucus en el intestino y nefritis. Inicialmente la bursa está aumentada de tamaño debido a edema e hiperemia, con estriaciones longitudinales que evolucionan a una atrofia del tejido linfoide.

La bolsa de Fabricio es el principal órgano diana del virus. Hacia el segundo o el tercer día posinfección la bolsa presenta un exudado gelatinoso amarillento que cubre la superficie serosa y aumenta de tamaño y peso debido al edema y la hiperemia. Hacia el cuarto día, el tamaño y el peso es el doble del normal, después empieza a disminuir. Al sexto día continúa la atrofia y el peso se acerca al normal. Del octavo día en adelante, la bolsa está atrófica y tiene aproximadamente un tercio de su peso original. La bolsa infectada a menudo muestra hemorragias petequiales o equimóticas en la superficie mucosa, en ocasiones, extensas hemorragias por toda la bolsa y, a veces, focos necróticos con material caseoso. Estas lesiones macroscópicas se consideran patognomónicas.

### **TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN**

No existe tratamiento para esta enfermedad.

Los programas de vacunación, junto con la limpieza y desinfección de la granja y estrictas medidas de bioseguridad, son la base del control de la enfermedad. La vacunación contra el IBD es el principal método de control de la enfermedad.

# Enfermedad De Marek

La enfermedad de Marek o parálisis de las gallinas es una enfermedad viral neoplásica sumamente contagiosa entre ellas.

## TIPO DE AGENTE

Biológico (Virus)

## AGENTE CAUSAL

La enfermedad de Marek, producida por un virus oncogénico perteneciente a la familia Herpesviridae, causada por un virus herpes alfa denominado virus de la enfermedad de Marek (MDV) o gallid herpesvirus 2 (GaHV-2).

## PATOGENIA

La EM aparece generalmente entre las 6 y 20 semanas de edad, tanto en razas ligeras como pesadas. Se pueden encontrar 4 tipos de la EM; la forma clásica o nerviosa, visceral o aguda, ocular y cutánea. En la necropsia la EM aguda se caracteriza por los tumores en los órganos abdominales, como son el hígado, bazo, riñón, ovario o testículo, páncreas, proventrículo e intestinos, en los órganos torácicos como el corazón y pulmón. También se pueden encontrar tumores en los músculos del pecho y muslos. Microscópicamente se observa una infiltración de linfocitos de diferentes tamaños en donde predominan los pequeños linfocitos, muchos de ellos en estado degenerativo, se puede encontrar también las células típicas de la EM y células plasmáticas. La EM clásica se caracteriza por producir lesiones en los nervios tales como aumento de tamaño, pérdida de las estrías transversales y cambio de coloración que va del blanco normal al gris amarillento. Histológicamente se observa una infiltración de linfocitos, la cual puede ser de dos tipos; una caracterizada por una infiltración linfocitaria pleomórfica y proliferativa. En el segundo tipo existe una ligera infiltración de pequeños linfocitos y células plasmáticas generalmente con edema interneural. En ambos tipos se puede encontrar desmielinización y degeneración de los axones. La lesión neural también puede estar presente en la EM aguda. La EM cutánea se detecta normalmente en el rastro y presenta engrosamiento de los folículos y cambio del color de la piel. En los folículos se observa en la histopatología una degeneración celular de los estratos intermedios y germinativo.

## EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad de Marek (EM) es una enfermedad linfoproliferativa, contagiosa, causada por un herpesvirus y caracterizada por la infiltración de células en uno o más nervios periféricos, gónadas, iris, vísceras, músculo y piel. Se encuentra presente en nuestro país, es de notificación semestral a la OIE y de denuncia obligatoria al SAG. No tiene importancia en salud pública. El virus puede ser subdividido dentro de tres grupos distintos en donde la virulencia y oncogenicidad

es asociado al serotipo . La enfermedad existe en todas las áreas donde existe producción de aves.

## **SINTOMATOLOGIA**

- **La enfermedad clásica** se presenta hacia las 20 a 30 semanas de edad en forma de parálisis progresivas de patas, alas y a veces del cuello. Las aves atacadas se alimentan con dificultad a causa de la competencia con sus congéneres, acabando por morir de caquexia. Esta evolución dura de 7 a 20 días. Otras aves por su parte aparecen afectadas con manifestaciones análogas. La proporción de aves enfermas al mismo tiempo nunca es elevada (<3%). Pero puede seguir apareciendo la enfermedad hasta el período de desecho de los animales. Como lo más a menudo se trata de ponedoras, queda muy disminuida la producción global de huevos, aunque las gallinas no afectadas siguen conservando todo su potencial. La mortalidad total oscila entre un 3 y un 10% de la manada inicial de aves.
- **La enfermedad aguda** es más precoz, pudiendo comenzar entre la 7ª semana y la 16ª semana de edad. Su curso es más rápido (de 2 a 5 días) y muy a menudo no se detectan las enfermas antes de la muerte. Las manifestaciones, no siempre visibles, consisten en cierta parexia sin parálisis, una palidez anormal de la cresta y barbillas.

### **Nervioso**

Se observa una parálisis flácida generalmente unilateral de las patas o las alas. Las células tumorales en este caso infiltran el sistema nervioso periférico, especialmente el nervio ciático (neurolimfomatosis).

### **Visceral**

Mortalidad en goteo y en algunos casos diarrea. En la necropsia se observa la presencia de tumores en diferentes órganos. Los más comunes son hígado, proventrículo y bazo.

### **Cuello flácido**

Se observa una parálisis flácida transitoria del cuello de las aves, que les obliga a adoptar una postura con el cuello estirado en el suelo. Generalmente, se asocia a la infección con cepas altamente virulentas («very virulent plus») del virus de Marek (vv+ MDV).

## **LESIONES**

Las lesiones anatómicas son principalmente tumorales. Son aparentes sobre todo en los sujetos de edad en los que es lento el curso. Los tumores afectan prácticamente a todos los órganos y tejidos, modificando su aspecto (hipertrofia general o deformación, cambio de color, consistencia). Una relación simplificada de

estas localizaciones puede ser ésta: hígado, bazo, pulmones, ovario, testículos, riñones, músculos, nervios periféricos de músculos y órganos, piel, tejido retroorbitario, timo, bolsa de Fabricius. En los sujetos muy jóvenes atacados por formas agudas, consisten en hipertrofias de algunos órganos únicamente (hígado, bazo, riñones, gónadas). Un sólo cadáver puede no mostrar más que una sola lesión, o un pequeño número de tumores diversamente asociados. No obstante, la comparación de varios cadáveres procedentes de una misma manada mostrará un cuadro completo de todas las localizaciones de tumores.

### **TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN**

La enfermedad de Marek es realmente preocupante, y una de las razones es porque en la actualidad no existe tratamiento para dicha patología.

Un control y prevención 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. Esta vacuna protegerá a las aves durante toda su vida. La vacuna debe ser aplicada a las aves recién nacidas antes de que salgan de la planta de incubación. Lo más recomendable es sacrificar los animales, y desinfectar con 4 pasos importantes:

- 1 Sacudir bien las jaulas y paredes con un escobillón, para que las partículas se liberen y se las lleve el viento y salgan de nuestras instalaciones.
- 2 Lavar bien las jaulas y paredes con una mezcla de agua con o algún detergente.
- 3 Con una manguera (ojalá a presión) sacar los residuos del detergente.
- 4 Aplicar algún desinfectante de ambiente (yodado ó formol) puede ser Formalina.

## *Enfermedad Respiratoria Crónica Colibacilosis*

### **TIPO DE AGENTE**

Biológico (Viral)

### **AGENTE CAUSAL**

Producida por *Escherichia coli*, sea cual sea la especie animal afectada. *E. coli* es una bacteria gram-negativo, móvil (con flagelo), cocobacilar, con un tamaño de entre 0,5 y 3,4  $\mu\text{m}$ . Posee una cápsula con lipopolisacáridos, que tiene relación antifagocítica y además tiene la capacidad de adherirse a la mucosa intestinal. Esta propiedad de adherirse se debe al ácido D-poliglutámico que posee la cápsula

### **PATOGENIA**

*Escherichia coli* actúa sobre las células de Lieberkun del intestino delgado, provocando que estas absorban las enterotoxinas que produce la célula y no los electrolitos normales, lo cual lleva a una diarrea profusa hipersecretoria.

Las infecciones provocadas por la E. coli en las vellosidades del intestino deja a estas células intactas, en cambio en las infecciones provocadas por Coronavirus las vellosidades se ven alteradas.

La toxina responsable de la diarrea es la enterotoxina lábil (LT). Esta, actúa provocando una elevación del AMPc celular y disposición de los flujos normales de los iones en el epitelio intestinal.

Estructuralmente, la toxina consta de tres partes, estas son: A1, A2 y B. La parte estructural de la enterotoxina que cumple su función tóxica es la A1. Esta es una proteína reguladora que tiene acción enzimática (ribosilación de la adenilciclase GTP). La porción A2 participa en la internalización de la toxina (porción A1). Las porciones B ejercen una función de unión a los receptores específicos celulares, permitiendo la acción de la estructura A1.

En la patogenia de la colibacilosis, existen dos factores determinantes, el animal y la cepa bacteriana. La propiedad de la cepa actuante va a determinar si la enfermedad es una colibacilosis septicémica (cepa invasiva) o, si es simplemente diarrea (cepa productora de enterotoxina).

## **EPIDEMIOLOGIA**

La capacidad de E. coli para producir enfermedad en las aves domésticas es conocida desde finales del siglo pasado. En 1885, Theodor Escherich consiguió aislar E. coli en muestras clínicas humanas, denominándolo inicialmente como *Bacterium coli commune* (Blanco et al., 1996; Todar, 2008). Es una enfermedad muy importante en avicultura. Supone un serio problema en relación con la salud animal y es una de las principales causas de enfermedad, mortalidad y pérdidas económicas en las granjas avícolas. Este hecho se debe a la frecuencia de su presentación y a la disminución de índices productivos y de bienestar animal.

La mayor parte de los cuadros clínicos de colibacilosis son de origen respiratorio aunque no se descarta que algunos sucedan al atravesar las bacterias la pared intestinal. La colibacilosis suele ser considerada como una enfermedad secundaria, originada por un estado de inmunodepresión debida a otras enfermedades víricas o bacterianas como Bronquitis Infecciosa, Enfermedad de Newcastle, Enfermedad de Gumboro, Micoplasmosis, Clostridiosis, etc... La presencia de lesiones primarias, como daños en los cilios traqueales y alteraciones en el sistema respiratorio, facilitarían la entrada, colonización y diseminación secundaria de E. coli. Existen otros factores (no víricos ni bacterianos) que incrementan la susceptibilidad de las aves para padecer una infección por E. coli

## **SINTOMATOLOGIA**

La 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.

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

## **LESIONES**

La colibacilosis se diagnostica en la necropsia; las lesiones macroscópicas pueden incluir poliserositis generalizada con varias combinaciones de pericarditis, perihepatitis, aerosaculitis y peritonitis (Bradburg, 2008). Los hallazgos comunes post-mortem en los casos de colibacilosis incluyen fibrina, desechos de yema de huevo, o líquido lechoso en la cavidad peritoneal, dentro y alrededor de las articulaciones, y en las superficies de múltiples órganos. El exudado (con forma de queso cuajado) en la cavidad del cuerpo un material parecido al de una yema coagulada, comúnmente referido como peritonitis del saco vitelino.

## **TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN**

El tratamiento y la prevención siempre pasan por un control de las enfermedades inmunosupresoras en primera instancia, así como las mejores en el ambiente donde viven los animales. Pues de lo contrario todos los tratamientos serán únicamente paliativos y tendremos recaídas por la deficiente sanidad de la instalación. Los tratamientos dirigidos contra las colibacilosis tienen notables limitaciones, ya que la incidencia de problemas de resistencias a antimicrobianos ha aumentado de forma considerable. Sin embargo, la colistina es una de las pocas moléculas con bajos índices de resistencias en las gallinas ponedoras. Actualmente, para la identificación de *E. coli*, se cuenta con varios sistemas, todos ellos encaminados para identificar la cepa colibacilar y determinar su capacidad patogénica, siendo las que están más en auge, por su gran efectividad, las tipificaciones antigénicas mediante electroforesis. Luego, las tipificaciones por patrón de resistencia a antimicrobianos, permiten establecer con mayor probabilidad de éxito la planificación del tratamiento en función del patrón de sensibilidad a los antimicrobianos.

### **Vacunación**

Hay dos tipos principales de vacunas utilizadas en pollonas y ponedoras, las vacunas muertas y las vivas-modificadas. Independientemente del tipo de la vacuna utilizada, la enfermedad clínica atribuible por infección de *E. coli* tiende a ser menos severa en las aves vacunadas comparado con las aves no vacunadas.



## Conclusion

Existen muchas enfermedades de una mortalidad bastante grande que pueden impactar de una gran manera a los criaderos o productoras de aves si no se tienen los conocimientos adecuados para evitar la propagación de estas enfermedades mayormente sin tratamiento alguno y con una gran tasa de morbilidad, es necesario seguir las medidas preventivas (algunas de estas poseen vacunas) para evitar grandes pérdidas.