



# PATOLOGIA Y TECNICAS QUIRURGICAS DE AVES Y CONEJOS

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ALUMNO: DARWIN KEVIN MORENO AGUILAR

MAESTRO: SARAIN GUMETA MORENO

TRABAJO: CUADRO SINÓPTICO

FECHA DE ENTREGA: 12/02/2021



# INFLUENZA AVIAR

De acuerdo a lo establecido por la OIE, los virus de la influenza aviar se dividen en los de declaración obligatoria altamente patógena (IAAP) y los de declaración obligatoria levemente patógena (IALP).

**La OIE define a la influenza aviar de DECLARACIÓN OBLIGATORIA:** como una infección de las aves de corral, causada por cualquier virus de influenza tipo A pertenecientes a los subtipos H5 o H7 o por cualquier virus de influenza aviar con un índice de patogenicidad intravenosa (IPIV) superior a 1.2, en pollos de 6 semanas de edad o que cause una mortalidad del 75% por lo menos, en pollos de 4 a 8 semanas de edad infectados por vía intravenosa.

**Los virus de IALP** son todos los de influenza tipo A, pertenecientes a los subtipos H5 y H7, que no tienen un IPIV superior a 1,2 o que causan una mortalidad inferior al 75% en la prueba de capacidad letal intravenosa o aquellos cuya secuenciación del sitio de división de la molécula de hemoaglutinina no presentan múltiples aminoácidos básicos.

## CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD.

Existen infinidad de subtipos de virus de influenza. Las diferencias antigénicas entre ellos se basan en el subtipo de la hemoaglutinina (H) y de la neuraminidasa (N) presentes.

Durante el siglo XX los brotes más importantes de IA han sido producidos por los virus de los subtipos de H5N1, H5N2, H5N3, H5N8, H5N9, H7N3, H7N4 Y H7N7. Los virus pertenecientes al subtipo H9, se han presentado en ocasiones con mediana patogenicidad.

## DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA

Corea, Vietnam, Japón, Tailandia, Camboya, Laos, Indonesia, China, Malasia, Rusia, Kazajstán, Turquía, Grecia, Macedonia, Rumania, Hungría y Mongolia, Francia, España, Alemania y actualmente el virus ha sido detectado en algunos países del norte y centro del continente africano

## ETIOLOGÍA

1.- El virus de la influenza pertenece a la familia Orthomyxoviridae, es un virus RNA segmentado y envuelto. De acuerdo a sus nucleoproteínas matrices se clasifican en tres tipos: A, B y C. a su vez, atendiendo a sus dos antígenos de superficie, hemoaglutinina (H) y neuraminidasa (N), se clasifican en subtipos.

2.- Los virus de la influenza aislados de aves pertenecen sin excepción al tipo A y contienen todos los subtipos hasta ahora conocidos (16 H y 9 N) en las más variadas combinaciones.

3.- Estos virus exhiben una gran variabilidad antigénica y capacidad de mutación, así como un amplio espectro de virulencia.

4.- Las variaciones de los antígenos principales H y N son las causas de los cambios en la epizootiología de la influenza tipo A.

## PATOGENICIDAD

La característica de los virus de IA es su capacidad de mutación, de manera que subtipos no patógenos pueden convertirse en patógenos.

# INFLUENZA AVIAR

## RESISTENCIA

Son sensibles a pH ácidos, y las temperaturas de 60° C anulan con gran rapidez su contagiosidad, son sensibles a los desinfectantes viricidas tales como agentes oxidantes y disolventes de lipídicos, también se inactivan por la acción de la formalina y compuestos de yodo. Pueden sobrevivir en las heces por al menos 35 días a 4° C, puede sobrevivir en el medio ambiente del galpón por más de 5 semanas.

## CUADRO CLÍNICO

Los signos más frecuentes son: disminución de la actividad locomotriz, reducción del consumo de alimentos, emaciación, problemas respiratorios incluyendo tos, estornudo, estertores, plumaje erizado, edema en la cabeza y cara, cetera y barbillas cianóticas y en ocasiones necróticas, desórdenes nerviosos, diarrea y en gallinas disminución de la postura.

## TRANSMISIÓN

La principal fuente de contagio es el animal infectado que elimina el virus con las heces, pero también con otras excreciones y secreciones.

## DIAGNÓSTICO

El **diagnóstico definitivo** debe ser realizado en el laboratorio con métodos virológicos y serológicos, siendo positivo cuando se realiza el aislamiento e identificación viral.

Signos que ayudan al diagnóstico: depresión severa, inapetencia, disminución de la producción de huevos, edema facial con crestas y barbillas tumefactas y cianóticas.

### Diagnóstico diferencial:

- Enfermedades respiratorias, especialmente cólera aviar agudo.
- Enfermedad de Newcastle, patógena.
- Laringotraqueítis infecciosa aguda.

## PREVENCIÓN Y PROFILAXIS

Las medidas de prevención se centran en las prácticas de manejo y las medidas de bioseguridad tendientes a evitar la introducción de la enfermedad y su diseminación. Las aves silvestres son causa potencial de posibles infecciones para las aves domésticas. Si el problema es causado por virus de alta patogenicidad, el enfoque debe ser hacia la erradicación, por medio del sacrificio, la despoblación, desinfección y limpieza de las instalaciones y el control epidemiológico con personas calificado de la zona afectada.

# BRONQUITIS INFECCIOSA

## HISTORIA

El virus de la BIA fue el primer coronavirus aislado. Observado por primera vez en los E.U.A. en el norte de Dakota en 1930. La BIA está ampliamente distribuida en el mundo. Existen fundamentalmente 3 serotipos del virus de la BIA en Norte América, los denominados Massachusetts, Connecticut y Arkansas 99, en Europa, las denominadas variantes holandesas designadas mediante números (D-274, D-212).

## ETIOLOGÍA

El agente etiológico es el virus de la bronquitis infecciosa aviar, es un virus pleomórfico pero generalmente redondeado, con envoltura de 60-200 nm de diámetro, miembro del género Coronavirus, familia Coronaviridae, orden Nidovirales.

## PATOGENESIS

- El curso de la enfermedad en los pollos jóvenes es de 7-21 días.
- El virus inicialmente infecta en el tracto respiratorio superior, donde está restringido a las células ciliadas y secretoras de mucus. Los títulos de virus vivos son máximos en la nariz y tráquea en tres días y permanecen de 2 a 5 días después.
- La infección es comúnmente seguida por infecciones bacteriales secundarias, las cuales pueden ser la principal causa de la enfermedad debilitante, incluyendo la mortalidad.
- Además de replicarse en muchos tejidos respiratorios, el virus crece en muchas otras superficies epiteliales, incluyendo riñones, oviducto testículos y muchas otras partes del tracto alimentario como esófago, proventrículos, duodeno, yeyuno, bolsa de Fabricio, tonsilas cecales, recto y cloaca.

## SIGNOS CLÍNICOS

Tos, estornudos, estertores traqueales, ojos acuosos, letargo, descargas nasales, depresión, retardo en el crecimiento, disminución en la producción y calidad de los huevos. Los pollos jóvenes pueden morir directamente de la infección por el virus pero un gran número muere debido a infecciones bacterianas secundarias.

## DIAGNÓSTICO

Requiere del aislamiento o la detección del ácido nucleico viral. Los ensayos de inhibición de la hemaglutinación para determinar serotipos y los ELISA para monitoreo general, son a menudo usados para diagnóstico serológico.

Exámenes complementarios incluyen la microscopía electrónica, el uso de anticuerpos monoclonales, el virus neutralización (NV), la inmunohistoquímica o ensayos de inmunofluorescencia y tratamientos de inmunización desafío en pollos.

## PREVENCIÓN Y CONTROL

- El manejo ideal incluye el estricto aislamiento y repoblación con sol pollitos de 1 día de edad, seguido de la limpieza y desinfección de las naves.
- Las naves deben se ventiladas con aire filtrado bajo presión positiva.
- Bioseguridad.
- Para el control de la BIA actualmente son disponibles tanto las vacunas inactivadas en emulsión de aceite y vacunas vivas atenuadas. Aunque de manera general la protección frente al virus de la BIA es de corta duración y parcialmente exitosa debido a la emergencia continua de nuevos serotipos y a eventos de recombinación entre cepas vacúnales y de campo.

# CANIBALISMO

## CLASES DE PICAJE

A) Picaje de las puntas de los dedos

Es este tipo de picaje una de las contrapartida la práctica de dejar los pollos recién nacidos en ayunas 48 horas para mejorar la reabsorción del vitelo. Al soltarlos lo primero que hacen es picarse unos a otros las puntas de los dedos hasta que vieron comida, pero también ocurre este Picaje sin la circunstancia anterior y suele ser los 3 o 4 días.

B) Picaje de los pollos en crecimiento

Se pican los dorsos y el nacimiento de la cola, y es el más terrible y el que ocasiona más pérdidas, pues en esta última parte pican con avidez y llegan a vaciar el intestino.

C) Picaje de las pollitas

Es debido al prolapso del oviducto al empezar la puesta, que al verlo rojizo van las demás a picar, comenzando así el vicio.

D) Picaje de las plumas

En la muda, por las gotitas de sangre que dejan al ser arrancadas.

## CAUSAS

- Factores genéticos, ambientales y alimenticios.
- Entre los factores desencadenantes de naturaleza alimenticia debemos recordar los piensos concentrados y granulados, las dietas hipercalóricas o desequilibradas, como también las pobres en aminoácidos esenciales, fibra o sales minerales.
- Tiempo empleado en comer
- Disponibilidad del agua.
- Infestaciones de ectoparásitos y nematodos y los excesos de sal y humedad.

La presencia de individuos particularmente agresivos en el contexto del grupo criado puede aumentar terriblemente las consecuencias del problema debido a la tendencia de tras muchas aves a imitar su comportamiento.

## PARTES ANATÓMICAS MÁS FRECUENTEMENTE DAÑADAS

Cloaca, alas, y el pigostilo. El picaje de la cloaca puede conducir a una cloacitis traumática susceptible de propagarse al útero, al oviducto, salpingitis peritoneo; peritonitis séptica y en los casos más graves puede producir incluso ruptura del útero, oviducto o intestino, con las consiguientes hemorragias agudas mortales.

## PROFILAXIS

- Cualquiera que sea el tipo de iluminación debe de asegurarse de una distribución uniforme de la misma.
- Los comederos deben de estar colocados a una altura igual a la del dorso.
- Una adecuada distribución del pienso y del agua.
- Debe vigilarse que no se produzcan cambios bruscos de temperatura, que la ventilación no sea deficiente y que no haya exceso de humedad.

# CANIBALISMO

## TERAPIA

Las aves que presentan continuamente heridas superficiales pueden ser tratadas adecuadamente con brea, aplicada en los bordes de la herida.

De ahí el tratamiento más seguro y eficaz de cara a esta psicopatía consiste en el corte de picos efectuado a título preventivo y curativo.

# LARINGOTRAQUEITIS

## AGENTE ETIOLÓGICO

Es el Gallid herpesvirus-1 (GaHV-1), comúnmente denominado Virus de Laringotraqueítis Infecciosa (ILTIV), perteneciente a la subfamilia alfa-herpervirinae, familia Herpesviridae. El ILTV es un virus envuelto, sensible a los desinfectantes y que se inactiva fácilmente por calor.

## PERÍODO DE INCUBACIÓN

De 2 a 4 días.

## SIGNOLOGÍA

La infección se localiza fundamentalmente en el tracto respiratorio alto, observándose, conjuntivitis severa con epíforo, disnea marcada, estertores traqueales, tos y expectoración mucoso-sanguinolenta, en los casos más severos. En las formas leves a moderadas puede observarse ligera conjuntivitis, sinusitis, tos, jadeo y descarga nasal.

## CONTROL Y PROFILAXIS

- Disposición final de aves muertas.
- Desinfección de instalaciones.
- Tratamiento de los residuos.
- Restricción de ingreso a los galpones de vehículos, personas y animales
- Vacunación.

## FACTORES CRÍTICOS DONDE ACTUAR

- La fuente de infección.
- La vía de transmisión.
- El hospedador susceptible.

## VÍA DE TRANSMISIÓN

Está constituida por todo aquel elemento que pueda servir de transporte al agente etiológico desde la fuente de infección hacia el hospedador susceptible.

- Aire (aerosoles).
- Residuos (guano, camas y aves muertas).
- Fómites.
- Personal (incluyendo vehículos).

## VACUNAS Y VACUNACIÓN

Las vacunas contra LT son herramientas valiosas para el control de la enfermedad, sin embargo debe tenerse presente que no todas son iguales, y que existen ciertas diferencias que deben ser tenidas en cuenta a la hora de elegir las para un plan de prevención y control.

Vacunas vivas atenuadas

Vacunas vectorizadas

CEO (Chicken Embryo Origin) y TCO (Tissue Culture Origin).

# COCCIDIOSIS

## GENERALIDADES

La coccidiosis aviar es una enfermedad parasitaria causada por protozoos del Phylum Apicomplexa, familia Eimeriidae.

Es una enfermedad parasitaria que se produce mediante la ingestión de ooquistes esporulados, que dan lugar a un proceso de carácter clínico o subclínico, caracterizado por diarrea y descanso de las producciones.

## ETIOLOGÍA

El Phylum Apicomplexa incluye más de 4000 especies de protozoos alveolados que son todos parásitos obligados. Se caracterizan por tener un complejo apical formado por orgánulos especializados en el movimiento y la invasión de células de hospedador.

## CICLO BIOLÓGICO

a) **FASE ENDÓGENA:** tiene lugar dentro del hospedador, y comprende las fases en las que los protozoos del género Eimeria se multiplican en el interior de células.

**PRIMERA FASE:** el dióxido de carbono y la acción mecánica de la molleja, producida por su musculatura y algunos elementos duros como resto de pienso o piedras pequeñas, consiguen alterar la estructura y permeabilidad de la pared del ooquiste. La alteración de la pared del ooquiste permite la acción de las sales biliares y la tripsina liberando los esporocistos.

**SEGUNDA FASE:** Los esporozoítos abandonan los esporocistos mediante su propio movimiento estimulado por la acción de los ácidos biliares y las enzimas intestinales. Los ácidos biliares facilitan la entrada de enzimas intestinales en el ooquiste que ayudarán a activar el cuerpo de Stieda. Una vez que el esporozoíto ha conseguido penetrar en la célula epitelial forma la vacuola parasitofora y sufre un proceso de redondeamiento, transformándose en trofozoíto. Por divisiones nucleares múltiples el trofozoíto da lugar a los esquizontes de primera generación. Al final de la maduración del esquizonte se produce la rotura de la membrana de la célula hospedadora permitiendo la liberación de los merozoítos.



# COCCIDIOSIS

## CICLO BIOLÓGICO

Los gametos que se formaran a partir de los merozoítos, pueden ser de dos tipos:

**MACROGAMONTES:** (gametos femeninos), que maduran para formar un único gameto, el macrogameto. En los macrogametos maduros destaca la presencia de los cuerpos formadores de la pared del ooquiste (BFWI y BFWII).

**MICROGAMONTES:** (gametos masculinos), sufren múltiples divisiones mitóticas para dar lugar a múltiples microgametos. Cuando los microgamontes maduran, se convierten en bolsas que contienen en su interior gran cantidad de microgametos en distintas fases de desarrollo hasta completar su maduración (con dos flagelos y n núcleo haploide).

La ruptura de la célula hospedadora permite la liberación de los microgametos, que llevan a cabo la fertilización de los gametos femeninos y dan lugar a la formación del cigoto (ooquiste).

b) **FASE EXÓGENA:** En esta fase del ciclo se lleva a cabo una multiplicación asexual por esporogonia, que tiene lugar fuera del hospedador.

Los ooquistes son estadios de residencia del parásito y son eliminados sin esporular a través del flujo intestinal junto con las heces. El proceso de esporogonia comienza cuando el ooquiste encuentra las condiciones adecuadas de oxigenación, temperatura y humedad. El esporoblasto inicial se divide primero en dos y posteriormente en cuatro.

De cada esporocisto se originan, dos esporozoítos o células infectantes. La esporulación de los ooquistes da como resultado ocho esporozoítos haploides de un único ooquiste inicial diploide mediante un proceso de meiosis.

## TRATAMIENTO

Se usan ampliamente las sulfonamidas: sulfadimetoxina, sulaquinoxalina, sulfametazina, las cuales no deben de ser usadas en gallinas ponedoras. La adición de vitaminas A y K promueve la recuperación. El uso de coccidiostáticos con el alimento es un sistema de rotación es el sistemas más extendido.