

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN
CIENCIAS VETERINARIAS**

MEDICINA PRODUCTIVA EN AVES

M.V.Z. LUIS TINOCO GRACIA

INDICE

- 1.- CONSTANTES FISIOLÓGICAS DE LAS AVES. (6 HORAS)
 - 1.1.- Frecuencia respiratoria de las aves.
 - 1.2.- Frecuencia cardíaca de las aves.
 - 1.3.- Presión sanguínea de las aves.
 - 1.4.- Temperatura corporal.
 - 1.5.- Valores sanguíneos normales.
- 2.- METODOS DE DIAGNOSTICO. (48 HORAS)
 - 2.1.- Historia clínica. (4 HORAS)
 - 2.2.- Inspección clínica. (4 HORAS)
 - 2.3.- Necropsias. (8 HORAS)
 - 2.4.- Toma, recolección y envío de muestras al laboratorio. (8 HORAS)
 - 2.5.- Diagnóstico de laboratorio. (24 HORAS)
 - 2.5.1.- Sanguíneo. (4 HORAS)
 - 2.5.2.- Urológico. (4 HORAS)
 - 2.5.3.- Parasitológico. (4 HORAS)
 - 2.5.4.- Bacteriológico y micológico. (4 HORAS)
 - 2.5.5.- Viroológico. (4 HORAS)
 - 2.5.6.- Citológico. (4 HORAS)
- 3.- ENFERMEDADES DE LAS AVES CLASIFICADAS POR SISTEMAS.(74 HORAS)
 - 3.1.- Respiratorias. (14 HORAS)
 - 3.1.1.- Enfermedad respiratoria crónica.
 - 3.1.2.- Enfermedad de Newcastle.
 - 3.1.3.- Bronquitis infecciosa.
 - 3.1.4.- Laringotraqueitis aviar.
 - 3.1.5.- Coriza infecciosa.
 - 3.1.6.- Aspergilosis.
 - 3.1.7.- Pasterelosis.
 - 3.1.8.- Hipovitaminosis A.
 - 3.1.9.- Psitacosis (Clamidiosis,ornitosis).
 - 3.1.10.-Tuberculosis aviar.
 - 3.1.11.-Influenza aviar.
 - 3.2.- Digestivas. (18 HORAS)
 - 3.2.1.- Coccidiosis.
 - 3.2.2.- Salmonelosis.
 - 3.2.3.- Síndrome ascítico.
 - 3.2.4.- Vómito negro.
 - 3.2.5.- Aflatoxicosis.
 - 3.2.6.- Ascaridiosis.
 - 3.2.7.- Cestodiosis.
 - 3.2.8.- Capilariosis.
 - 3.2.9.- Heteraquidosis.
 - 3.2.10.- Síndrome de mala absorción.

- 3.2.11.-Síndrome hígado graso.
- 3.2.12.-Hepatitis adenovírica.
- 3.2.13.-Candidiasis.
- 3.2.14.-Tricomoniasis.
- 3.2.15.-Hepatitis vibriónica.
- 3.2.16.-Histomoniasis.
- 3.2.17.-Colibacilosis.
- 3.2.18.-Botulismo.
- 3.2.19.- Gota visceral.
- 3.3.- Nerviosas. (3 HORAS)
 - 3.3.1.- Encefalomiелitis aviar.
 - 3.3.2.- Encefalomalacia.
- 3.4.- Reproductivas. (3 HORAS)
 - 3.4.1.- Prolapso de la cloaca.
 - 3.4.2.- Síndrome de baja postura.
 - 3.4.3.- Impactación del oviducto.
- 3.5.- Tegumentarias. (8 HORAS)
 - 3.5.1.- Onfalitis.
 - 3.5.2.- Viruela aviar.
 - 3.5.3.- Canibalismo.
 - 3.5.4.- Dermatitis gangrenosa.
 - 3.5.5.- Erisipela.
 - 3.5.6.- Ectoparásitos.
- 3.6.- Hemolinfáticas. (6 HORAS)
 - 3.6.1.- Gumboro.
 - 3.6.2.- Marek.
 - 3.6.3.- Leucosis linfoide.
- 3.7.- Locomotoras. (15 HORAS)
 - 3.7.1.- Artritis bacteriana.
 - 3.7.2.- Sinovitis infecciosa.
 - 3.7.3.- Artritis viral (Tenosinovitis viral).
 - 3.7.4.- Necrosis cabeza femoral.
 - 3.7.5.- Raquitismo.
 - 3.7.6.- Osteomalacia.
 - 3.7.7.- Perosis.
 - 3.7.8.- Arriboflavinosis.
 - 3.7.9.- Discondroplasia tibial.
- 3.8.- Diversas. (7 HORAS)
 - 3.8.1.- Gota visceral.
 - 3.8.2.- Ruptura aórtica del pavo.
 - 3.8.3.- Síndrome hemorr gico.
 - 3.8.4.- Queratoconjuntivitis por amoniaco.
 - 3.8.5.- Monocitosis aviar.
 - 3.8.6.- Síndrome de grasa tóxica.
 - 3.8.7.- Ataque calórico.
 - 3.8.8.- Enfermedad de Pacheco.

3.8.9.- Proventriculitis.

INTRODUCCION

PROPOSITOS GENERALES DEL CURSO:

Este curso pretende involucrar al alumno y lograr que domine las medidas profilácticas y terapéuticas, que participan en el mejoramiento de la producción de aves domésticas, ya sea para huevo o para carne. Principalmente pollo de engorda y gallina de postura; secundariamente codorniz, faisán, pavo, pato y ganso.

Es requisito indispensable para que pueda llevarse a cabo esta materia, el haber cursado y aprobado Anatomía, Histología, Bioquímica, Parasitología, Microbiología, Propedéutica, Laboratorio Clínico, Farmacología y Zootecnia de Aves.

El curso se realizará mediante la asesoría del maestro, mediante exposiciones verbales, audiovisuales y en el laboratorio; además de investigaciones bibliográficas, participaciones en grupo y realización de prácticas por parte de los alumnos, aplicando sus conocimientos y habilidades en la producción de alguna especie avícola doméstica, en las instalaciones del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias; todas estas actividades serán tomadas en cuenta para la evaluación de cada alumno.

La materia estará constituida por las Constantes fisiológicas de las aves, Métodos de diagnóstico, que incluye Historia clínica, Inspección clínica, Necropsia, Recolección, conservación y envío de muestras al laboratorio, así como Pruebas de laboratorio, y por último Enfermedades por sistemas: Respiratorio, Digestivo, Nervioso, Reproductor, Tegumentario, Hemolinfático, Locomotor y Diversas.

El dominio de esta materia permitirá al alumno capacitarse para integrarse al ejercicio profesional, contribuyendo en el mejoramiento de la producción avícola en la región, incluso nacionalmente.

OBJETIVO GENERAL :

Que el alumno categorice y evalúe el diagnóstico clínico y de laboratorio de las enfermedades infecciosas y no infecciosas que alteran las funciones zootécnicas de las aves domésticas tanto para la producción de carne como de huevo, así como valore su tratamiento y medidas profilácticas, incluyendo su estimación en la repercusión en salud pública.

DEFINICION DE LA ASIGNATURA :

Esta materia comprende el estudio de las técnicas de diagnóstico clínico y de laboratorio, profilaxis y tratamiento de las enfermedades infecciosas y no infecciosas que afectan a las aves domésticas que se utilizan mayormente en el país, para la producción de carne y huevo, como lo son principalmente el pollo de engorda y la gallina de postura; y en menor grado el pato, pavo, ganso, faisán y codorniz, sin descartar su importancia en salud pública.

OBJETIVOS POR UNIDAD:

- 1.- El alumno interpretará las constantes fisiológicas de las aves.
- 2.- El alumno distinguirá y fundamentará los métodos de diagnóstico en aves.
 - 2.1.- El alumno discutirá la historia clínica en aves.
 - 2.2.- El alumno realizará la inspección clínica en aves.
 - 2.3.- El cursante de la materia ilustrará necropsias en aves.

2.4.- El estudiante manipular la recolección, conservación y envío de muestras de aves al laboratorio.

2.5.- El pupilo experimentar el diagnóstico de laboratorio en aves, incluyendo el sanguíneo, neurológico, parasitológico, bacteriológico, micológico, virológico y citológico.

3.- El estudiante concebirá las enfermedades infecciosas y no infecciosas de las aves y su importancia en salud pública.

3.1.- El alumno analizará las enfermedades respiratorias de las aves y su importancia en salud pública.

3.2.- El alumno analizará las enfermedades digestivas de las aves y su importancia en salud pública.

3.3.- El alumno analizará las enfermedades nerviosas de las aves y su importancia en salud pública.

3.4.- El alumno analizará las enfermedades reproductivas de las aves y su importancia en salud pública.

3.5.- El alumno analizará las enfermedades tegumentarias de las aves y su importancia en salud pública.

3.6.- El alumno analizará las enfermedades hemolinfáticas de las aves y su importancia en salud pública.

3.7.- El alumno analizará las enfermedades locomotoras de las aves y su importancia en salud pública.

3.8.- El alumno analizará las enfermedades diversas de las aves y su importancia en salud pública.

1.- CONSTANTES FISIOLÓGICAS DE LAS AVES.

1.1.- FRECUENCIA RESPIRATORIA DE LAS AVES.

Macho : 12-20.

Hembra : 20-36.

1.2.- FRECUENCIA CARDIACA DE LAS AVES.

Pollito: 350-450.

Adulto : 250-350.

1.3.- PRESIÓN SANGUÍNEA DE LAS AVES.

Presión sistólica : 75-175 mmHg.

Presión diastólica: 140-160 mmHg.

1.4.- TEMPERATURA CORPORAL.

Recién nacidos: 39°C.

Adulto : 40.6- 41.7°C.

1.5.- VALORES SANGUÍNEOS NORMALES.

Volumen de sangre: 5 % del peso del pollito.

9 % del peso del adulto.

Leucocitos por mL de sangre : 20,000.

Eritrocitos por mL de sangre: 3,000,000.

Hematócrito normal: 35-55 %.

Hematócrito mayor de 55% indica deshidratación.

Hematócrito menor de 35 % indica anemia.

Hemoglobina: 10 mg/dL de sangre.

pH sanguíneo: 7.1-7.14.

Glucemia: 200-450 mg/dL.
Urato plásmico: 2-15 mg/dl.
Calcio sérico: 10 mg/dl y de 20 a 30 en período de puesta.
Fósforo: 2-4.5 mg/dL.
Proteínas séricas: 3-6 gr/dL.
Velocidad de coagulación: 0.5-2 min.
Trombocitos: 26,500/mcL de sangre (10-20 % del número de eritrocitos).
Linfocitos : 60-65 %.
Heterófilos : 23-27 % . (Neutrófilo o pseudoeosinófilo).
Eosinófilos : 1.9 % .
Basófilos : 1.7 % .
Monocitos : 9-10 % .

Visión en las aves: Las aves visualizan similar a los humanos, excepto sin presición de la luz de onda corta (azul-verde).

La luz de onda corta (azul-verde), estimula el crecimiento.

La luz de onda larga (naranja-roja) acelera el crecimiento y madurez sexual.

2.- METODOS DE DIAGNOSTICO.

2.1.- HISTORIA CLÓNICA.

Historia clínica + inspección clínica + información del medio ambiente + exámenes de laboratorio = Diagnóstico, Tratamiento, Pronóstico.

El interrogatorio debe ser astuto.

La información debe ser ordenada, analizada y relacionada de manera lógica.

2.2.- INSPECCION CLINICA.

Inspección de la parvada.

Comportamiento a distancia.

Examen del estado de carnes, plumaje, piel, crestas y barbillas.

Examen de cabeza, pico y ojos.

Palpación del abdomen e inspección de la cloaca.

Inspección de las extremidades y del esqueleto.

HOJA CLINICA

Fecha:

No. de hoja clínica:

Propietario:

Tel:

Dirección:

Localización de la granja:

HISTORIA CLINICA

Finalidad zootécnica:

Sistema de explotación:

Granjas cercanas y proximidad a vías de comunicación:

Tipo de instalaciones:

Estirpes o líneas genéticas:

Casa incubadora:

Número de aves recibidas vivas y muertas:

Signos respiratorios:
Signos digestivos:
Signos nerviosos:
Signos locomotores:
Signos genitourinarios:

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

TRATAMIENTO:

PRONOSTICO:

M.V.Z.

2.3.- NECROPSIAS.

Examen de un cadáver. Muerto-ver.

Objetivo:

- Verificar la extensión de las lesiones.
- Determinar con precisión el índice de infestación.
- Establecer un diagnóstico.

Inspección de un órgano:

- Relación con otros.
- Tamaño.
- Forma.
- Color.
- Consistencia.
- Superficie de corte.

Preparación del ave:

Sumergirlo en agua con detergente. Evitar sumergir la cabeza.

Examen externo:

Peso, estado de carnes, malformaciones, fracturas, luxaciones.

Plumas, pico, piel, uñas; cresta, barbillas, carúnculas (apéndices glabros), párpados.

Descargas nasales, bucales, oculares, cloacales; mucosas.

Examen interno:

Colocar el ave en decúbito dorsal con el cuello estirado.

Incidir la piel entre las piernas y el abdomen. Luxar las articulaciones coxofemorales.

Incidir la piel desde la mandíbula, sobre la quilla hasta la cloaca.

Cuidar no incidir el buche. Debe separarse la piel. El buche se encuentra del lado derecho.

Examinar tejido conjuntivo subcutáneo, músculos pectorales, buche, timo (4-7 a 14 lóbulos en 2 canales) nervio vago (junto a carótidas y yugulares), tiroides (en división de carótidas comunes), paratiroides.

Incidir la pared abdominal desde la parte posterior del esternón con dos cortes divergentes hacia atrás para exponer las cavidades.

Retirar la pechuga incidiendo los músculos pectorales sobre las articulaciones costo-costales, luego con un costotomo seccionar costillas, coracoides y clavícula.

Sistema respiratorio:

Examinar sacos aéreos. Desarticular la mandíbula inferior, revisar la fisura palatina.

Cortar transversalmente la parte superior del pico, revisar cornetes nasales.

Dos cortes, uno a cada lado del pico, para dejar al descubierto los senos infraorbitarios.

Desprender tráquea y esófago cortando tejido conjuntivo hasta la entrada del tórax.

Desprender el corazón seccionando los vasos que se comunican con él y el mediastino.

Separar tráquea de esófago, se incide la tráquea desde la laringe longitudinalmente hasta siringe y bronquios primarios.

Extraer los pulmones jalando la tráquea y esófago; realizarles secciones transversales y revisar la superficie de corte.

Sistema cardiovascular:

Incidir saco pericárdico para determinar su contenido.

Desprender y exponer el epicardio para observar forma y tamaño del corazón.

Examinar las cavidades siguiendo el sentido de la circulación sanguínea.

Bazo:

Se separa del proventrículo y la molleja. Se encuentra del lado derecho.

Sistema digestivo:

Revisar mesenterio y nervio Reimack.

Extraer todo el aparato desde el esófago hasta el recto; incluyendo hígado, bazo y páncreas.

Ligar el recto y seccionar a nivel de la cloaca.

Se separan hígado, bazo y páncreas para analizarlos.

Se incide longitudinalmente todo el tubo digestivo, incluyendo ciegos (tonsilas).

Sistema inmunocompetente:

Desprender la bolsa de fabricio de la cavidad pélvica y recto. Se incide para exponer su cavidad y posible contenido.

Sistema reproductor:

Hembra: ovario izquierdo y oviducto.

Macho: testículos.

Sistema urinario:

Riñones in situ para determinar su volumen. No deben sobresalir de las fosas iliacas.

Realizar cortes transversales para evaluar superficies de corte.

Sistema nervioso:

- Cerebro: La cabeza puede o no separarse del cuerpo del ave. Cuando se separa se realiza en la articulación atlanto-occipital. Se retira la piel del cráneo; con tijeras se hace el corte del foramen occipital a lo largo de los parietales hasta las cuencas orbitarias y finalmente otro corte de una cuenca a otra. Se desprende el techo craneal, se separa el cerebro cortando el quiasma óptico, los ligamentos y meninges.

- Hipófisis: Se localiza debajo del quiasma óptico, dentro de la silla turca del esfenoides.
 - Ojos: Extraerlos; antes revisar párpados. Buscar glándulas de Harder dentro de las órbitas. Espesor de retina, opacidad del cristalino.
 - Médula espinal: Se fracturan los cuerpos vertebrales para extraerla.
 - Plexo braquial: En la parte anterior del tórax, donde emergen los brazos.
 - Plexo ciático: En el tercio posterior de las cavidades iliacas.
 - Nervio ciático: Paralelo al fémur y paquete vascular.
- Sistema óseo: Articulación tibio-metatarsiana, palpación; exponer superficies articulares, tejido conjuntivo periarticular y tendones, mediante incisión paralela a la pierna. Huesos largos se examina dureza. Examinar el tendón de aquiles.
- Cojinete plantar:
Abscesos o exudados en bursas plantares.

2.4.- RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO DE MUESTRAS AL LABORATORIO.

RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO DE MUESTRAS FECALES

OBJETIVO: Conocer las técnicas de recolección, conservación y envío de muestras fecales al laboratorio de diferentes especies animales domésticas para la identificación del parásito, sus huevecillos y estados larvarios.

MATERIAL :

Heces
Pinzas de Pean
Espátula
Lavativas
Frasco de vidrio de boca ancha
Guantes de plástico de palpación
Guantes de goma
Formol al 2, 5 y 10%
Elementos para identificar la muestra: etiqueta y marcador
Cajas de poliuretano
Hielo o refrigerantes
Varilla de vidrio
Cucharilla coprológica

METODO :

A).- Recolección:

1.- Las muestras deben obtenerse directamente del recto con el fin de evitar la contaminación de las mismas, ya que en el piso existen organismos que alteran los resultados o encontrarse larvas o huevecillos de nematodos de vida libre, por lo tanto debe introducirse la mano al recto del animal utilizando un guante para cada muestra, se recomienda para el caso de bovinos y equinos.

2.- En pequeños rumiantes y cerdos, la recolección se realiza introduciendo uno o dos dedos en el recto del animal, o bien, dando masajes en la región perianal.

3.- En perros, gatos, conejos y otras pequeñas especies, se recurre a la introducción de la cucharilla para muestreo heces o mediante un enema, o bien, poniendo al animal en una superficie limpia y recoger la muestra inmediatamente después de la defecación; si la limpieza del piso es imposible, sólo se tomar la muestra de las capas superficiales de los excrementos.

4.- En los animales de laboratorio la colecta se realiza en grupos en jaulas.

5.- En pequeñas especies puede separarse el tracto digestivo completo y enviarse al laboratorio con formol al 10%.

6.- Con el muestreo en pool solo se trata de tener una idea del grado de infección del grupo de animales de un potrero, establo o incluso de una granja (pollos, lechones, cerdos, etc.).

En aves se obtiene una muestra representativa de heces poniendo un papel marrón debajo de las perchas (8 hojas de 1 m. X 0.5 m.) por cada 1,000 aves, ubicados al azar. En la mañana las muestras cecales e intestinales son recolectadas separadamente (las heces provenientes de los sacos ciegos son de consistencia espesa y homogénea de color castaño oscuro). Para 500 aves al menos deben tomarse 20 muestras y por cada 500 animales más otras 10 muestras y así sucesivamente.

En animales medianos para obtener una cantidad representativa deben recolectarse muchas cantidades pequeñas de heces frescas de varios lugares del potrero o del establo.

7.- La cantidad aproximada de materia fecal a recolectar individualmente en las diversas especies animales es la siguiente:

Bovinos y equinos	: 100 gr.
Ovicaprinos y cerdos	: 30 gr.
Perros y gatos	: 10 a 20 gr.

B).- Conservación :

1.- Las heces se depositan en un frasco pequeño de boca ancha en bolsas de plástico limpias, o en el guante de plástico con que fueron recolectadas, de preferencia estériles, nunca se debe usar papel periódico, ni tubos de ensayo para el envío de heces. Se debe procurar que las heces queden aisladas del aire, por lo cual se debe llenar completamente

el frasco.

2.- Cuando las heces se van a trabajar inmediatamente no necesitan de un conservador.

3.- Cuando se manejan heces formadas se podrán dejar a temperatura ambiente sin exposición al sol durante 12 horas, sin que se pierdan las características diagnósticas de los parásitos, pero es preferible conservarlas en refrigeración con hielo o refrigerantes hasta su entrega al laboratorio.

4.- Cuando se trate de heces líquidas o semilíquidas deberán examinarse en un plazo no mayor de una hora y nunca podrán refrigerarse.

5.- Para conservar las muestras por un tiempo mayor a los citados sin correr riesgo de que los parásitos en ellas contenidos se deformen, degeneren o destruyan, se podrá recurrir a sustancias preservadoras como formol al 5 o 10%, solución de Schaudinn, solución fenol-alcohol-formol, solución de alcohol polivinílico ó solución de merthiolate-yodo-formaldehído. Si se utiliza formol al 10%, se añade una parte de este por cada 4 de heces.

6.- Si la muestra va a ser enviada para el diagnóstico de vermes pulmonares, no deberá utilizarse formol para su conservación, sólo se hará mediante refrigeración.

7.- En el caso de aves, las muestras fecales se pueden conservar en dicromato de potasio al 2%, o bien, separar el tracto digestivo y conservarlo con este mismo.

C).- Envío :

1.- El envase debe estar herméticamente cerrado.

2.- El recipiente se debe etiquetar con el nombre del propietario, nombre o número del animal, sexo, especie, raza, etc. y con la historia clínica y análisis que se solicita.

3.- Si son varias las muestras, colocar los recipientes en una caja de poliuretano que contenga hielo, hielo seco o refrigerantes y mandarla al laboratorio.

4.- El método más rápido es llevar la muestra al laboratorio. Si la muestra es enviada por correo, debe acompañarse con la dirección, las tarifas, medidas, etc.

5.- Es aconsejable enviar las muestras a principios de semana, teniendo en cuenta días feriados y fines de semana.

6.- No olvidar que los días de verano, el calor puede causar fermentación de las heces.

7.- Las muestras enviadas deberán ser analizadas antes de 48 horas.

RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO

DE MUESTRAS SANGUINEAS

OBJETIVO : Conocer las técnicas de recolección, conservación y envío de muestras de sangre al laboratorio de diferentes especies animales domésticas para la identificación de parásitos sanguíneos.

MATERIAL :

Sangre
Tubos Vacutainer
Agujas hipodérmicas de varios calibres
Jeringas de 3, 5, 10 Y 20 ml.
Torundas de algodón
Alcohol

METODO :

A).- Recolección :

En la práctica veterinaria los exámenes hematológicos se realizan más satisfactoriamente con la sangre venosa. La punción venosa, mediante aguja y jeringa, se ejecuta en cualquiera de las venas superficiales prominentes.

En todos los casos el sitio de punción debe ser frotado con alcohol para eliminar todo exceso de contaminación, y según el caso también debe ser recortado el pelo.

Las agujas y jeringas deben estar secas y estériles o se pueden usar tubos de autollenado (Vacutainer) y deben usarse distintas agujas y jeringas para cada animal.

Aunque el método de extracción varía con la especie, en algunas de ellas es posible utilizar el mismo método de extracción:

Bovinos : Vena yugular, coccígea, mamaria.

Equinos : Vena yugular.

Ovicaprinos: Vena yugular.

Cerdos : Venas cava anterior y auricular.

Perros y gatos: Venas cefálica, safena y yugular.

Aves : Vena del ala, punción de crestas y barbillas, corazón, corte uña.

Animales de laboratorio: Corazón.

B).- Conservación.

1.- Deben usarse jeringa y aguja o tubos de recolección (Vacutainer) químicamente limpio y seco para evitar hemólisis.

2.- La sangre obtenida se deposita en tubos o frascos estériles con anticoagulante, manteniendo la sangre en refrigeración para no dar lugar a alteraciones.

3.- La toma de sangre no debe ser con succión excesiva o vaciar

la sangre de la jeringa con fuerza, ni agitarse excesivamente después de recogida, pues esto ocasionar hemólisis.

4.- Cuando se requiera trabajar con suero, deben colocarse los tubos estériles sin anticoagulante, dejando reposar la muestra a temperatura ambiental o en refrigeración manteniendo el tubo inclinado a 45°C, hasta que forme el coágulo, es decir, 15 o 20 minutos.

C.- Envío :

Es el mismo seguimiento que el utilizado para el envío de heces al laboratorio.

RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO

DE ORINA

OBJETIVO : Conocer las técnicas de recolección, conservación y envío de muestras de orina al laboratorio de diferentes especies animales domésticas para la identificación de parásitos urinarios.

MATERIAL :

Frascos limpios
Jaulas con pisos de rejillas
Cáteter o sonda uretral
Jeringas y agujas
Charolas porcelanizadas planas
Pipetas Pasteur
Portaobjetos y cubreobjetos
Formol al 10%

METODO :

A).- Recolección :

La orina puede ser recolectada durante la micción natural, por compresión manual de la vejiga urinaria, por cateterismo o por cistocentesis.

1.- La recolección mediante micción natural resulta generalmente satisfactoria. El principal inconveniente es la contaminación de la muestra con células, bacterias y otros restos localizados en el aparato genital. La primera porción de la micción debe desecharse, pues es la más contaminada y la que más restos contiene.

2.- También puede recogerse muestra de orina por

compresión manual de la vejiga. Debe evitarse la presión digital excesiva; si la presión ejercida no induce la micción, hay que interrumpir esta técnica.

3.- Los catéteres urinarios son tubos huecos de caucho, plástico, nailon, ltex o metal.

4.- La cistocentesis consiste en insertar una aguja a través de las paredes abdominal y vesical para obtener muestras de orina. Esta técnica evita la contaminación de la orina por la uretra, tracto genital o piel y reduce el grado de infección iatrogénica del tracto urinario.

5.- En pequeñas especies se hace poniendo los animales en jaulas con pisos de rejillas en charolas.

B).- Conservación :

En formol al 10%.

Refrigeración a 4°C.

C).- Envío :

Similar al envío de heces al laboratorio.

RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO

DE EXUDADOS

OBJETIVO : Conocer las técnicas de recolección, conservación y envío de exudados para su posterior análisis e identificación de formas parasitarias en exudados vaginal, uterino, prepucial, nasal, bucofaríngeo, del buche, traqueal e intestinal.

MATERIAL :

Exudado

Pipeta Pasteur

Tubo de ensayo

Solución salina fisiológica

Portaobjetos

Cubreobjetos

Catéter

Hisopos

Frasco irrigador

Frasco

METODO :

A).- Exudado vaginal y uterino.

Utilizando agua tibia se asea la región para evitar contaminación. Se introduce un hisopo estéril empapado con solución salina fisiológica o una pipeta de inseminación artificial conectada a una perilla de goma para depositar la solución salina fisiológica en el útero, o mediante una cucharilla de mango largo y bordes romos.

En grandes especies se obtiene la muestra de exudado mediante un masaje uterino vía rectal.

También para la secreción del útero después de haber depositado la solución (en vacas son 50 ml.) con el catéter y haciendo masaje por recto, se extrae el líquido con el mismo catéter y se deposita en un recipiente de cristal limpio, listo para enviarse al laboratorio.

B).- Exudado prepucial.

En el toro consiste, previa tranquilización y asepsia de la región, en introducir 120 a 250 ml. de solución salina fisiológica en la cavidad prepucial con un frasco irrigador a través de la pipeta, se cierra el prepucio con la mano y se da masaje durante 5 a 10 minutos, para facilitar el desprendimiento del exudado y se baja el frasco irrigador al piso para obtener el líquido. El cual debe ser depositado en un frasco limpio con solución salina fisiológica tibia (37-38°C) y colocarlo en un termo para mantener la muestra a temperatura constante.

C).- Exudado del buche e intestino.

En aves la recolección de preferencia se practica en la necropsia, haciendo improntas de buche, faringe e intestinos, las cuales se observan en el microscopio compuesto.

Todas las muestras deben ser conservadas en solución salina fisiológica a 37-38°C, y en termos enviarse, además de todas las indicaciones para el envío de heces al laboratorio.

RECOLECCION, CONSERVACION Y ENVIO DE TEJIDOS Y ORGANOS

OBJETIVO : Conocer las técnicas de recolección, conservación y envío de muestras de piel, tejido muscular, tejido nervioso, tejido conjuntivo, aparato respiratorio, aparato circulatorio, aparato digestivo, hígado y aparato urinario, para la búsqueda de formas parasitarias.

MATERIAL :

Torundas de algodón con alcohol-,ter
Frascos con alcohol de 70%
Glicerina
Hisopos
Bolsas de plástico
Formol al 10%
Redes
Paño negro
Porta y cubreobjetos
Estuche de disección
Guantes de hule
Frascos de boca ancha
Cajas de Petri
Agua destilada
Platina caliente
Hilo nailon
Charola porcelanizada
Tejido u órgano a muestrear

METODO :

A).- Piel.

1.- Piojos y pulgas.- Se emplea el uso de alcohol-,ster con un hisopo impregnado de esta sustancia pasándose sobre el cuerpo del animal repetidas veces. La recolección es puesta en frascos de alcohol de 70 grados para su identificación en el laboratorio.

2.- Acaros de la sarna.- Se emplea la técnica de raspado, usando glicerina como vehículo, un bisturí y un frasco para coleccionar el raspado.

El bisturí se sumerge en la glicerina y posteriormente se realiza el raspado de la piel con una navaja en las zonas de alopecia o dermatitis; el material obtenido, junto con fragmentos de pelo del animal se pone en laminillas y se observa al microscopio con el objetivo de 10X.

3.- Moscas y mosquitos.- Se coleccionan utilizando redes de golpeo, para atrapar dípteros nocturnos, utilizando una manta blanca a la cual se le incide luz; los artrópodos obtenidos son depositados en frascos limpios con alcohol de 70º para su posterior identificación de los parásitos en el laboratorio. Para la captura también se pueden utilizar cebos.

4.- Miasis :

a) Subcutánea.- La colecta se hace por extracción manual con guantes, haciendo una ligera presión de la larva del parásito sobre las heridas, hasta lograr la expulsión de los mismos; obtenidas las muestras son lavadas en agua y conservadas en alcohol.

b) Cavitaria.- Las larvas se coleccionan haciendo lavados con una solución de bicarbonato de sodio al 2%, o también a la necropsia.

5.- Garrapatas.- Se realiza por extracción manual, colocando el dedo índice en la parte ventral de la garrapata y el pulgar en el dorso,

accionando en el dorso como si se destapara una botella; una vez colectadas son conservadas en alcohol para su identificación en el laboratorio, o bien, en un frasco con tapa perforada y papel filtro humedecido para mantenerlas vivas.

También se puede utilizar la técnica que en el caso de los piojos.

B).- Tejido muscular.

En la musculatura de los animales domésticos se pueden encontrar protozoarios y larvas de helmintos. Los músculos a muestrear son diafragma, corazón, lengua, intercostales, maseteros, en cortes de aproximadamente 1 centímetro cúbico, o cortes longitudinales a las fibras musculares depositados en frascos con formol al 10%, o en bolsas de plástico refrigeradas a 4°C para transportarse al laboratorio.

En el laboratorio se realizarán las siguientes técnicas:

- Incluir las muestras en parafina para realizar cortes histológicos ya teñidos con hematoxilina-eosina para identificar en el microscopio, como en el caso de *Sarcocystis* spp.

- Examen por compresión en placa, que consiste en realizar cortes longitudinales en dirección a las fibras musculares del tamaño de un grano de avena, los cortes se colocan entre dos placas de vidrio compresoras especiales para el triquinoscopio, o bien, entre dos portaobjetos y se observan en el microscopio, como en el caso de *Trichinella spiralis*.

- Se disecciona el tejido muscular para la colección de cisticercos, poniéndolos en cajas de Petri, con SSF o en frasco con formol al 10%.

- La digestión artificial consiste en picar la carne finamente, depositarla en el aparato de Baermann, agregando el jugo gástrico artificial (pepsina, HCL y agua destilada), manteniéndose a una temperatura de 37°C durante 8 a 24 horas, tiempo que tarda en digerirse la carne y los quistes, dejando en libertad las larvas de *Trichinella spiralis*, colectándose en un vidrio de reloj y observándose en el microscopio estereoscópico.

C).- Tejido nervioso.

Se saca el cerebro revisándolo cuidadosamente en busca de fases larvianas de cestodos, por ejemplo, *Cysticercus cellulosae* en cerdos, y de encontrarse se realiza la disección de los cisticercos; el escólex se coloca entre dos portaobjetos y ejerciendo una leve presión para que evagine, y así observar sus características morfológicas en el microscopio compuesto y se conservan en formol al 10%.

D).- Tejido conjuntivo.

Para coleccionar el ligamento cervical en bovinos y equinos, para la localización del *Onchocerca* spp., se hace a la necropsia, se hace una incisión para localizar el ligamento, depositándose en bolsas de plástico y conservadas en refrigeración a 4°C para ser transportadas al laboratorio, en donde se buscan los nódulos, se separan de los ligamentos, se pondrán en un vaso de precipitados agregando jugo gástrico artificial, manteniéndose a una temperatura de 37°C durante 8 a 24 horas. Una vez que se ha digerido el tejido conectivo, dejando en libertad a los parásitos, se lavarán con agua tibia, se pondrán en cajas de Petri y luego se fijarán con formol al 10% o

alcohol de 70p para su conservación.

E).- Aparato respiratorio.

Para la búsqueda de par sitios pulmonares, se procede a incidir longitudinalmente la tr quea, siguiendo el grupo de las ramificaciones bronquiales, de igual manera incidir el par, nquima pulmonar, observando cuidadosamente los órganos y de existir par sitios, separarlos con pinzas o agujas de disección, coloc ndolos en cajas de Petri con solución salina fisiológica tibia para quitar el exceso de moco, despu,s se pasan a una caja de Petri con alcohol de 70p glicerado tibia para su fijación, despu,s se pasan a un frasco con formol al 10% para su conservación e identificación.

F).- Aparato circulatorio.

La observación de par sitios en corazón se procede revisando cuidadosamente el órgano en busca de helmintos o protozoarios, los par sitios macroscópicos se fijar n en alcohol de 70p tibia o en formol al 10%. Si se sospecha de protozoarios se cortar un trozo de corazón de aproximadamente 1 cc., fij ndose inmediatamente en formol al 10%.

G).- Aparato digestivo.

Incidir por línea media y extraer los órganos que forman el aparato digestivo, dividi,ndolo en secciones, ligando con hilo nailon las siguientes porciones anatómicas:

1.- Monog stricos:

Esófago

Estómago

Intestino delgado

Intestino grueso

Recto

2.- Polig stricos:

Esófago

Rumen

Retículo

Omaso

Abomaso

Intestino delgado

Intestino grueso

Recto

Separadas las secciones, se axaminar cada órgano por separado, con ayuda de unas tijeras incidir longitudinalmente las secciones vaciando el contenido en charolas o cubetas de pl stico, haciendo soluciones con agua corriente, observando cuidadosamente la mucosa para notar par sitios adheridos a ella, posteriormente hacer improntas de la mucosa para detectar la presencia de protozoarios. Con el contenido g strico e intestinal se hacen tamizados para la obtención de los par sitios adultos o fragmentos de ,stos, se pasan a una caja de Petri con solución salina fisiológica, posteriormente se fijar n en alcohol de 70p tibia o en formol al 10%.

H).- Hígado

Se separar del resto de las vísceras, se abren los conductos biliares en cortes longitudinales en busca de trem todos, los cuales se extraen con unas pinzas de disección, colocndolas en cajas de Petri con solución salina fisiológica, posteriormente se colocan entre dos placas de vidrio, ejerciendo una leve presión para que se estiren, evitando que se contraigan o se doblen, despu,s se colocan en frascos con formol al 10%.

I).- Aparato urinario.

Separar el aparato urinario e incidir longitudinalmente los riñones, la pelvícula renal, ur,teres, vejiga y grasa perirrenal, en busca de protozoarios y helmintos, en caso de encontrarlos depositarlos en cajas de Petri con solución salina fisiológica, despu,s ser n fijados en alcohol de 70ºtibio o en formol al 10%.

Cuando se sospecha de protozoarios se realizar una impronta de ur,teres de ganso para encontrar a Eimeria truncata.

2.5.- DIAGNÀSTICO DE LABORATORIO.

2.5.1.- SANGUÖNEO.

El examen sanguíneo se divide en hematológico, químico clínico y serológico.

A) EXAMEN HEMATOLÀGICO:

Para realizar este tipo de ex menes se requiere de sangre entera, con anticoagulante, como EDTA (0.04 ml. al 7.5 % para 2 ml. de sangre) . El volumen total en las aves varía de 9 a 12ml./100 gr. de peso corporal, es decir aproximadamente el 10 % 4de su peso corporal; en uno sano puede extraerse del 20 al 30 % del volumen total y en enfermos menos del 20 %.

Los sitios de recolección de sangre son la vena metatarsiana interna, venal alar (cubital o humeral), vena yugular, corte de uña, punción cut nea, corazón, seno venoso occipital o pordecapitación.

Para recolectar la sangre en aves se emplean tubos capilares Microtainer, pipeta Unopette o tubos de microhematócrito.

ERITROCITOS:

Morfología.- El eritrón maduro, mide de 9 a 12 micras por 6 a 8, es ovalado, con un núcleo central y oval. El núcleo tiene una red uniforme de gr nulos de cromatina y el citoplasma de color naranja rosado con textura uniforme.

En los reticulocitos hay menor condensación de cromatina nuclear, tienen m s de cuatro agregados negruzcos en su citoplasma con la tinción supravital. Es normal encontrar del 7 al 20 % en pollos, 10 % en psit cidos adultos y 20% en patos.

Es normal encontrar del 1 al 5 % de eritrocitos policrom sicos, un valor mayor indica regeneración.

El número de eritrocitos aumenta con la edad. En los machos hay m s

eritrocitos que en la hembra. Los estrógenos reducen el número de eritrocitos, mientras que los andrógenos y la tiroxina los aumentan. El valor normal es de 3,000,000 de eritrocitos por microlitro de sangre en la gallina y de 3,800,000 en el gallo.

Eritropoyesis.- Se lleva a cabo en primer lugar en el saco vitelino y en segundo en la médula ósea del embrión. En adultos en los senos medulares de la médula ósea.

La duración del eritrocito en el pollo es de 28 a 35 días, en el pato de 42, en el pichón de 35 a 45 y en la codorniz de 33 a 35.

Hematócrito.- El normal es de 35 a 55 %, menor de 35 indica anemia y mayor de 55 deshidratación. La hipoxia aumenta el VPC (Volumen del paquete celular) entre el 60 a 80 %.

Hemoglobina.- Se mide igual que en mamíferos, pero antes se deben lisar los eritrocitos y centrifugar para extraer los núcleos.

Recuento total de eritrocitos.- Se mide con el contador electrónico de partículas o con el hematocitómetro, los diluyentes que se pueden utilizar son la Solución Salina Fisiológica o la Solución de Hayen (Cloruro de mercurio 0.5 gr., Cristales de sulfato de Na 5 gr., Cloruro de Na 1 gr. y agua destilada 100 ml., estable por 2 a 3 semanas). La dilución es de 1:200. La pipeta Unopette, que en aves es la más utilizada, contiene 1.99 ml. de solución salina al 0.85% y el capilar una capacidad de 10 microlitros; la cámara de Neubauer tiene en su espacio una altura de 0.1 mm. y cada cuadro central 0.2 mm., entonces para obtener el número de eritrocitos por microlitro se suman los de 5 cuadros del centro del hematocitómetro y se multiplica por 10,000.

Interpretación del eritrograma.- Un hematócrito menor de 35% indica una anemia y uno mayor de 55% una deshidratación. Un incremento de eritrocitos policromáticos (>5 o 10%) indica regeneración. En anemia con 1 al 5 % de eritrocitos policromáticos, indica que la respuesta a la anemia es pobre. Eritrocitos inmaduros más eritrocitos policromáticos indica una marcada regeneración. La hipocromasia se presenta en deficiencias nutricionales (Fe) y toxicidad por Pb, donde también puede haber dicotomía de eritrocitos y rara vez puntos basófilos en citoplasma.

Causas de anemia:

La mayor parte de las anemias es debida por traumatismos, ectoparásitos hematófagos y coagulopatías. En infecciones es más frecuente encontrar anemia que en mamíferos, pues sus eritrocitos tienen menor tiempo de vida.

1.- Anemia por pérdida de sangre (Regenerativa excepto en estados hiperagudos): Traumatismos, parásitos, coagulopatía primaria (raro), toxicidad productora de coagulopatías (aflatoxicosis, coumarina), enfermedad orgánica (neoplasma ulcerada, úlcera gastrointestinal, ruptura de un órgano).

2.- Anemia hemolítica (Regenerativa): Parásitos de eritrocitos (Plasmodium, Aegyptionella, y raro=Haemoproteus y Leucocytozoon), septicemia bacteriana (Salmonelosis, espiroquetosis), inmunomediadas

(raro).

3.- Anemia por depresión (No regenerativa): Enfermedad crónica (Tuberculosis, clamidiosis, aspergilosis, neoplasia), hipotiroidismo, toxicosis (Pb, aflatoxinas), deficiencias nutricionales ((Fe, Ac. fólico), leucemia (Leucosis linfoide, eritroblastosis), enfermedad crónica hepática y renal, antibióticos (cloranfenicol).

Trombocitos.- Intervienen en la hemostasis y tienen acción fagocítica. Hay trombocitopenia en septicemias severas y trombocitosis en hemorragias.

LEUCOCITOS:

Morfología de los leucocitos:

Heterófilos.- Son equivalentes a los neutrófilos de mamíferos, son llamados también pseudoeosinófilos. Miden de 10 a 15 micras. El heterófilo maduro tiene muchos gránulos citoplasmáticos eosinófilos en forma de bastón de color rojo brillante y un núcleo lobulado con cromatina condensada, su citoplasma es incoloro. El núcleo del heterófilo en banda es alargado y de lados paralelos, el citoplasma está también lleno de gránulos eosinófilos en forma de bastón y la cromatina nuclear condensada. Rara vez se encuentra en sangre de las aves heterófilos inmaduros, cuando están presentes indica mal pronóstico. Los heterófilos pueden presentar granulaciones tóxicas con desgranulación total o parcial. La toxicidad se identifica por la basofilia citoplasmática, vacuolización y desgranulación. Los heterófilos con toxicidad grave muestran cariólisis y cariorrexis. Los grados de toxicidad se informan con una escala de una a cuatro cruces.

Eosinófilos.- Son redondos y tienden a adquirir formas irregulares u ovaladas, varían de tamaño (4 a 11 micras). El citoplasma es claro, azul pálido. En la mayor parte de las especies los gránulos citoplasmáticos son esféricos, relativamente grandes y se tiñen de color oscuro, suelen teñirse de manera homogénea y son refractiles. El núcleo del eosinófilo suele teñirse más azul que el heterófilo.

Basófilos.- El basófilo maduro normal es ligeramente más pequeño que el heterófilo y tiene un citoplasma incoloro que contiene gránulos intensamente basófilos. El núcleo es redondo, central y frecuentemente oculto por los gránulos.

Linfocitos.- En los linfocitos maduros la relación núcleo:citoplasma es elevada y tienen un patrón de cromatina condensada que puede estar o no en racimos grandes. Se dividen los linfocitos por su tamaño en pequeños (< 7.8 micras), medianos (7.9 a 10.3 micras) y grandes (> 10.4 micras). La mayor parte de los linfocitos circulantes en sangre son pequeños y medianos, mientras que los grandes son células inmaduras y no son frecuentes en las aves sanas. Tienen diversas formas, redondos, amoldados, irregulares o con yemas citoplasmáticas. El citoplasma tiene forma homogénea o granular, el granular contiene algunas floculaciones de material basófilo. El citoplasma es débilmente basófilo y homogéneo. La cantidad de citoplasma en los linfocitos pequeños es un borde estrecho y en los medianos una banda de cierta anchura. El núcleo es central, redondo, a veces con indentaciones no profundas en ngulo agudo, a diferencia del monocito que tiene su base

redondeada. El núcleo tiene agregados de cromatina densa. El nucleoplasma suele ser incoloro en los linfocitos con cromatina reticular fina y negrozco en los que tienen agregados de cromatina densa. Algunas veces contienen esferas que se tiñen intensamente llamados gr nulos azurófilos, considerados anormales. A veces hay vacuolizaciones citoplasm ticas que tambi,n se consideran como anormales.

Monocitos.- Los monocitos son m s grandes que los linfocitos y los heterófilos. Tienen forma redonda o irregular y tienen m s citoplasma que que los linfocitos. El citplasma se tiñe de azul gris con aspecto de vidrio esmerilado homog,neo; a menudo est vacuolado y puede tener dos zonas distintas, la capa hialina m s externa se tiñe ligeramente, mientras que la m s interna se tiñe m s intensamente, puede tener gr nulos azurófilos. El núcleo tiene cromatina reticular, con un nucleoplasma transparente. Puede haber un agregado de cromatina. El núcleo presenta localización exc,ntrica en la c,lula y puede ser redondo, alargado, en forma de frijol o bilobulado.

Recuento diferencial de leucocitos.- El frotis de sangre se prepara de la misma manera que en mamíferos, con sangre entera con o sin EDTA, se prefiere el m,todo de cubreobjetos de vidrio pues hay menos c,lulas manchadas, se tiñe por coloración de Romanowsky, Wright, Giemsa o Diff Quik.

Recuento total de leucocitos.- Los m,todos automatizados para el conteo de leucocitos utilizados en mamíferos y los diluyentes lisantes, no son útiles en aves, pues ,stas tienen eritrocitos nucleados y trombocitos que interferirían con el conteo de los leucocitos. El m,todo m s utilizado es el m,todo Unopette eosinófilo, cuyo diluyente es floxina B, contiene 0.775 ml. y el capilar 25 microlitros, dando una dilución de 1:32, entonces la fórmula consiste en sumar los 9 cuadros del hematocitómetro, agregarle el 10 %, multiplicar por 32 y dividir todo entre el porcentaje de heterófilos mas eosinófilos entre 100. La floxina B tiñe los heterófilos y los eosinófilos de color rojo naranja, que son refr ctiles. Para realizar este m,todo es necesario hacer previamente el recuento diferencial de leucocitos.

Interpretación del leucograma, causas:

Leucocitosis.- Trauma, infección, toxicosis, heorragia cavitaria, neoplasias de r pido crecimiento, leucemias.

Heterofilia.- Inflamación, aunque en aves los heterófilos carecen de mieloperoxidasa y fosfatasa alcalina (presentes en los neutrófilos de mamíferos). Los heterófilos aunque no producen peróxido de hidrógeno al fagocitar contienen enzimas lisosomales bactericidas. Infección, traumas, toxicosis. Los corticosteroides producen moderada leucocitosis, heterofilia y linfopenia.

Heterófilos inmaduros.- Raro en aves. Severa inflamación, leucemia granulocítica.

Heterófilos tóxicos.- Raro en aves. Septicemia, toxemia.

Leucopenia con heteropenia.- Enfermedades virales (Enf. de Pacheco), infecciones bacterianas graves.

Linfocitosis.- Ciertas infecciones, leucemia linfocítica, neoplasia linfoides.

Monocitosis.- Ciertas enfermedades, clamidiosis, micóticas y bacterianas granulomatosas, masiva necrosis tisular. Deficiencia de zinc.

Eosinofilia.- No clara. En nematodiosis gastrointestinal ocasionalmente reportada. Estudios sugieren que intervienen en hipersensibilidad tardía (IV).

Basófilos.- Producen y conservan histamina. Función no clara.

HEMOGRAMA EN GALLINA

HEMATOCRITO NORMAL= 36-45 %

CONTEO DIFERENCIAL DE LEUCOCITOS

HETEROFILOS (23-27%) =

EOSINOFILOS (2%) =

BASOFILOS (1-2%) =

LINFOCITOS (60-65%) =

MONOCITOS (9-10%) =

* SUMA DEL % DE HETEROFILOS Y EOSINOFILOS =

CONTEO DE ERITROCITOS

DILUYENTE DE SOLUCION SALINA FISIOLÓGICA (AL 0.85%)

DILUCION= 1:200

NORMAL= 3,500,000

FORMULA: Sumar 5 cuadritos X 10,000 =

CONTEO DE LEUCOCITOS

DILUYENTE DE FLOXINA (TIÑE HETEROFILOS Y EOSINOFILOS)

DILUCION= 1:32

* Contar todos los granulocitos de color rojo naranja.

NORMAL= 20,000

FORMULA: Sumar 9 cuadros + 10% X 32

----- =
% heterófilos+eosinófilos/100

B) EXAMEN QUIMICO CLINICO.

PROTEINAS SERICAS O PLASMATICAS.

Normal: 3.6 gr/100 ml. Más baja que en mamíferos.

2.5 gr/dl. es grave, difícilmente sobreviven.

Hiper= deshidratación, aumento de globulinas.(enfermedad crónica).

Hipo= Enfermedad del hígado o riñón, desnutrición, mala absorción, parositos, hemorragia crónica.

Método diagnóstico: Refractómetro, electroforesis, fotocolorimetría.

GLUCOSA.

Normal: 200-450 mg/100 ml.

Hipo= inanición, desnutrición, dietas altas en proteínas, hepatopatías, enfermedad de Pacheco, inflamación, endocrinopatías.

En pequeñas aves en 24 horas ayuno y en grandes 2 a 3 días.

Hiper= stress, corticoides, hipertermia, diabetes.

Método diagnóstico: tiras reactivas y fotocolorimetría.

ACIDO URICO

Normal: 2-15 MG/100ML

El ácido urico es el principal producto catabólico de proteínas. Las aves y reptiles son uricotelicos.

Eliminado por excreción tubular, de 80 a 90 % de la excreción total (el resto por filtración glomerular). El ave excreta el 90% del N como ac. úrico, 15% como amoníaco y a 10% como urea.

Hiperuricemia= Inanición, gota, destrucción de tejidos, nefropatías, nefrocalcinosis retroperitoneales de uratos.

NITROGENO DE UREA

Solo es evidente o notorio en lesión renal extensa.

CREATININA

No es componente importante en sangre ni orina.

Normal: 0.5-1.5 mg./100 ml.

COLESTEROL Y ACIDOS GRASOS.

100-200 MG/100 ML.

Absorbidos en intestino y enviados por sistema porta en forma de lipoproteínas de baja densidad (no como quilomicrones en mamíferos).

Hiper= Inanición, dietas altas en grasas, hipotiroidismo, enfermedad hepática, xantomatosis (el colesterol se deposita en piel).

Hipo= Infecciones bacterianas, enfermedad hepática, intoxicación por Pb, obstrucción biliar, ictericia es rara.

BILIRRUBINA Y BILIVERDINA.

Biliverdina (del pigmento Hem) -> bilirrubina.

Como carecen de reductasa las aves, la conversión ocurre extrahepáticamente, por eso la bilirrubina es baja y es más importante la biliverdina. Aumentan en trastornos hemolíticos graves, obstrucción biliar. La ictericia es rara.

AST.

Pato: músculo cardíaco, riñón, cerebro, hígado.

> 230 U.I.: anormal.

Pollo y ganso: corazón, hígado, músculo esquelético.

Pavo: Corazón, hígado, riñón, cerebro, músculo esquelético.

ALT.

Es muy variable, no es muy útil, no es específica. Se encuentra en músculo cardíaco y esquelético, pulmón, hígado.

LACTODESHIDROGENASA.

Aumento en hemólisis, enfermedad hepática, tejidos blandos.

FOSFATASA ALCALINA.

Aumento en padecimientos óseos.

Normal: 10 U.I./L.

Mayor de 40 U.I.: afección ósea, daño hepático, colestasis.

CREATININA FOSFOCINASA.

Normal: 100-200 U.I./L

Aumento de ejercicio, neuropatías, intoxicación por Pb, clamidiosis, infecciones bacterianas.

AMILASA.

Función pancreática.

CALCIO.

Normal: 8-18 MG/DL

Hiper= Aumento de vitamina D.

Hipo= Hiperparatiroidismo nutricional, insuficiencia renal.

FOSFORO.

Normal: 2-4.5 MG/DL.

Mayor de 9.5 mg/dl= Enfermedad renal.

Hiper= Enf. renal, aumento de vit. D.

Hipo= Enfermedad intestinal, inanición, anorexia, hipertiroidismo.

T3 Y T4.

La relación normal es 1.33 : 2.12.

CORTICOSTEROIDES

Corticosterona y aldosterona.

Sirven para evaluar la función suprarrenal.

C) EXAMEN SEROLOGICO.

PRUEBAS DE UNION PRIMARIA (Ag-Ac)

1.- Ag+Ac+ Antiglobulina conjugada c/enzima= color.

El antígeno o anticuerpo es ligado firmemente a un plato, se le adhiere el suero para detectar Ac o muestras de tejidos para detectar Ag. La reacción Ag-Ac se demuestra con Ag o Ac que es conjugado con una enzima que produce cambio de color. Este sistema es de alta sensibilidad.

2.- INMUNOFLORESCENCIA.- Ag ó Ac es conjugado con isotiocionato de fluoresceína.

Se utiliza ultra violeta o azul. Si hay unión Ag-Ac cambia de color amarillo a verde.

3.- RADIOINMUNOANALISIS.- Ag ó Ac son marcados radioactivamente.

PRUEBAS DE UNION SECUNDARIA (RESULTADO Ag-Ac).

1.- INMUNODIFUSION.- Es simple, común, barato, demuestra Ag solubles de grupos específicos (IgM). Ag-Ac en agar gel forma precipitados visibles con una o varias líneas p lidas. El gel debe contener 8 % NaCl cuando se pruebe suero aviar.

2.- INHIBICION DE HEMAGLUTINACION.- Hay proteínas presentes en la

superficie de algunos virus, aglutinan eritrocitos de ciertas aves y mamíferos. Adicionando Ac dirigidos contra la porción aglutinante, la actividad de la hemaglutina es neutralizada. Reconoce la superficie de Ag (IgG).

3.- NEUTRALIZACION DEL VIRUS.- El suero es mezclado con el Ag. Si el Ac neutralizante específico al virus está presente en el suero a probar y la cantidad es la correcta, entonces el virus es neutralizado. Determinando que la reacción Ag-Ac ocurrió, debe demostrarse que el virus neutralizado es incapaz de producir enfermedad (cultivo celular). Requiere de una serie de diluciones.

4.- FIJACION DE COMPLEMENTO.- Complemento es necesario para ligar Ag-Ac. Si una reacción Ag-Ac ocurre con el material de prueba entonces el complemento es fijado y una segunda reacción con un indicador Ag-Ac se manifiesta.

Si no se fija el complemento= hemólisis.

Si se fija el complemento= no hemólisis.

5.- PRECIPITACION.

6.- INMUNOELECTROFORESIS.

7.- AGLUTINACION.

8.- HEMOAGLUTINACION.

2.5.2.- UROLÓGICO.

Examen macroscópico.- Volumen, consistencia, color y frecuencia.

La orina normal es de color claro a crema, espesa, mucoide, semisólida, con alto contenido de ácido úrico.

En poliuria es acuosa y se puede analizar con tiras reactivas.

La orina verdosa (biliverdinuria) indica daño hepático, inanición o anorexia.

La orina amarilla (bilirrubinuria) indica daño hepático.

La orina parda o roja indica hematuria o hemoglobulinuria (intoxicación por plomo) o hemorragias del tubo digestivo.

La densidad de la orina en aves no carnívoras es de 1.002 a 1.033.

El pH en aves no carnívoras es de 5 a 8. Es ácido en casos de acidosis o durante la postura o en la hipoxia en los patos cuando se zambullen, y es alcalino cuando cesa la postura.

En la orina normal debe haber indicios o nada de proteína; se puede incrementar en casos de enfermedad renal o infecciones en vías urinarias o de la cloaca.

En la orina normal no hay glucosa; hay glucosuria en casos de diabetes sacarina.

En la orina normal no hay cetonas; hay cetonuria en casos de diabetes sacarina.

Examen microscópico.- Es difícil en orina semisólida, contiene grandes cantidades de cristales de uratos amorfos y esf,ricos (2 a 8 micras) compuestos de ácido úrico con sodio y potasio.

La citología de la orina puede hacerse con frotis directo o con el sedimento centrifugado; la normal tiene poco celularidad (células epiteliales del aparato urinario, reproductor, intestinal o de la cloaca). Hay bacterias por contaminación de la heces fecales. En inflamación hay aumento de heterófilos.

2.5.3.- PARASITOLÒGICO.

El examen coproparasitológico primeramente debe realizarse en forma cualitativa, es decir, identificar el agente etiológico por su morfología, con la técnica de concentración de huevecillos por flotación con solución salina saturada, enseguida debe realizarse la forma cuantitativa con la técnica de McMaster para determinar el grado de infestación.

METODO DE FLOTACION POR CENTRIFUGACION (FAUST, SHEATHER, LANE)

OBJETIVO: Identificación de ooquistes, huevecillos y larvas de parásitos de animales domésticos en heces fecales.

MATERIAL :

Vasos de precipitados de 50 ml.

Tubos de ensayo

Embudo

Gasa cortada en cuadros de 15 cm. por lado

Aplicadores

Asa de alambre

Abatelenguas

Porta y cubreobjetos

Centrífuga

Microscopio compuesto

Soluciones de enriquecimiento: DENSIDAD:

1.-Solución salina saturada de NaCl (Lane) : 1.190

2.-Solución saturada de azúcar (Sheather) : 1.120

3.-Solución de sulfato de zinc (Faust) : 1.192

METODO :

- 1.- Suspender 1 gr. de heces en 10 ml. de agua en un recipiente.
- 2.- Se filtra la suspensión a través de una gasa colocada en el embudo, colectando el filtrado en un tubo de ensayo.
- 3.- Se centrifugan los tubos a 2000 R.P.M. durante 1 minuto.
- 4.- Se decanta el sobrenadante y se resuspende el sedimento agitando con un aplicador de madera.
- 5.- Se centrifuga nuevamente, repitiendo la misma operación hasta que el sobrenadante se observe limpio.
- 6.- Se decanta el último sobrenadante, se agregan 2 ó 3 ml. de solución de enriquecimiento, se agita con el aplicador hasta resuspender todo sedimento, se completa el volumen con más solución de enriquecimiento y se centrifuga a 2,000 R.P.M. durante 1 minuto.
- 7.- Con el asa limpia se recoge la muestra de la película superficial que se encuentra en el menisco, dos o tres ocasiones, se deposita sobre el portaobjetos, se añade una gota de lugol, se mezcla con un ángulo de cubreobjetos y se cubre con el mismo.
- 8.- Se observa la preparación con el microscopio con el objetivo de 10X.

TECNICA DE MC MASTER (Técnica cuantitativa coproparasitoscópica)

OBJETIVO: Estimar el número de huevecillos, ooquistes o larvas presentes de parásitos en las muestras de heces fecales.

MATERIAL :

Equipo de Mc Master: C mara
Gotero
Frasco de 30 ml.
Solución salina saturada
Microscopio compuesto

METODO :

1.- Llenar con solución salina saturada hasta la primera raya del frasco de Mc Master.

2.- Agregar heces hasta la segunda raya, que equivalen a 2 gr. de muestra.

3.- Agitar; para eliminar partículas, la suspensión puede ser colada, pero se corre el riesgo que muchos huevecillos queden en los residuos.

4.- Volver a agregar solución salina saturada hasta la tercera raya del frasco.

5.- Agitar otra vez.

6.- Inmediatamente se toma una muestra de la suspensión con el gotero a diferentes profundidades, se desechan las primeras gotas y se coloca en los dos compartimentos de la c mara, tratando que no queden burbujas.

7.- Colocar la c mara de Mc Master en la platina del microscopio, observar con el objetivo de 10X, Ajustar posición y foco hasta que se distinga las líneas marcadas de la c mara.

8.- Despues de 3 minutos de reposo, contar todos los huevecillos dentro de las líneas de la c mara, empezando de una esquina haciendo una búsqueda cuadrangular del rea marcada de ambos compartimientos.

9.- El total de huevecillos o larvas encontrados multiplicados por 50 dar n como resultado los huevecillos por gramo de heces (H.P.G.); o larvas (L.P.G.).

2.5.4.- BACTERIOLOGICO Y MICOLOGICO.

Los medios de cultivo para bacterias utilizados para el diagnóstico de enfermedades de aves son agar, agar sangre, agar soya, agar de infusión de carne, agar de triptosa y MacConkey.

Las tinciones mas utilizadas son de Gram, Wright y Giemsa.

Los medios de cultivo m s utilizados para hongos es el agar Sabouraud y agar Dextrosa papa.

2.5.5.- VIROLOGICO.

El cultivo de virus en laboratorio puede realizarse en huevos embrionados de gallina, utilizando la inoculación en el saco vitelino, en la cavidad alantoidea, en la membrana corioalantoidea, líquido amniótico, tambí,n cultivos en tejidos.

La observación de los virus es con el microscopio electrónico, el cual tiene un poder de aumento de un millón de veces.

2.5.6.- CITOLOGICO.

Citodiagnosís de inflamación, hiperplasia, neoplasia y celularidad

normal.

Objetivo: Obtener un resultado diagnóstico presuntivo o definitivo y monitorear terapias evaluando cambios de la población microbiana y celular.

RECOLECCION DE MUESTRAS:

- POR ASPIRACION -

Con una aguja delgada (22 x 1") y jeringa de 12 ml. o mayor.

Limpiar la piel con alcohol y secarse antes de tomar la muestra.

Hacer vacío al penetrar la aguja en el órgano o tejido a muestrear, para llenar, esta, no la jeringa. una vez tomada la muestra y retirada la aguja del ave, se retira la aguja de la jeringa, se llena, esta de aire, se coloca la aguja en la jeringa y se vacía su contenido entre dos portaobjetos.

- ABDOMINOCENTESIS -

El espacio abdominal en aves, así como su contenido es poco.

Los sacos aéreos abarcan gran parte del abdomen. Para realizarlo se requiere de una aguja 21 a 25 x 1" con una jeringa se inserta distal a la quilla sobre la línea media dirigida a la derecha para evitar al estómago muscular (ventrículo). Se prepara la muestra sobre el porta objetos o usando métodos de concentración, igual que orina en mamíferos o por gravedad, para no distorsionar las células.

Buche.- Aspirado con sonda o tubo de plástico o metal por la boca.

En caso de vómito, regurgitación, vaciamiento retardado del buche, otros.

Seno infraorbitario.- Aspirado con una aguja 22 x 1" entre el ojo y carina externa, paralelo con el lado de la cara. La aguja pasa por debajo del cigomático, con la boca abierta. Seno pequeño está inmediatamente debajo del ojo.

Artrocentesis.- Con aguja 22. Líquido sinovial. Ej. Sinovitis infecciosa.

Lavado traqueal con S.S.F.- Enfermedad respiratoria, traquea, laringe posterior, bronquios. Con tubo o con cateter 0.5 - 2 ml/kg.

- IMPRONTA -

Para evaluar tejidos postmortem o biopsias antemortem.

La impresión debe realizarse en superficies recién cortadas que han sido previamente secadas con papel para eliminar exceso de fluido y sangre. La impresión debe ser suave para evitar un frotis grueso.

Raspado.- Conjuntiva, córnea, cavidad oral o tejido con poca celularidad.

Trocar o endoscopia.

CLASIFICACION DE RESPUESTAS CELULARES.

C, lulas: Hem ticas, epitelial, mesenquimal y nerviosa.

Hem ticas= Típicamente exfoliada encontradas en racimos u hojas.

Forma oval, cuboidal, columnar, poligonal, abundante citoplasma, pequeño redondo oval núcleo.

Secretorias tienen gr nulos citoplasmicos o vacuolas.

Mesenquimales.- Exfoliada pobremente. Fibroblastos.

Nerviosas.- Profundamente basófilas. Estrelladas y con proyecciones citoplasmicas.

INFLAMACION.- Aumento de c, lulas inflamatorias (heterófilos, linfocitos, c, lulas plasmáticas, macrófagos, raro eosinófilos). Heterófilos degenerados indica toxinas bacterianas (basofilia, vacualización, degranulación, cariólisis).

Inflamación macrofágica, tuberculosis, clamidiosis, reacción cuerpo extraño, infección micótica, xantomatosis cutánea.

HIPERPLASIA O NEOPLASIA BENIGNA.- Difícil de distinguir entre ambas.

Hiperplasia.- Maduras, no mucho pleomorfismo. Inmaduras, basofilia citoplasmática, incremento en la actividad RNA dentro de la c, lula. C, lulas proliferativas incremento en figuras mitóticas, el núcleo no presenta inmadurez.

Ej. Hiperplasia = Proliferación de c, lulas fibrosas y epiteliales a lesiones crónicas inflamatorias, hiperplasia de tiroides, hiperplasia escamosa secundaria a una baja de vitamina A.

Ej. Neoplasia benigna = Lipoma.

NEOPLASIA MALIGNA.- Pleomórficas.

Incremento de tamaño del núcleo (aumento N:C)= C, lula anormal.

Multinucleación cromatina hipercondensada.

Nucleolos muy grandes, múltiples > 5. Margen nuclear irregular.

Incremento de figuras mitóticas.

citoplasma basófilo incrementada, vacualización anormal, inclusiones, baja del volumen, nucleolo satélite, c, lulas fagocitadas.

Clasificación: Carcinoma, sarcoma, neoplasia celular discreta, neoplasia pobremente diferenciada.

Carcinoma.- En c, lulas epiteliales. Adenocarcinoma en ovario.

C, lulas gigantes, vacuolas citoplasmáticas en agregados.

Sarcoma.- En c, lulas mesenquimales. Fibrosarcomas, aumento en

N:C, núcleo y c, lulas pleomórficos, condromas, condrosarcomas, sarcomas osteogénicos.

Neoplasma discreta.- Linfocitoide, núcleo y c, lulas pleomórficos, citoplasma basófilo. Figuras mitóticas. Exfoliativas.

Neoplasma de pobre diferenciación.- Neoplasia maligno.

3.- ENFERMEDADES DE LAS AVES CLASIFICADAS POR SISTEMAS.

3.1.- RESPIRATORIAS.

3.1.1.- ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA.

Esta enfermedad es causada por *Mycoplasma gallisepticum* en complicación con algunos virus respiratorios (Newcastle, Bronquitis infecciosa, Laringotraqueitis aviaria), bacterias (*E.coli*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*) y diferentes factores de tensión y manejo. Los virus actúan como agentes desencadenantes y las bacterias como agentes complicantes.

Mycoplasma gallisepticum se transmite principalmente a través del huevo y raras ocasiones por contacto directo (respiratorio). Los agentes desencadenantes se transmiten por aire y los agentes complicantes se encuentran en el medio ambiente.

La morbilidad es hasta 100% y la mortalidad es hasta 30%.

SIGNOS:

- Tos.
- Estornudos.
- Estertores húmedos.
- Estertores traqueobronquiales.
- Disnea.
- Baja la producción de huevo y su incubabilidad.
- Anorexia.
- Crecimiento retardado.

LESIONES:

- Conjuntivitis ligera.
- Rinitis purulenta.
- Traqueitis fibrinopurulenta.
- Neumonía purulenta o fibrinopurulenta.
- Perihepatitis, Pericarditis, Peritonitis purulenta o 2fibrinopurulenta.
- Salpingitis purulenta en aves en producción.
- Tapones caseosos en la bifurcación de la tr quea.

DIAGNOSTICO:

Por aislamiento o serología (aglutinación en placa o tubo). Necropsia. Hay que determinar los agentes complicantes para dar tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Laringotraqueitis aviaria.
- Newcastle.
- Coriza infecciosa.

Estas no presentan pericarditis ni salpingitis.

TRATAMIENTO:

Antibióticos: Tilosina, espectinomicina, tiamulina, eritromicina (se dan en agua o en alimento).

-Embriones: Inyectar tilosina al embrión.

-Sumergir el huevo a 37-38°C en tilosina fría (4°C) durante 15-20 min.

-Precalentar el huevo a 40-41°C durante 16 hrs.

Nota: Estos procedimientos bajan el % de nacimientos; pero su uso evita mayores pérdidas económicas ya que se obtienen parvadas libres de Mycoplasmas.

3.1.2.- ENFERMEDAD DE NEWCASTLE.

Sinonimia: Peste aviar asiática, pseudopeste o peste atípica.

Etiología: ARN-virus familia Paramixoviridae.

Cepas del virus, según el tiempo en que matan al embrión del pollo: a) Lentogénicas: 96 o más horas.

b) Mesogénicas : 72 a 96 horas.

c) Velogénicas : 24 a 72 horas.

El tipo de presentación en México es el llamado Doyle, es producido por cepas velogénicas, que afectan al aparato respiratorio, digestivo y nervioso.

Receptividad.- Tiene amplio espectro de hospedadores como: Aves domésticas (patos, gansos, palomas, faisanes y pintadas), aves silvestres como lechuza, gorrión, papagayo así como también mamíferos y el hombre. La mayoría cursa con carácter crónico y manifestaciones cerebrales, puede ser aguda también. La infección natural y la vacuna con virus vivo da inmunidad de duración variable.

Epizootiología: Se transmite por animales afectados con infección inaparente; mediante secreciones y excreciones del aparato digestivos y respiratorio superior; heces y productos de excreción de riñones. Puede diseminarse por sangre durante la viremia. Puede haber eliminadores permanentes del virus. Alimento, agua, aire, polvo, pueden ser infectantes; roedores, artrópodos y algunas lombrices también.

Signos clínicos: Periodo de incubación de 4-5 días; inicia con disminución del apetito, temperatura de 44°C, mucha somnolencia e indiferencia. Se presenta bajo tres formas clínicas: respiratoria, nerviosa y digestiva.

Síntomas respiratorios (moco viscoso que cubre la mucosa bucal y

faringe, respiración dificultosa, con sonido peculiar) y síntomas nerviosos (encefalomielitis, parálisis que inicia de las extremidades a la cabeza, contracciones espasmódicas y movimientos de pata, caen repentinamente, extremidades retorcidas, ataques frenéticos antes de la muerte). Duración de la enfermedad de pocos días a cuatro semanas y mortalidad de 10-60%. Los signos digestivos son diarrea verdosa y a veces sanguinolenta.

En jóvenes con un cuadro que incluye estornudos, flujo nasal seroso, insuficiencia respiratoria, conjuntivitis, flujo nasal maloliente, adelgazamiento y muerte.

En adultos disminuye la peste y a veces signos respiratorios, no hay bajas.

En casos agudos la muerte ocurre en 2 o 4 días con la mortalidad del 90-100%; hay casos sobreagudos y formas mixtas.

Anatomía patológica: En casos sobreagudos no se observa nada. Hay petequias, equimosis en la serosa (principalmente grasa peritoneal, epicardio a lo largo del surco coronario); también en mucosas traqueal y laríngea.

Hemorragias y necrosis en conductos excretores de glándulas. En el aparato digestivo hay desde hiperemia en submucosa hasta necrosis; el duodeno es el más afectado. En casos subagudos hay alteraciones septicémicas intestinales son pocos marcados; en crónicos hay afección primaria del sistema nervioso; el encéfalo se observa con encefalitis no purulenta.

Diagnóstico:

- 1) Diferenciar de peste aviar.
- 2) Pruebas serológicas e inmunológicas con hemoaglutinación--inhibición y pruebas de inmunidad.
- 3) Hemoaglutinación, determinando el tipo de ,sta.
- 4) Infección experimental en embriones de pollo, ratas, etc.
- 5) Diferenciar de encefalomielitis, Marek, Cólera.

Tratamiento: No existe. Antibióticos de amplio espectro para evitar complicaciones bacterianas.

Profilaxis: Medidas higiénicas antiepizooticas.

3.1.3.- BRONQUITIS INFECCIOSA.

Enfermedad viral que afecta solo al pollo.

ETIOLOGIA: Coronavirus.

FACTORES PREDISPONENTES:

La enfermedad respiratoria puede aparecer en aves de todas las edades,

pero es mas grave en lotes jóvenes y la forma ur,mica tambi,n es mas común y generalmente mas grave en aves de menos de 10-12 semanas.

Las infecciones intercurrentes con otros patógenos, incluyendo el virus de la enfermedad de Newcastle y ocasionalmente laringotraqueitis infecciosa, *M. gallisepticum*, *M. sinoviae* y *E. coli* predisponen a una enfermedad mas grave y prolongada. En la forma ur,mica de la enfermedad, las razas pesadas y los machos son mas susceptibles a la infección y raciones altas en proteínas y frío son factores agravantes.

PATOGENESIS:

El organismo entra a trav,s de la traquea y pulmones donde se replica y disemina vía el torrente sanguíneo. La replicación subsecuente ocurre en otros tejidos, incluyendo el oviducto y el riñón. El periodo de incubación puede ser tan corto como de 18-36 horas. En la forma ur,mica el daño a los túbulos renales resulta en capacidad reducida para reabsorber agua, electrólitos y glucosa, conduciendo a deshidratación y acidosis.

DIFUSION:

La transmisión directa de un ave a otra en una parvada y la ruta a,rea de una parvada a otra son los m,todos mas comunes de difusión. Transmisión a trav,s del huevo puede ocurrir.

SIGNOS CLINICOS:

La enfermedad aparece algunas veces sin signos clínicos o puede resultar en síntomas que reflejan problemas del sistema respiratorio, reproductivo o urinario, así como depresión general y crecimiento retrasado.

El síndrome respiratorio es la mas común de las manifestaciones clínicas e incluye crepitaciones, jadeos y estornudos con una descarga nasal acuosa, algunas veces acompañada de lagrimeo e hinchazón facial. La morbilidad es alta, la mortalidad puede ser insignificante, en pollitos puede ser tan alta como 25-30% de la parvada.

Hay dos síndromes que reflejan problemas del sistema reproductor; el mas común esta asociado con el efecto en el oviducto completamente funcional, en el que la infección causa una reducción en el porcentaje de producción. La otra forma de problema reproductivo esta ligado con la infección de pollitos con cepas virulentas, resultando en una falla parcial o total del oviducto para desarrollarse.

En la forma ur,mica de la enfermedad, puede haber signos respiratorios, así como una marcada depresión y mortalidad que puede ser tan alta como 30% en aves jóvenes en crecimiento.

LESIONES:

En la forma respiratoria existe un exceso de exudado mucoso y catarral en la tr,quea. Los pulmones pueden estar congestionados y tambi,n contener exceso de moco, mientras que las paredes de los sacos a,reos estan opacas. Ocasionalmente se observa exudado caseoso.

La enfermedad del oviducto funcional conduce a una regresión en tamaño y hay metaplasia del epitelio, dilatación glandular, infiltración con monocitos y proliferación de los folículos linfoides. La anomalía del oviducto resultante de la infección del pollito puede tomar la forma de casi completa ausencia del órgano o vestigios del conducto que no son manifiestos o que pueden estar quísticos.

En la enfermedad urémica los riñones están hinchados y pálidos o blancos con uratos.

DIAGNOSTICO:

La forma respiratoria puede ser confundida clínicamente con la forma respiratoria de la enfermedad de Newcastle benigna o laringotraqueítis infecciosa o aun con infección por *Mycoplasma* o *H. gallinarum*. La prueba de infección por esto depende de la demostración del virus en los tejidos o demostración de anticuerpos en el suero.

El método más común para demostrar el virus es inocular material infectivo en la cavidad alantoidea de embriones de pollo e inocular posteriormente el fluido alantoideo en otros embriones hasta que ocurra la adaptación del virus.

Otro método para la demostración del virus es teñir secreciones o raspados de la tráquea usando anticuerpos fluorescentes y examinarlos buscando fluorescencia específica.

Los anticuerpos específicos en el suero pueden ser demostrados con una variedad de métodos, incluyendo suero neutralización, difusión en agar, inmunofluorescencia, fijación de complemento e inhibición de la hemaglutinación.

CONTROL:

El control depende del aumento de la resistencia de los lotes mediante la vacunación (calendario).

TRATAMIENTO:

No existe, se recomienda administrar antibióticos de amplio espectro para prevenir infecciones bacterianas.

3.1.4.- LARINGOTRAQUEITIS AVIAR.

3.1.5.- CORIZA INFECCIOSA.

SINONIMIA: Coriza Bacilar.

ETIOLOGIA: *Haemophilus gallinarum* y *paragallinarum* (Gram -)

Enfermedad de distribución mundial que afecta principalmente a vías respiratorias altas; puede llegar a producir aerosaculitis, cuando se

complica con *M. gallicepticum*. Enfermedad caracterizada por producir inflamación de cara y exudado nasal mucoso, de mal olor, estornudos, tumefacción de la cara debajo de los ojos. Afecta a gallina doméstica (7 días de edad), al faisán, gallina de Guinea, pavos.

TRANSMISION: Contacto directo de un ave a otra, por agua contaminada, o a través de portadores asintomáticos (aves recuperadas). La difusión es rápida entre la misma línea de bebedero, pero lenta entre casetas (si existe buen manejo).

PERIODO DE INCUBACION: De 24 a 48 horas (1-5 días); la duración de la enfermedad es de aprox. 2 semanas o más.

PRESENTACION: Curso CRÓNICO (Portadoras sanas, desarrollo de susceptibilidad a las 4 semanas) y Curso AGUDO. Si se complica con otro agente, aumenta la mortalidad.

MORBILIDAD: 80-100 % en caseta.

MORTALIDAD: Baja o nula, sólo en caso de complicación.

SIGNOS CLINICOS: Se observan de 1-7 días.

Disnea, estornudo, conjuntivitis, baja producción y apetito, exudado nasal abundante y olor fétido (seromucoso), inflamación de la cara, edema de barbillas (generalmente machos), edema facial, estertores traqueales ocasionales, baja la producción de huevo hasta un 40%, OLOR FETIDO característico de la caseta.

Forma LEVE: Depresión, Secresión nasal serosa, ligera tumefacción facial.

Forma SEVERA: Tumefacción severa de uno o más senos infraorbitarios con edema de tejidos adyacentes. Si no hay infección secundaria, la tumefacción generalmente desaparece a los 10-14 días.

LESIONES: Conjuntivitis, inflamación de mucosa nasal y senos infraorbitarios.

Curso Agudo: Exudado copioso, color grisáceo, semilíquido. Edema subcutáneo de la cara; Neumonía y aerosaculitis ocasional.

Curso Crónico: En caso de infección secundaria, puede haber exudado consolidado y volverse color amarillento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Enfermedad Respiratoria Crónica, Viruela Aviar, avitaminosis "A", Enfermedad de Newcastle, Bronquitis Infecciosa, Pasteurellosis, Micoplasmosis, Laringotraqueitis, Influenza aviar, Cólera aviar, etc.

DIAGNOSTICO: Detección de anticuerpos específicos, Identificación y Aislamiento del agente causal.

TRATAMIENTO: Aplicado en el agua y alimento, la Sulfadimetoxina.

Aplicación intramuscular de Tetraciclinas, Eritromicina, Tilosina o Cloranfenicol. Se da tratamiento de parvada, una vez infectadas todas las aves. En brotes epidémicos severos, la infección puede recurrir, al suspender los medicamentos. La aplicación de sulfonamidas no debe aplicarse a ponedoras. Debe combinarse tratamiento preventivo con la vacunación, en caso de criar o albergar aves portadoras en instalaciones

infectadas. Toda ave que enfermó, queda como portadora sana.

CONTROL Y PREVENCIÓN: La prevención es único m, todo apropiado. Aves de una sola edad y procedencia; No portadoras sanas; Higiene, manejo y buen m, todo de aislamiento; Control de p jaros y moscas, así como tr fico de casetas; Inyectar aves enfermas y tratar agua, al resto de los pollos (pollos de engorda); Tratar agua y alimento en gallina de postura. Inmunización para prevenir y controlar la enfermedad, debi, ndose hacerse a las 3 semanas, antes de la fecha de aparición de epidemias.

BACTERIZACIÓN: Bacterinas con 1-3 serotipos o con una autóctona. Aplicación Subcut nea a las 12-16 semanas de edad (Exposición artificial), y exponer al microorganismo a las 18 semanas de edad. Se puede tambi, n utilizar solamente la Bacterización. La vacunación debe solamente realizarse en reas de enfermedad end, mica.

3.1.6.- ASPERGILOSIS.

Neumonía de las nacedoras, n. enzoótica, n. silenciosa o micótica.

ETIOLOGIA: *Aspergillus fumigatus*.

TRANSMISIÓN: Aerógena por esporas del hongo. Principal fuente infección nacedoras, cajas de transporte y/o cama contaminada; en adultos tanto gallinas, pavos, aves de ornato y silvestres esta transmisión tiene poca importancia así como en mamíferos.

DIFUSIÓN: Varía con el grado de contaminación ambiental, ya que la transmisión entre aves es casi nula.

PERIODO DE INCUBACIÓN: 5 - 15 días.

TIPO DE PRESENTACIÓN: La aspergilosis se caracteriza por ausencia de ruidos respiratorios, aunque es la m s común de las presentaciones llegando a ser generalizada causando ceguera y signos nerviosos.

MORBILIDAD: 0 - 50% **MORTALIDAD:** 0 - 20%

gralmte no s/pasa 5%

SIGNOS: Disnea, jadeo, boque, somnolencia, anorexia, polidipsia, emaciación, disfagia (si afecta esofago), secreción mucosa ocular, secreción mucosa nasal, convulsiones (acasional) que provocan muerte en 24 horas, p rpados abultados por acúmulo de exudado caseoso bajo membrana nictitante, signos nerviosos (ocasional) tortícolis, opistótonos y epistótonos.

LESIONES: Exudado caseoso en membrana nictitante, siringe; purulento en c mara anterior del ojo, úlcera corneal, nódulos blanco amarillento en pulmón, sacos a, reos, serosas de cavidad tor cica y abdominal así como en órganos parenquimatosos. Engrosamiento de sacos a, reos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Bronquitis infecciosa, Newcastle no hay ausencia de ruidos respiratorios, úlcera en ojo, pus en c mara anterior, exudado caseoso bajo membrana nictitante ni nódulos blanquecinos en cavidad tor cica y abdominal, signos nerviosos Newcastle. Encefalomiелitis y encefalomalacia no hay cuadro respiratorio ni en ojos. Deficiencia vit. A:

no pus c mara anterior del ojo. Pulosis no úlceras ni exudado bajo membrana nictitante.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Historia y signos clínicos, fundamentalmente nódulos en los pulmones.

EXAMEN LABORATORIO: Del órgano sospechoso se siembra en SABOURAUD, se incuba de 4-10 días a 37°C y se observa crecimiento de colonias azul-vedosas, que posteriormente se tornan negras.

OBSERVACION DIRECTA AL MICROSCOPIO: Se realiza una impronta a partir de lesiones en pulmón, se tñe con azul de algodón y se observan las hifas al microscopio.

HISTOLOGIA: Con tinción de Grocott y PAS, es la m s segura de establecer el diagnóstico de aspergilosis.

TRATAMIENTO: En aves de ornato y compañía el Tx es empírico; se emplea nistatina y anfotericina B no es muy útil porque cuando se diagnostica las lesiones son muy severas.

MEDIDAS DE PREVENCION Y CONTROL: Incubar huevos limpios, y no en piso; limpiar, lavar, desinfectar y fumigar incubadoras y nacedoras; evitar contaminación entre nacedoras, eliminar cama y alimento contaminado, evitar que el alimento y paja se mojen.

ASPERGILOSIS EN AVES EXOTICAS

DEFINICION.

Aspergilosis es una enfermedad de importancia económica en la industria aviar y es una causa frecuente de alguna enfermedad respiratoria en compañía.

ETIOLOGIA.

Aspergillus fumigatus es el agente etiológico mas común, seguido en frecuencia por *A.flavus* y *A.niger*. También puede ser causada por hongos de los géneros *Penicillium*, *Paecilomyces*, *Cephalosporium*, *Trichoderma*, *Scopulariosis* y *Mucor*.

TRANSMISION Y FACTORES PREDISPONENTES.

Pinguinos, faisanes, aves acuáticas y halcones son especialmente susceptibles a *Aspergillus* spp. Se ha reportado una alta prevalencia en loros grises africanos, loros defrente azul del Amazonas y pajaros Mynah.

La infección es aerógena por la inhalación de esporas del hongo, por lo que las principales fuentes de infección

son las jaulas, cajas de transporte, camas, nacedoras. El alimento enmohecido es una fuente comun de agentes petógenos.

Aves acu ticas pueden ser infectadas al consumir maiz enmohecido o paja de trigo. Aves de zoológico o en cautiverio pueden ser infectadas por una pobre ventilación.

PERIODO DE INCUBACION. 5 - 15 días.

MORBILIDAD. 0 - 50%

MORTALIDAD. 0 - 20%, generalmente no es >5%.

PRESENTACION. Generalmente se presenta con un cuadro respiratorio, pero tambi,n puede llegar a presentarse en forma generalizada causando ceguera y signos nerviosos.

PATOGENIA.

Inf. aerógena

|
|

evento inmunosupresivo (transporte, sobrepoblación, mala nutrición, pobre ventilación, antibioticoterapia, aplicación de corticosteroides, irritantes respiratorios, presencia de enfermedad, etc.); aves sanas expuestas a altas concentraciones de esporas generalmente son resistentes a infectarse, mientras que aves inmunodeprimidas pueden llegar a infectarse aun si se exponen a bajas concentraciones.

|

|
|

Local

Tracto respiratorio bajo. La siringe o la bifurcación traqueal son una localización comun para la colonización del Aspergillus.

|
|

Sist,mica

Afecta a órganos adyacentes y sistemas a medida que va progresando la enfermedad.

SIGNOLOGIA.

Disnea, jadeo, boqueo, somnolencia, anorexia, polidipsia, emaciación, disfagia en caso de que se afecte el esófago, secreción mucosa ocular y nasal, convulsiones ocasionales que producen la muerte en 24 hrs., papados abultados por acumulación de exudado caseoso bajo la membrana nictitante. Signos nerviosos ocasionalmente: tortícolis, opistótonos y epistótonos.

Biliverdinuria es común y cambios en la vocalización se presentan algunas veces. Paresis posterior y claudicación se han llegado a presentar (reportadas en Black Palm Cockatoo).

LESIONES.

Aerosaculitis con engrosamiento de los sacos aéreos. En casos sistémicos, lesiones típicamente encontradas en pulmones, sacos aéreos, miocardio, hígado y vísceras abdominales. Las lesiones en todas las áreas son similares, se trata de un granuloma cuya coloración varía del crema al amarillo, y está constituido por exudado inflamatorio. Exudado caseoso en la membrana nictitante, exudado purulento en la cámara anterior del ojo, úlcera en la córnea, exudado caseoso en la siringe.

DIAGNOSTICO.

- * Historia clínica.
- * Sx.
- * Hallazgos a la necropsia.
- * Laboratorio. Histopatología: foco necrótico rodeado de macrófagos, heterófilos y células gigantes, algunas veces dentro de una capsula de tejido conectivo.
 - Hematología: heterofilia y anemia.
 - Serología.
 - Radiología.
 - Endoscopia.
- Aislamiento del hongo: A partir de órganos sospechosos, se siembra en Sabouraud, incubar 4-10 días, creciendo colonias azul verdosas que se tornan negras.

Observación directa al microscopio: se hace una impronta a partir de lasiones en el pulmón, se tinte con azul de algodón y se observan las hifas al microscopio.

TRATAMIENTO.

Depende de la localización y extendimiento de la lesión. Resolver casos avanzados de Aspergilosis es difícil, sobretodo en reas anatómicas donde no es posible remover quirúrgicamente los tejidos afectados. Limpiar las lesiones con anfotericina B o clorhexidina puede ser de ayuda, pero se debe tener cuidado en ciertas reas. En el tx de Aspergilosis traqueal y pulmonar se ha utilizado la administracion intratraqueal de anfotericina B de cremas antifungales en lesiones externas o tx tópico con anfotericina B junto con una terapia sist,mica. La terapia sistematica con anfotericina B es dificil porque normalmente debe administrarse IV TID x 3 días, ademas de ser nefrotóxica.

Frecuentemente se ha utilizado Flucytosina para tratar Aspergilosis, especialmente en combinacion con anfotericina B. La ventaja de esta droga es que puede ser administrada oralmente. La desventaja es que se han reportado algunos casos de toxicidad en medula osea. Se recomienda durante su uso el monitoreo hematologico para detectar cambios que sugieran dano en medula osea.

Ketoconazol se ha utilizado con exito en el tx de Aspergilosis en algunas especies de aves. La preparacion de esta droga tiene una ventaja sobre otros antifungales porque esta tiene un amplio indice terapeutico. Informacion actual sugiere que Itraconazol puede tener > eficacia sobre Aspergillus spp. que anfotericina B u otro antifungal. Es menos toxico que anfotericina B, pero su seguridad en mas especies de aves de compania aun no se ha establecido. Se ha utilizado en aves acuaticas, aves de corral y pinguinos sin que se hallan reportado serios efectos secundarios (vomito, anorexia y depresion), por lo que se recomienda el monitoreo de estos. Otros: Enilconazol, Miconazol, Parconazol y Levamisol. Este ultimo se ha sugerido como un inmunoestimulante pero su eficacia es desconocida.

Terapia concurrente sugestiva para Aspergilosis avanzada. Anfotericina B, IV y/o IT o en el saco aereo afectado, BID x 5 días.

Ketoconazol, oral TID por 10 días.
Flucytosina, oral TID por 20 - 30 días.
Kapracidin A, oral TID por 5 días.

CONTROL Y PREVENCIÓN.

- Incubar solo huevo limpio, no de piso.
- Limpiar, lavar, desinfectar y fumigar las incubadoras y nacedoras.
- Limpieza y desinfección del equipo en general.
- Evitar la contaminación cruzada entre nacedoras.
- Eliminar cama y alimento contaminados.
- Evitar que la cama y el alimento se mojen.
- El uso de micotina, la cual reduce la prevalencia de Aspergilosis en especies susceptibles como aves acuáticas y pingüinos en cautiverio.

3.1.7.- PASTERELOSIS.

SINONIMIA: Cólera aviar.

ETIOLOGIA: Pasteurella multocida. La temperatura óptima para este microorganismo es de 37°C, pero puede crecer de los 20 a los 45°C y crece en pH de 6 a 8.5 con un óptimo de 7.2.

La forma hiperaguda de la enfermedad, es una de las enfermedades más virulentas e infecciosas en las aves domésticas. Tiene distribución mundial.

SIGNOS CLÍNICOS:

- Hiperaguda: Puede no haber signos y un gran número de aves en la parvada están muertas pero con buenas condiciones corporales.

- Aguda: Depresión, anorexia, descarga mucosa por los orificios, cianosis y diarrea fétida.

- Crónica: Depresión, conjuntivitis, disnea, cojera, tortícolis e inflamación de las barbillas.

NECROPSIA:

- Hiperaguda y Aguda: Congestión nasal, petequias en todas las vísceras, focos necróticos en hígado, puede haber yema suelta en la cavidad abdominal, Puede haber edema pulmonar, neumonía, hepatitis.

- Crónica: Artritis caseosa de las articulaciones tibiotarsianas, hinchazón con endurecimiento de ambas barbillas y exudado caseoso en oído medio.

DIAGNÓSTICO:

- * Historia clínica.
- * Signos clínicos.
- * Necropsia.
- * Laboratorio (aislamiento).

TRATAMIENTO:

- Hiperagudo: Es tan rápida la enfermedad que raramente tiene valor el Tx.
- Agudo y crónico: Sulfaquinoxalina en alimento o agua. Tetraciclinas en alimento, agua o I.M.

CONTROL Y PREVENCIÓN:

Para erradicar la infección de los locales es necesario despoblar, lavar, desinfectar los edificios y el equipo. Así como también erradicar los posibles vectores.

Vacunación con microorganismos vivos o inactivados.

PASTERELOSIS (COLERA AVIAR) en animales exóticos.

Las aves silvestres presentan una septicemia aguda y sobreaguda, con una elevada mortalidad.

HISTORIA:

Existen muy pocas denuncias referentes a la enfermedad en las aves silvestres.

* Se observó por primera vez en 1944 en Sacramento y San Joaquín donde murieron aproximadamente 1,000 Fochas.

* Cuatro años más tarde 40,000 aves acuáticas entre las que había gansos, patos y fochas murieron de la enfermedad.

* En 1961 fueron 1,300 cisnes silvadores, pero hubo menos de 250 muertes en otras aves acuáticas.

* En invierno de 1965-66 se registró el mayor brote de Pasterelosis conocido, el número total de aves acuáticas sobrepasó a las 70,000 aves.

* La mortalidad en 1966-67 disminuyó a 2,000 aves.

* Se han disminuido las muertes considerablemente en la actualidad pero aún son considerables, mayormente en los inviernos y en aves acuáticas.

TRANSMISIÓN:

- Se desconoce el modo de transmisión en aves silvestres pero se cree que es por vectores y por inhalación aunque algunas aves son infectadas al ingerir animales con pasterelosis (carroneras).

TX Y CONTROL:

- El Tx para las aves silvestres es inútil y puede darse solamente en aves en cautiverio.

3.1.8.- HIPOVITAMINOSIS A.

3.1.9.- PSITACOSIS (CLAMIDIOSIS,ORNITOSIS).

La clamidiosis aviar es conocida como psitacosis cuando se presenta en especies psitacidas y ornitosis cuando ocurre en especies paserinas. La infección ha sido demostrada en aproximadamente en 130 especies de aves no psitaformes.

La clamidiosis aviar es causada por el parásito intracelular obligado *Clamidia psittaci*.

En términos de patogenicidad natural se pueden aislar dos categorías:

1.- Cepas altamente virulentas que ocasionan cuadros agudos en las cuales 5 a 30% de las aves afectadas mueren. Estas cepas también se conocen como toxigénicas, debido a que hospedadores naturales producen la enfermedad letal con lesiones que se caracterizan por extensa congestión vascular e inflamación tisular.

2.- Cepas de baja virulencia que provocan cuadros de progresión lenta con índices de mortalidad de menos de 5% cuando no se complican con infecciones bacterianas secundarias. Las aves infectadas con estas cepas por lo general, no desarrollan el daño vascular grave, evidente en las aves infectadas con las cepas toxigénicas virulentas, como tampoco presentan signos obvios.

Clamidia Psittaci posee un ciclo de vida bifásico:

- Los denominados cuerpos elementales extracelulares infectantes, son eliminados en heces y secreciones oronasales, pudiendo sobrevivir fuera del hospedador por meses. Su diseminación puede originarse vía alimento contaminado ó polvo fecal en la forma de aerosol.

- Los cuerpos elementales son inhalados o ingeridos introduciéndose a las células del hospedador donde éstos cursan un reordenamiento celular para la formación de cuerpos reticulares, la forma replicable de este organismo.

- Seguido a la replicación, ocurre una reorganización para la formación de cuerpos elementales infectantes, los cuales son liberados a la ruptura de la célula del hospedador. Los cuerpos elementales son entonces diseminados a las células del hígado, bazo, pulmones, riñón, gónadas y SNC.

Durante la infección latente el organismo persiste en los macrófagos y células epiteloides.

El período de incubación varía de acuerdo con la cepa de clamidia y la especie aviar.

Seguido a la infección natural el periodo más corto de incubación es de 42 días, aún cuando han sido reportados periodos de incubación de hasta 1.5 años.

La signología clínica varía grandemente, dependiendo del órgano o sistema afectados, virulencia del microorganismo y el estado inmune de el hospedador o especie aviar.

La existencia de portadores inaparentes es común. Estos pueden ser

aves recuperadas de la enfermedad clínica o las cuales nunca mostraron signología. Sirviendo como reservorios del organismo mediante la eliminación de grandes cantidades del microorganismo en heces o secreciones nasales y orales.

Estos portadores pueden desarrollar los signos clínicos ante situaciones de estrés o estado de inmunosupresión.

Forma aguda:

La forma aguda de esta enfermedad es más común en animales jóvenes.

Signos hepato-gastrointestinales: inapetencia, diarrea verde-gris, biliverdinuria, y ocasionalmente vómito o regurgitación.

Signos respiratorios: descargas nasales y oculares serosas a purulentas, respiración laboriosa, blefaritis y conjuntivitis.

Signos no específicos incluyen: plumas débiles, pérdida de peso y depresión.

Sin tratamiento, los signos pueden progresar en periodos de pocas semanas, originando postración y posteriormente la muerte del ave.

La sobrevivencia de la forma aguda del padecimiento puede originar problemas residuales en el plumaje, particularmente en aves jóvenes, lo anterior relacionado a daño a la glándula tiroides o adrenal.

Forma crónica:

Signología no específica tal como debilidad muscular y plumaje pobre, pueden ser los únicos signos observables.

Ocasionalmente pueden ser observados signos respiratorios, gastrointestinales o signos neurológicos (tortícolis, convulsiones, paresis) moderados.

La inmunidad a las clamidias, por lo general es baja y de corta duración. No obstante existe resistencia vinculada con la edad a la enfermedad clínica. De manera notable los pichones, son refractarios a la infección que provoca enfermedad, aún con cepas muy virulentas.

Curso agudo:

Exudado peritoneal fibrinoso, saculitis aórea, perihepatitis, pericarditis, miocarditis, broncopneumonía catarral, enteritis y nefrosis. Un hallazgo importante es la presencia de saculitis aórea fibrinosa.

C. psittaci puede causar orquitis y epididimitis, particularmente en machos sexualmente activos, resultando en infertilidad.

Las lesiones más crónicas incluyen cirrosis hepática, necrosis pancreática, la lesión al CNS puede ser reconocida solamente por histopatología y consiste en una meningitis no purulenta.

Historia clínica:

- Examen físico.- Hallazgos normales en portadores, sospechándose de clamidiosis en aves con plumaje pobre, pérdida de peso o signología respiratoria o digestiva

- BHC/Perfil químico sanguíneo:

> Leucocitosis, heterofilia con desviación a la izquierda, neutrófilos tóxicos, monocitosis relativa.

> Los glóbulos blancos pueden estar normales en casos

subclínicos.

- > PCV bajo
- > Proteína s, rica elevada como resultado de proceso

inflamatorio.

> SGOT, DHS, cidos biliares y cido úrico pueden estar elevados dependiendo del órgano específico afectado.

- Radiología:

- > Hepatoesplenomegalia.
- > Zonas radiopacas a nivel de sacos a, reos como resultado de aerosaculitis.

> No son observados cambios en padecimientos crónicos.

- Tinción Giemsa: Frotis son realizados a partir de exudado nasal o conjuntival o mediante improntas de sacos conjuntivales, pericardio o c psula hep tica, estos preparados son teidos con el fin de la identificación a nivel de c, lulas epiteliales de cuerpos Levintal-Coles-Lille, patognomónicos.

- Captura antig, nica:

> Elisa: utilizada en la detección del antígeno en descargas naso-oculares, exudado laríngeo y heces.

> Elisa (anticuerpo): esta prueba detecta IgG e IgM.

- Fijación de Complemento.

- Aglutinación en L tex: Detección de IgM (detecta infecciones activas)

- Aislamiento: El crecimiento puede originarse en cultivo tisular, ratones, huevos embrionados de gallina. O el aislamiento post-mortem, mediante muestras de bazo, hígado o sacos a, reos.

- Tinción de anticuerpos fluorescentes: La tinción se realiza a partir de raspados conjuntivales, frotis cloacales o improntas de corazón, pulmones, hígado, bazo o sacos a, reos.

Las tetraciclinas son el antibiótico mas efectivo contra Clamydia.

Las tetraciclinas son efectivas solamente cuando el organismo se encuentra en 2división activa siendo necesario un r, gimen de 45 días de tratamiento.

Clortetraciclina en el alimento 5000 ppm en alimento comercial.

Oxitetraciclina 100 mg/kg IM.

Doxiciclina 25mg/kg bid, o 50 mg/kg q 24hrs por 45 días.

Cuidado de Soporte.- Muchas aves con clamidiosis aguda se presentan seriamente enfermos requiriendo cuidados de soporte, tales como terapia de fluidos, alimentación forzada, fuentes de calor, así como terapia antimicrobiana en presencia de infecciones bacterianas secundarias.

Con el antecedente específico el cual indica que la sobrevivencia del padecimiento clínico no necesariamente induce inmunidad, la vacunación como medio de control es poco prometedor.

Es recomendada la cuarentena de aves recientemente importadas. Así como el establecimiento de un monitoreo serológico.

De manera ideal, las aves se deben criar en confinamiento sin ningún contacto potencial con equipo o instalaciones contaminadas. Adem s se debe

prevenir el contacto con reservorios potenciales o vectores como aves salvajes y silvestres. El movimiento de personal debe ser restringido, de tal manera que los visitantes no tengan libre acceso a las instalaciones.

3.1.10.-TUBERCULOSIS AVIAR.

Es una enfermedad bacteriana contagiosa la cual se caracteriza por ser persistente una vez que se establece en una parvada y tiene tendencia a causar grandes pérdidas económicas por baja producción de huevo y finalmente la muerte. Es de importancia en salud pública ya que se puede transmitir al ser humano, con respecto a la edad de los animales afectados, parece ser menos prevalente en animales jóvenes, ya que es una enfermedad de curso crónico, la importancia que tiene cuando se establece en animales adultos es que son un foco de diseminación de la enfermedad y una amenaza para los animales sanos.

ETIOLOGIA.- En USA son los serotipos 1 y 2, y en Europa es el 3 de *Mycobacterium avium*.

TRANSMISION.- A través de contacto con aves enfermas, cadáveres de animales enfermos, canibalismo, alimentación con desperdicios de animales enfermos, utensilios de trabajo, contacto con cerdos con úlceras, palomas, gorriones, etc.

SIGNOS.- Si la enfermedad progresa afecta la condición corporal, se fatigan con facilidad, hay depresión, atrofia de los músculos pectorales, quilla deformada, plumas erizadas, barbilla, cresta y lóbulos de las orejas anémicas y reseca, a veces azulosas, temperatura normal, diarrea grave, pueden morir en pocos meses, algunas repentinamente por desgarro del hígado o bazo.

NECROPSIA.- Hay una bacteremia al inicio; en pavos, patos y pichones hay lesiones en bazo e hígado. Esta enfermedad se caracteriza por presentar nódulos blanco grisáceos o amarillo grisáceo irregulares de varios tamaños en órganos como bazo, hígado, intestinos. El número de lesiones varía desde un número pequeño hasta una cantidad incontable, la afección es menos grave en relación con la que padecen el hígado y bazo. Lo que principalmente se afecta es probablemente la médula ósea y se caracteriza por una hipertrofia del tejido mieloides, por desaparición de casi todas las espículas óseas y por último por la formación de nódulos tuberculosos, los cuales pueden ser macro o microscópicos.

DIAGNOSTICO.- Por lo general se hace un diagnóstico presuntivo con los hallazgos a la necropsia, sin embargo el hallazgo del microorganismo ácido resistente en frotis de hígado, bazo u otros órganos

teñidos con la tinción Ziehl-Nelsen es muy útil.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO.- Este se hace como en todos los animales que son sospechosos de tuberculosis con una Prueba de Tuberculina, para la cual se requiere de una aguja # 25, jeringas 1 ml, algodón y alcohol al 70%. Se sujeta al ave de la cresta o pico para inmovilizar la cabeza, se limpia el rea, se inserta con cuidado en la parte lateral de la dermis y se inyecta de 0.03-0.05 ml de tuberculina, después de 48 hrs. se hace la lectura, si es + hay hinchazón suave en el tejido de la barbilla la cual baja a las 48 hrs. y desaparece a los 5 días, en pollos no es muy bueno como Dx. En cambio el encontrar bacilos cido resistentes es el Dx definitivo ya que ninguna enfermedad lo presente.

TRATAMIENTO.- No muy usual en aves dom,sticas y sí en aves exóticas en cautiverio, se combinan:

Isoniacida 30 mg/kg
Etambutol 30 mg/kg = 18 meses
Rifampicina 45 mg/kg

PREVENCION Y CONTROL.- La prueba de tuberculina, eliminar aves (+), pruebas de aglutinación en sangre, en aves de postura la eliminación de toda la parvada después de la primera temporada de postura, evitar exposición a instalaciones contaminadas y a aves sospechosas. En aves exóticas se debe evitar el contacto con aves infectadas, evitar usar jaulas donde estuvo la enfermedad, cuarentenas por 60 días a las aves nuevas.

3.1.11.-INFLUENZA AVIAR.

SINONIMIA:

Peste aviar o plaga aviar.

Es una infección viral de las aves dom,sticas y silvestres, caracterizada por reacciones que van desde una ausencia casi total de signos hasta una elevada mortalidad, esta enfermedad es causada por cualquier virus de la influenza tipo A.

ETIOLOGIA:

Orthomixovirus RNA.

Se encuentra diseminada mundialmente.

PATOGENIA;

La infección comienza con la destrucción de c,lulas que recubren el tracto respiratorio, incluyendo tr quea y bronquios, el virón penetra por vía oral, llegan a nasofaringe y se disemina por todo el tracto respiratorio infectando a c,lulas susceptibles (estallamiento de c,lulas) que causa una descamación provocando los primeros signos respiratorios. Este virus puede afectar a el S. N.C. este virus se elimina por las secreciones y por las

heces.

MORBILIDAD: variable hasta 100%.

MORTALIDAD: de 75 a 100%.

SIGNOS CLINICOS;

A) En caso de cepa viral poco patógena: se pueden presentar signos respiratorios leves similares a un ligero catarro: lagrimeo excesivo, tos, estornudos, anorexia, y fiebre, inflamación de los párpados, edema de la mucosa traqueal, en aves de postura una ligera baja en la producción, con postura de huevos en diferentes fases de formación.

B) En casos de cepa viral altamente patógena: se presentan signos y lesiones más severos, inflamación y necrosis de la cresta, patas y barbilla. Deshidratación, diarrea acuosa incoordinación, ataxia, baja dr stica en la producción, con presencia de huevos en farfara, frágiles y deformes.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA;

Lesiones graves en tracto respiratorio, tapones caseosos en tr quea, neumonía, petequias en serosa y mucosa, (en la unión ventrículo-molleja) congestión y hemorragias en órganos internos, postura abdominal, pancreatitis necrosante, encefalitis, atrofia del timo y bolsa de fabricio.

DIAGNOSTICO:

En base a los signos clínicos, por las lesiones postmortem, aislamiento y tipificación del virus de muestras de pulmón y tr quea y por pruebas de precipitación en agar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Enfermedad de newcastle.

Bronquitis infecciosa.

Coriza infecciosa.

TRATAMIENTO: No hay.

PREVENCION Y CONTROL;

No permitir el contacto de aves enfermas o portadoras con aves sanas. Vacuna muerta en emulsión oleosa (no es muy efectiva por la cantidad de subtipos antig,nicos diferentes que hay.

3.2.- DIGESTIVAS.

3.2.1.- COCCIDIOSIS.

La coccidiosis es una enfermedad de importancia casi universal en la producción avícola. Los par sitos protozoarios del g,nero Eimeria se multiplican en el aparato intestinal y ocasionan daño tisular con interrupción resultante de la alimentación de los procesos digestivos o

absorción de nutrientes, deshidratación, pérdida de sangre, y aumentando en la susceptibilidad a otros patógenos infecciosos.

Aunque se conocen varios géneros de coccidas que afectan algunos tipos de aves, aquellas que se encuentran con más frecuencia en aves domésticas pertenecen al género *Eimeria*. Se describen a las especies de *Eimeria* a partir de la morfología del oocisto, un cigoto de pared gruesa que el hospedero infectado elimina en materia fecal. Las especies de coccidia se identifican con base en 1) Morfología del oocisto, 2) Especificidad del hospedero, 3) Especificidad inmune, 4) Aspecto y localización de las lesiones microscópicas en el hospedero natural y 5) Duración del periodo prepatente.

Ciclo de vida: El ciclo de vida de *E. tenella* es típico de todas las *Eimeria*, aunque algunas especies varían en el número de generaciones asexuales y en el tiempo necesario para cada etapa de desarrollo. Después de romperse la pared del oocisto en la molleja y de que se liberan los esporozoítos, éstos entran a las células en la mucosa del intestino y comienzan el ciclo celular que permite la reproducción. Por lo menos dos generaciones de desarrollo asexual, llamado esquizogonia o merogonia, conducen a la fase sexual, donde pequeños microgametos móviles buscan y se unen a los macrogametos. El cigoto resultante madura a oocisto, que se libera de la mucosa intestinal y se elimina en las heces. El proceso completo se da en 4 o 6 días, lo que depende de la especie, aunque los oocistos pueden eliminarse varios días después de alcanzar la potencia.

Hay coccidas en casi todo el mundo, en cualquier lugar donde se críen aves. Su estricta especificidad de hospedero elimina a las aves salvajes como fuentes de infección. Los medios más comunes de diseminación de las coccidas son mecánicos, por personal que se mueve entre los corrales, casetas o granjas. Las infecciones por coccidas son autolimitantes y dependen en gran parte de la cantidad de oocistos ingeridos y del estado inmune del ave.

ETIOLOGÍA: Se establecen nueve especies de *Eimeria* de pollos. La infección concurrente con dos o más especies es común. Las características útiles para la identificación de las especies son: 1) Localización de las lesiones en intestino, 2) Aspecto de la lesión macroscópica, 3) Tamaño del oocisto, forma y color, 4) Tamaño de los esquizontes y merozoítos, 5) Ubicación de los parásitos en los tejidos (tipo de célula parasitada), 6) Periodo de prepatencia mínimo en infecciones experimentales, 7) Tiempo mínimo para la esporulación y 8) Inmunogenicidad contra cepas puras.

Eimeria acervulina tyzzer: Hallada más frecuentemente en Norte y Sudamérica. Produce la disminución en el índice de ganancia de peso y algunas veces puede resultar en la muerte del animal. Las lesiones pueden observarse a menudo en la superficie del intestino delgado.

Eimeria brunetti levine: Esta especie se encuentra en la parte posterior del intestino delgado, por lo común provenientes del proventrículo

del saco vitelino cerca de la unión de los ciegos. En casos graves la lesión puede extenderse de la molleja a la cloaca y de ahí a los ciegos. Provocan mortalidad moderada, menor ganancia de peso, conversión de alimento deficiente y otras complicaciones. En infecciones graves la mucosa se daña mucho con necrosis coagulativa que se presenta en 5 a 7 días posinfección. La sangre coagulada y la mucosa pueden verse en la excretas.

Eimeria hagani levine: Provoca manchas hemorrágicas, inflamación catarral, y contenido intestinal acuoso y moderadamente patógena.

Eimeria maxima tyzzer: La parte media del intestino delgado a menudo se encuentra parasitada a partir del asa duodenal al divertículo del saco vitelino, en infecciones graves de las lesiones pueden extenderse en todo el intestino delgado. Esta especie es de manera moderada patógena, provoca ganancias de peso deficientes, morbilidad, diarrea, y algunas veces mortalidad. Es común que haya emaciación extrema, palidez, aspereza de las plumas e inapetencia. El intestino puede estar flácido y lleno de líquido, y la luz a menudo contiene moco amarillo o anaranjado y sangre.

Eimeria mitis tyzzer: El intestino delgado posterior es el sitio normal de este parásito, desde el divertículo del saco vitelino a los cuellos de los ciegos. Reduce la ganancia de peso y ocasiona morbilidad y pérdida de pigmentación. El intestino delgado posterior parece pálido y flácido.

Eimeria mivati edgar y siebold: La zona parasitada se extiende desde el asa duodenal a los ciegos y cloaca. Las lesiones tempranas se presentan en el duodeno, y más tarde en la parte media de intestino y en intestino delgado posterior.

Eimeria necatrix johnson: La lesión está en el intestino delgado casi en la misma localización que *E. maxima*. Se diagnosticó de manera principal en aves de mayor edad, como pollas reproductoras o de postura de 9 a 14 semanas de edad. Muchas veces, el intestino se dilata dos veces su tamaño normal y la luz se llena con sangre. Desde la superficie serosa los focos de infección pueden verse como pequeñas placas blancas o petequias rojas. Las lesiones pueden extenderse en todo el intestino delgado en infecciones graves, que ocasiona dilatación y engrosamiento de la mucosa. La luz puede llenarse con sangre y con porciones de tejido de la mucosa. Desde la superficie serosa, puede verse la infección como focos blancos o rojos, o en aves muertas los focos son blancos o negros, lo que da la apariencia como de sal y pimienta. Las excretas de aves infectadas muchas veces contienen sangre, líquido y moco. Esta especie y *E. tenella* son las más patógenas de las coccidias de aves. Las infecciones naturales han provocado mortalidad en exceso de 25% en parvadas comerciales y en infecciones experimentales 100% de mortalidad.

Eimeria praecox johnson: La lesión macroscópica consiste de contenido intestinal acuoso, y algunas veces, moco y restos mucoides. Casi toda la infección se confina al asa duodenal. Se pueden ver pequeñas hemorragias punteadas sobre la mucosa a los 4 o 5 días de infección.

Eimeria tenella: La coccidiosis provocada por *E. tenella* es la mejor conocida entre los tipos aviarios, en parte por la espectacular enfermedad que provoca y por su muy relevante diseminación en pollos de engorda comerciales. Se encuentra en ciegos tejidos intestinales adyacentes, con signos de sangrado, alta morbilidad y mortalidad, pérdidas en la ganancia de peso, emaciación entre otros. El diagnóstico depende del hallazgo de las lesiones en los ciegos con agrupamientos de grandes esquizogontes u oocistos. La etapa más patógena es la segunda generación de esquizontes, que maduran a los cuatro días posinfección, los cuales se desarrollan en la parte profunda de la lmina propia. El inicio de la mortalidad en una parvada es rápida, sucediendo la mayor parte entre los 5 y 6 postinfección y en infecciones agudas puede ser después de los primeros signos de la infección en pocas horas. La pérdida de sangre puede disminuir la cuenta eritrocítica y el valor del hematócrito hasta en 50%. El efecto máximo en la ganancia de peso se ve a los siete días PI. Parte de la reducción de peso se debe a la rápida deshidratación, pero el crecimiento siempre será lento después de esto en las aves no infectadas. La causa exacta de muerte no se conoce, pero se sospecha de factores tóxicos. Aún durante la maduración de los esquizontes de primera generación, se pueden ver pequeños focos de epitelio desnudo. En el cuarto día posinfección, la segunda generación de esquizontes están maduras y las hemorragias son aparentes. Los ciegos se ven muy agrandados y distendidos con coágulos de sangre y porciones de mucosa cecal en la luz. En los días 6 o 7 el centro de los ciegos se endurece secan; finalmente pasan a las heces. La pared de los ciegos se encuentra engrosada. La maduración de los parásitos de la segunda generación se acompaña de grave daño tisular, sangrado, ruptura de las glándulas cecales y muchas veces destrucción completa de la mucosa y capa muscular.

SIGNOS CLINICOS GENERALES: Atacan a animales de todas las edades pero con especialidad peligrosidad a los pollitos de 1-8 semanas de edad. Pueden enfermar de modo subagudo con mortalidad hasta del 100% los pollitos de 1-2 semanas de edad. Los animales caen presos de movimientos convulsivos y mueren. En la forma aguda que corresponde a la llamada diarrea roja, la coccidiosis (*E. tenella*) se presenta en pollitos de 1.5-6 semanas de edad, tras un periodo de incubación de 4-7 días, durante los cuales los animales aparentan estar completamente vivaces. Inicialmente manifiestan diarrea, al principio amarillenta, luego color pardo chocolate por la mezcla de sangre y finalmente completamente sanguinolentas. La cloaca está completamente sucia de heces espumo-sanguinolentas. Los animales cada vez están más agotados, se separan de sus congénitos, se echan con aspecto triste o bien se mueven de un lado para otro temblorosos o caen. Cabeza encogida, plumas erizadas y ojos

cerrados. Mortalidad entre el 70-100% en los 2-4 días.

En las formas subagudas padecen especialmente los pollitos de 6-8 semanas, los síntomas son mucho menos manifiestos. Mortalidad entre 30-70% a los 7-14 días. la forma crónica da lugar en los pollitos de mas edad a debilitamiento y a veces diarrea, adelgazan y se reduce la puesta.

DIAGNOSTICO: Es mejor hacer la necropsia inmediata. Se debe examinar todo el aparato intestinal. Se debe emplear microscopio para reconocer las características de diagnóstico especiales como los grandes esquizontes de E. necatrix o los pequeños y redondos oocistos de E. mitis. El diagnóstico se basa en el hallazgo de las lesiones y la confirmación de las etapas por medio de la inspección al microscopio.

FARMACOS ANTICOCCIDIANOS PARA EL TRATAMIENTO DE COCCIDIOSIS EN POLLOS

Nombre

Alimento-agua

Dosis

Susp.

pre

sacrif.

Sulfametazina

agua

0.1%

2

días

Sulfaquinoxalina

alimento

0.1%

2-3

días

Amprolium

agua

0.012%

5

días

0

CONTROL Y PREVENCIÓN: Pronto surgió el concepto de medicina preventiva cuando se dieron cuenta que la mayor parte del daño se hace una vez que los signos de coccidiosis se diseminan en una parvada. En la actualidad casi todas las parvadas reciben fármacos como prevención y el tratamiento se utilizó como último recurso.

ANTICOCCIDIANOS PREVENTIVOS PARA USO EN ALIMENTO

Nombre,

concentración

Susp.

pre

sacrificio

Sulfaquinoxalina

0.015

a0.025%

Nerofurazona

0.04%

por

8

dias

Amprolium

0.0125-0.025%

3.2.2.- SALMONELOSIS.

Nombre gen, rico que reciben las enfermedades producidas por bacterias del genero Salmonella. Estas se presentan generalmente como infecciones intestinales que pueden dar lugar a enteritis y diarreas; y terminan en septicemia y muerte; o bien el germen puede hallarse como huesped comensal.

Las Salmonelas inmóviles son pulorosis y tifoidea.

Las salmonelas móviles son paratifoidea.

PULOROSIS Y TIFOIDEA:

Pulorosis.- aguda, aves menores de 4 semanas
crónica, adultas.

Tifoidea.- aguda, cualquier edad (pollas de 3 meses al romper postura).

transmisión: la pulorosis principalmente en forma vertical y la horizontal es menos frecuente. Y la tifoidea de las dos formas.

Diagnóstico: Por aislamiento e identificación de germen de salmonela es el único método seguro.

Morbilidad es variable y la mortalidad es de 20 a 80 % .

Signos: Son inconsistentes y rara vez patognomónicos; algunos mueren sin presentar signos. otros presentan aglomeración bajo la criadora, diarrea blanca en pallitos, diarrea amarillo verdosa en adultos, anorexia, tristeza, alas caídas, jadeo, ceguera, otitis media, claudicación, palidez de la cabeza, cresta y barbilla.

Lesiones: Hígado bronceado, puntos necróticos en hígado, bazo y pncreas, nódulos en corazón y pulmón, tiflitis caseosa, retención del saco vitelino, pericarditis y peritonitis fibrinopurulenta, hepatomegalia y esplenomegalia, regresión ovrica (óvulos negruscos o verdosos), abscesos en articulaciones, toda la canal con ictericia.

Tratamiento: furazolidona al 0.04% durante 10 días en alimento.

Control: Detectar y eliminar portadores, aislar los enfermos de los sanos, manejo e higiene general, no incubar huevos sucios.

PARATIFOIDEA:

S. typhimurium; tiene importancia en salud pública ; se presenta en pollos recién nacidos y en aves que sufren inmunosupresión.

Transmisión: raramente vertical; es más común la forma horizontal.

Morbilidad es variable y la mortalidad es de 15 a 20%.]

Signos: brotes agudos en pollos de 7-20 días, anorexia, deshidratación, emaciación, baja la postura y su incuvabilidad, diarrea, artritis ocasional, en adultos es subclínica.

Lesiones: alteraciones en color y consistencia del contenido del saco vitelino, enteritis, focos necróticos en hígado, bazo y pulmones, en casos crónicos hay exudado caseoso en ciegos.

3.2.3.- SÖNDROME ASCÖTICO.

SINONIMIA: ASVD, Ascitis secundaria a la insuficiencia ventricular derecha.

Existe en todo el mundo en pollos de engorda, en crecimiento; es importante causa de mortalidad en muchas parvadas; similar a un síndrome en patos tipo carne.

Una baja incidencia del síndrome ocurre en casi todas las parvadas durante el procesamiento. Mort. 1% y hasta 15-20% en parvadas para asar.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA:

- Pollos para carne criados a elevadas altitudes y expuestos a hipoxia, desarrollan mayor presión arterial pulmonar y dilatación de cavidad cardiaca derecha e hipertrofia. Aves muy enfermas desarrollan ascitis.
- Mas susceptibles son los pollos de engorda por el mayor índice metabólico que requiere mayor demanda de oxígeno; lo mismo pasa en aves que crecen con rapidez o las alimentadas con pellets.
- Es mas frecuente en climas fríos aumentando su índice metabólico.
- En pollos infectados con *Aegyptionella pullorum* y en pavos con *Plasmodium durae* presentan mayor masa ventricular derecha por la hipoxia resultante de la anemia causada por los par sites provocando hipertrofia ventricular derecha.
- AFDV en pollos con raquitismo por deficiencia de fósforo hay ablandamiento de las costillas y deformación que provoca interferencia con la difusión de oxígeno a través del flujo sanguíneo pulmonar que determina el aumento en la presión arterial pulmonar.
- Toxicosis por exceso de Na ocasiona AFVD por la hipervolemia.
- Hay cardiomiopatías de origen experimental por alimentarlas con altos niveles de furazolidona (cambios bioquímicos en miocardio).
- Fibrosis hepática es la segunda causa mas común de ascitis en pollos de engorda.
- Inyección IV de partículas de carbón que sobrecarga las células de Kupffer.
- La ascitis se presenta en aves domésticas debido a envenenamiento por cresol, bifenilos, clorinados, alquitran mineral y grasa tóxica (dañan vasos sanguíneos)

SIGNOS Y PATOLOGIA :

* Muerte repentina, menor talla de lo normal, indiferencia, plumas erizadas. Muy enfermas presentan distensión abdominal por mas de 300 ml de liq. ascítico amarillento con o sin coágulos de fibrina.

* Rehusan moverse, disnea, cianosis. Agrandamiento de caparazón derecho por dilatación e hipertrofia que incluye tanto ventrículo derecho como vlvula atrioventricular muscular derecha; también engrosamientos nodulares del endocardio en la misma vlvula.

* En hígado puede haber congestión, moteado o contraído con capsula gris cesa y superficie irregular.

* Hematología - aumento del volumen del paquete celular, de hemoglobina, de conteo total de eritrocitos y leucocitos por consiguiente.

* Hay lesiones macroscópicas en hígado, corazón, pulmones y riñón:

- fibras miocárdicas desorganizadas, edema y proliferación de tejido conjuntivo laxo entre las fibras.
- sinusoides hepáticos distendidos y capsula muy engrosada.
- mayor número de nódulos cartilagosos óseos en los pulmones de aves con ascitis.

3.2.4.- VÓMITO NEGRO.

ETIOLOGIA:

La enfermedad es producida por la intoxicación con harinas de pescado, ya sea porque se encuentran en mal estado y contengan gran cantidad de hongos, bacterias y/o micotoxinas que transforman la histidina en histamina y esta produce el cuadro, o porque sean harinas mal procesadas o porque se administren en la dieta en un porcentaje mayor al 10%. Puede haber otras causas no identificadas, posiblemente pesticidas en el alimento.

PRESENTACION:

La enfermedad se presenta principalmente en pollos de engorda a partir de los 12 días de edad; afecta más a aquellos animales que se encuentran en mejor estado de carnes, pues los que más comen se intoxican más severamente. La morbilidad es del 30-60% y la mortalidad del 1-28%.

SIGNOS:

Los signos que se presentan son: anorexia, polidipsia, reuñentes a moverse, melena, deshidratación baja la postura en un 30%, material negrozco en el buche y vomito negro.

LESIONES:

Lo que se presenta es lo siguiente: material semilíquido negrozco en buche, esófago, proventrículo, molleja e intestino delgado; paredes del proventrículo engrosadas y con las glándulas muy dilatadas; buche ocasionalmente engrosado; enteritis catarral hemorrágica; erosiones y hemorragias en la molleja; ulceración de la queratina de la molleja que se torna café oscuro; úlcera perforante en la unión del proventrículo y la molleja; peritonitis aguda.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

El vómito negro no se confunde con ninguna otra enfermedad.

DIAGNOSTICO:

Signos clínicos, rara vez se necesitan las pruebas de laboratorio o con análisis de alimento (para determinar la cantidad y calidad de la harina de

pescado en la ración).

TRATAMIENTO:

Cambio de alimento o diluir el alimento problema con nuevos lotes.
Utilizar bicarbonato de sodio a razón de un gramo por litro de agua de bebida para mejorar el pH, y laxar con melaza durante 24 horas a razón de un litro de melaza en 25 litros de agua de bebida.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

Controlar la calidad de la harina de pescado. No exceder el 10% de harina de pescado en la ración.

3.2.5.- AFLATOXICOSIS.

3.2.6.- ASCARIDIOSIS.

3.2.7.- CESTODIOSIS.

También conocida como teniasis, es una enfermedad parasitaria que afecta principalmente la parte media del intestino; su importancia económica radica en que produce retardo en el desarrollo, pérdida de peso, baja en la producción y muerte. Afecta a las aves jóvenes entre 1 y 6 meses de edad. En la actualidad se consideran poco comunes las infestaciones con gusanos planos en aves domésticas criadas de manera intensiva.

ETIOLOGIA	H. DEFINITIVO	H. INTERMEDIARIO	FASE
LARVARIA			
Davainea proglotina	Aves	Linacos	
Cisticercoide			
Raillietina cestocillus	Aves	Musca domestica, escarabajos	
Cisticercoide			

coprófagos.

Los cestodos son gusanos planos, son segmentados y de color blanco.

Davainea proglotina.- Generalmente tienen 9 proglótidos, miden 0.5-3 mm., roseto con ganchos, ventosas con varias coronas de ganchos, huevecillos en cpsulas 28-40 micras.

Raillietina cestocillus.- Mide 13-14 cm., cuello muy corto, escólex largo, roseto con ganchos, huevecillos en cpsulas 75-88 micras.

CICLO BIOLÓGICO.

De las formas adultas contenidas en el intestino se desprenden proglótidos gravidos llenos de huevecillos que:

1.- Al caer al suelo son ingeridos por diferentes hospedadores intermediarios.

2.- Dentro de ,stos se forma una fase infestante llamada cisticercoide, la cual se libera cuando el ave se come al hospedador intermediario.

3.- Luego, el cisticercoide se prende a la mucosa intestinal y allí empieza a desarrollarse hasta alcanzar su forma adulta. Todo el ciclo se desarrolla en uno o dos meses aproximadamente. Aunque el duodeno, el yeyuno o ileon son los sitios ordinarios para la fijación del escólex, en una especie de los patos (*Hymenolepis megalops*), se encuentra fijo a la cloaca o bolsa de Fabricio.

SIGNOS CLINICOS.

- * Depresión.
- * Pérdida de peso.
- * Diarrea.
- * Anorexia.
- * Baja en la producción.

En general los signos no son específicos de esta parasitosis. Se puede presentar a cualquier edad, aunque se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes.

LESIONES.

- * Enteritis catarral con engrosamiento de la mucosa y submucosa.
- * Peritonitis solo en casos muy graves.

DIAGNOSTICO.

- Mediante la observación de proglótidos en las heces.
- Por hallazgo de los par sites a la necropsia.

DG. DIFERENCIAL.

- a) Otras parasitosis intestinales.
- b) Enteritis bacterianas, virales, alimenticias o de otro origen.

TRATAMIENTO.

Puede ser con dilaurato de dibutil estano al 9% :

5 gm/kg de alimento de 3-6 días para aves menores de 12 semanas de edad.

10 gm/kg de alimento de 3-6 días para aves mayores de 12 semanas de edad.

En los lotes pequeños se pueden administrar pastillas de 75-150 mg/ave durante 3 días.(Esto es en aves adultas).

El butinorato (dilaurato de dibutil estano al 9%) se encuentra disponible en forma granulosa, en una combinación con piperacina y fenotiacina como un aditivo para alimentos o tabletas individuales. Una desventaja del uso de este medicamento es que produce una baja en la postura.

Tambi,n ha sido utilizada una dosis única de 25 mg de Yomesan R/kg de peso corporal.

PREVENCION Y CONTROL.

- 1) Confinamiento de las aves.
- 2) Instalación de pisos de cemento en las casetas.
- 3) Eliminación de hospederos intermediarios.

4) Desparasitar a los animales afectados.

3.2.8.- CAPILARIOSIS.

DEFINICION: Es una enfermedad producida por un nem todo del genero Capillaria, se fijan en la mucosa que va del esófago al intestino donde producen una inflamación. Con presencia de fibrina y pérdida de la zona mas afectada. Se presenta en aves jóvenes de 2 meses en adelante, gallinas, guajolotes, palomas, faisanes, patos y aves silvestres.

En explotaciones comerciales es raro que se presenten pérdidas por capilariosis.

ETIOLOGIA: Las capilarias son nem todos muy delgados de color blanco miden entre 1 y 6 cm. de largo y 70-120 micras de ancho. Las especies de capillaria mas frecuentes se localizan en:

Capillaria annulata ----- Esófago y buche

Capillaria contorta ----- Esófago, buche y proventrículo.

Capillaria obsignata ----- Intestino delgado.

CICLO BIOLOGICO:

a) Indirecto:

1.- Los huevecillos salen con las heces, en el suelo son ingeridos por hospedadores intermediarios, tales como la lombriz de tierra en donde se desarrolla la fase infectante. En caso de C. contorta y C. annulata esta fase se desarrolla mas o menos en un mes.

2.- Cuando la lombriz es ingerida por las aves, la fase infectante se libera y se fija a la mucosa del tracto intestinal, ya sea a nivel del esófago, buche o proventrículo según la especie de Capillaria que se trate.

3.- En la mucosa se desarrolla hasta alcanzar su estado adulto.

El ciclo biológico se lleva a cabo en 40 a 60 días aproximadamente.

b) Directo:

Este ocurre cuando el ave ingiere algún alimento que contenga huevecillos infectantes como es el caso de C. obsignata.

EPIDEMIOLOGIA:

La humedad del medio ambiente estimula la presencia de lombrices, que actúan como hospedadores intermediarios en el ciclo biológico indirecto o por huevecillos infectantes en el ciclo biológico directo.

Morbilidad: hasta el 100%. Mortalidad: solo en casos graves.

SIGNOS CLINICOS: (solo en casos crónicos)

-- Anorexia.

-- Pérdida de peso.

-- Plumas erizadas.

-- Diarrea.

-- Anemia (Palidez de la cresta y la barbilla).

-- Baja postura.

NECROPSIA:

-- Inflamación de la mucosa afectada.

-- Fibrina en la mucosa afectada.
-- Pérdida de tono en la porción intestinal más afectada (en casos de parasitosis masiva).

DIAGNOSTICO:

Se realizan mediante un examen coproparasitológico y se observa si los huevecillos de los parásitos presentan un tapón de cada lado que los hace característicos.

Por hallazgos a la necropsia, se encontrara el parásito adulto adherido a la mucosa intestinal, buche, esófago, proventrículo o intestino delgado según sea la capilaria.

Se debe realizar un raspado cuidadoso de la mucosa y observar el contenido con sumo cuidado ya que por ser tan delgado el parásito puede pasar inadvertido.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La capilaria se puede confundir con :

- Cestodosis.
- Coccidiosis.

TRATAMIENTO:

HIGROMICINA B 8.12 g/ton alimento.

HIGROMIX B 750 a/ton alimento durante 8 semanas o continuamente como preventivo

METIRIDINA Al .18-.36% en agua durante 24 Hrs.

HALOXON 100 mg/kg de alimento durante 2-3 días.

LEVAMISOL Al .05% en agua durante 3-5 días.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

- 1.- Poner piso de concreto y alambre a los gallineros con lo que se evitara la ingestión de hospedadores intermediarios.
- 2.- Evitar humedad en la cama.
- 3.- Realizar exámenes coproparasitológicos a las aves sospechosas.
- 4.- Si las condiciones en que se establece la parvada son en condiciones de humedad se recomienda dar desparasitante en forma de preventivo.
- 5.- Desparasitar a las aves infectadas.

3.2.9.- HETERAQUIDOSIS.

3.2.10.- SÍNDROME HÍGADO GRASO.

Este padecimiento puede ser resultado de factores nutritivos, tóxicos ó infecciosos. El mecanismo básico implica la acumulación de un exceso de grasa en los hepatocitos con la consiguiente invasión grasa de todo el parénquima hepático. La acumulación excesiva gradual de triglicéridos en el hígado puede causar la destrucción de las células normales del hígado y originar cirrosis.

Se considera un padecimiento multifactorial ya que pueden influir en su presentación diversos factores.

Interacción alimento-medio ambiente.- Se cree que la enfermedad se debe

a un incremento en la lipog,nesis, ocasionada esta, por una excesiva ingestión de carbohidratos, aunado esto a la reducción en las necesidades energ,ticas del ave debido al confinamiento y las elevadas temperaturas.

- Confinamiento en jaula.- Debido al confinamiento, las aves enjauladas restringen sus movimientos y consecuentemente reducen sus necesidades energ,ticas, siendo mas frecuente su presentación en aves productoras en los niveles pico de su producción.

- Sobreconsumo de alimento.- Originado por el alto consumo de alimentos altamente energ,ticos.

- Lipog,nesis.- Otra de las posibles causas es el incremento en la formación de grasa que normalmente ocurre durante el periodo de postura.

Existen adem s otros factores asociados con este síndrome como:

f Deficiencias nutricionales: de compuestos útiles en la eliminación y metabolismo adecuado de lípidos en el hígado: biotina,colina, inositol, piridoxina, riboflavina y acido pantot,nico.

f Micotoxinas: Mediante la disminución de síntesis proteica (lipoproteínas), esenciales en el transporte de lípidos a otros tejidos.

f Concentraciones tóxicas de algunos minerales: Estos promueven un acúmulo de grasa en hígado: Mercurio, plomo, fósforo.

f Fisiopatología del hígado: El hígado en las aves sintetiza aproximadamente el 90% de las grasas en el organismo, teniendo predisposición a su acúmulo.

f Relación energía/proteína: Se ha asociado este padecimiento a dietas ricas en grasa y relativamente bajas en proteínas.

f Gen,ticos: Existe una mayor incidencia en las razas pesadas y semipesadas que en en las aves de conformación ligera.

f Hormonales: Un incremento en los niveles de estrógenos durante la madurez sexual aumenta los niveles de grasa en el hígado.

En brotes de síndrome de hígado graso con frecuencia, hay una repentina caída de la producción de huevo. Las gallinas pueden presentar sobrepeso con barbillas p lidas, igual que las crestas y cubiertas con dermatitis seborreica. El primer signo de la enfermedad, a menudo es un aumento en la mortalidad de aves de alta producción.

En las especies productivas este padecimiento puede tener gran importancia económica ya que existe una baja en la producción, es observada obesidad en el ave, y generalmente no existe signología, si no muerte repentina. Siendo la lipidosis hep tica solo identificable a la necropsia.

En algunos casos se puede presentar diarrea, biliverdinuria, plumaje pobre, y agrandamiento abdominal.

En las aves afectadas el hígado tiene grandes hematomas permanentes, reas necróticas y a menudo evidencia de hemorragias menores, mas recientes:

Hemorragias circunscritas dentro del par,nquima hep tico, se denotan así mismo hemorragias pequeas en los bordes de los lóbulos hep ticos.

El hígado est aumentado de volumen, p lido y con numerosas gotas de grasa sobre la c psula. Al tacto se denota marcada friabilidad.

El aumento y color anormal del hígado son debidos a la presencia de

cantidades excesivas de grasa.

Grandes cantidades de grasa están presentes en la cavidad abdominal y alrededor de las vísceras.

A la histopatología se observan microhemorragias, áreas de necrosis, así como ruptura de hepatocitos o aumento considerable en el volumen de éstos debido a la formación de vacuolas de grasa, con desplazamiento del núcleo a la periferia.

Dentro de las poblaciones avícolas de producción, el único antecedente diagnóstico, cuando perceptible es el decremento en la producción o las muertes esporádicas de los animales y en algunos casos la correlación del historial con los hallazgos a la necropsia de los animales muertos.

Cuando las condiciones de la producción o el paciente específico lo permitan, a la sospecha del padecimiento los recursos clínicos son:

Palpación, y si es indicado estudio radiológico para la detección de hepatomegalia.

Un incremento en el perfil bioquímico-sanguíneo de TGO, ácidos biliares, DHL y colesterol puede estar presente.

La biopsia es necesaria para la confirmación del diagnóstico.

Colocación del animal o animales bajo una dieta baja en grasa estricta.

Eliminar el grano de la dieta o reducir la cantidad a un máximo de 25%.

En aves grandes, agregar más cereal.

De manera ideal una dieta peletizada especial, debe integrar el 40% de la dieta y el resto de fruta, leguminosas y vegetales.

La lactulosa, administrada a una dosis de .3ml/kg q8-12h, PO, puede auxiliar en la estimulación del apetito y disminuir la absorción de toxinas a nivel de colon las cuales causan encefalopatía hepática.

Se recomienda una reducción en la cantidad de alimento proporcionado o un incremento en su contenido de fibra, especialmente en clima caliente. Así como el monitoreo de los factores causales o predisponentes.

3.2.11.-HEPATITIS ADENOVÍRICA.

Los adenovirus aviarios del grupo I están ampliamente distribuidos por todo el mundo, las especies aviares domésticas de todas las edades son susceptibles y otras especies aviares parecen serlo a infecciones con serotipos de pollos y posiblemente serotipos propios.

ETIOLOGIA.- Adenovirus aviar, son resistentes a solventes lípidos como el éter, cloroformo, fenol, tripsina, alcohol al 50%, resisten pH de 3-9, temperaturas de 60-70°C por 30 min.

TRANSMISIÓN.- Horizontal y vertical.

SIGNOS.- Hay un inicio súbito de muertes que alcanza su máximo nivel a los 3-4 días, a veces continúa por 2-3 semanas o se acaba al quinto día. Animales con postura de acurrucación, plumas erizadas y mueren en un plazo de 48 hrs.

o se recuperan, hay una mortalidad de 10-30%, se observa en aves de engorda de 3-7 semanas.

NECROPSIA.- Hígado p lido, friable e hinchado, puede haber hemorragias petequiales o equimóticas en hígado y músculo esquel,tico, hay cuerpos de iclusión en hepatocitos, pueden ser eosinófilos grandes y redondos o de forma irregular y color p lido claro o basófilos.

DIAGNOSTICO.- Aislar e identificar al virus, en heces, faringe, riçones y órganos afectados.

PREVENSION Y CONTROL.- Ya que no existe tratamiento por ser virus, el control, se debe hacer desde las reproductoras primarias ya que lo transmiten a trav,s del huevo. Por lo general esta enfermedad aumenta en su mortalidad con infección de la bolsa de Fabricio y la presencia de agentes de anemia en el pollo.

3.2.12.-CANDIDIASIS.

3.2.13.-TRICOMONIASIS.

La tricomoniasis en aves, afecta el aparato digestivo superior, y la provoca el protozoario flagelado *Trichomonas gallinae*. En pichones, ocasiona un trastorno conocido como "llaga gangrenosa". Los pavos, pollos y una amplia variedad de aves salvajes se parasitan en diferentes grados de patogenicidad.

INCIDENCIA Y DISTRIBUCION: Por lo común, los pichones se llegan a infectar al ingerir por primera vez la leche " de paloma de paloma" de los adultos y es común que permanezcan como portadores durante toda su vida. Con cepas virulentas la mortalidad puede ser hasta 50% antes de desarrollar una inmunidad lo suficientemente protectora. Muchas veces se culpa a los pichones por la transmisión de tricomoniasis a los pavos y pollos.

CICLO DE VIDA: *T. gallinae* se reproduce por fisión binaria longitudinal. No se conocen quistes, etapas sexuales o vectores. El microorganismo se transfiere a los pichones por infección de la "leche de paloma" de los adultos. En parvadas de pollos y pavos, la infección se disemina por contaminación del agua de bebida y tal vez por el alimento.

PATOGENIA Y PATOLOGIA: Casi todas las palomas son portadores de este microorganismo. Las aves afectadas dejan de comer y se deprimen, se les erizan las plumas y emacian antes de morir. Se puede ver un líquido verdoso amarillento en la cavidad oral y puede gotear de los picos de las aves infectadas.

LESIONES MICROSCOPICAS: *T. gallinae* afecta la superficie mucosa de la cavidad oral, senos, faringe, esófago, molleja y en ocasiones la conjuntiva y proventrículo. A menudo tambi,n invade el hígado, en ocasiones adem s otros órganos, pero no mas all del proventrículo. Las lesiones que se presentan

al inicio, son pequeñas áreas caseosas circunscritas sobre la superficie de la mucosa oral, que puede rodearse por una delgada zona de hiperemia. La acumulación de material caseoso puede ser suficiente para ocluir de manera parcial o por completa la luz del esófago. Estas lesiones pueden penetrar por último al tejido y afectan en gran parte otras regiones de la cabeza y cuello, incluso nasofaringe, órbitas y tejidos suaves cervicales. En el hígado las lesiones se presentan sobre la superficie y se extienden al parénquima como masas esféricas o circulantes blancas a amarillentas.

HISTOPATOLOGIA: Inflamación purulenta con necrosis caseosa como lesión predominante, ulceración de la mucosa con una respuesta inflamatoria masiva, primero con heterófilos, queda establecida al cuarto día de infección. En el hígado los abscesos necróticos focales se presentan en todas las zonas de los lóbulos, con una reacción inflamatoria que se caracteriza por células mononucleares y heterofilos.

INMUNIDAD: La relativamente alta incidencia de infecciones en pichones que son normales se atribuye a las variaciones de las cepas a inmunidad adquirida o ambas. Los pichones son inmunes a la enfermedad de cepas virulentas de tricomonas después de recuperarse de tricomonas subletal. El plasma de los pichones que llevan cualquiera de las etapas de *T. gallinae* puede proteger a otros pichones de la enfermedad, pero no de la infección por cepas virulentas.

DIAGNOSTICO: Los signos clínicos y las lesiones microscópicas son muy sugerentes y puede confirmarse por observación microscópicas de los microorganismos en frotis húmedos directos provenientes del pico o de la molleja. El examen histopatológico o el cultivo del microorganismo. La tricomoniasis debe diferenciarse de candidiasis y de hipovitaminosis A, que pueden producir lesiones similares.

PREVENCIÓN Y CONTROL: Ya que *T. gallinae* se transmite de padres a pichones, y por contaminación del alimento y el agua por líquidos orales en el caso de las aves domésticas, se debe hacer cualquier intento por retirar las aves infectadas de una parvada. De manera experimental, varios fármacos son activos contra la tricomoniasis en pichones y pavos. El dimetridazole es útil a una concentración de 0.05% en el agua para beber para pichones. Este fármaco ya no está disponible en E.U.A.

3.2.14.-HEPATITIS VIBRIANICA.

Esta enfermedad es producida por *Campilobacter jejuni*, *C. coli*, *C. ladiris*. es una enfermedad de importancia en salud pública. Las aves domésticas sirven como reservorio del *Campilobacter*, es un comensal intestinal.

Transmisión: es por vía horizontal; por contaminación de agua y alimento de portadores intestinales crónicos, moscas, aves silvestres.

Signos: dependen de la dosis infectante, stress ambiental y el estado inmune del animal. Por lo general se presenta diarrea y depresión.

Mortalidad y morbilidad es de 32 % aproximadamente.

Lesiones: Distensión del tracto intestinal, con acumulación de moco y contenido acuoso, hemorragias, manchas rojas o amarillas en el parénquima hepático.

Diagnóstico: aislamiento a partir de heces, tejido hepático, bilis y sangre.

Tratamiento: la furazolidona es la más eficaz, cuaternarios de amonio o cloro, eritromicina, doxicilina, kanamicina, gentamicina.

Prevención y control: estrictas medidas de manejo e higiene.

3.2.15.-HISTOMONIASIS.

Enterohepatitis infecciosa o cabeza negra. Enf. parasitaria del ciego e hígado, caracterizada por focos necróticos en hígado y ulceración de los ciegos. Prevalce en áreas donde coexiste con el gusano del ciego *Heterakis gallinarum* y varias especies de lombrices de tierra.

ETIOLOGIA *Histomona meleagridis*, protozoo casi esférico y en su fase amiboidea es muy pleomórfico.

PATOGENIA Las histomonas se encuentran en el nem todo *H. gallinarum* y en varias especies de lombrices de tierra; el mecanismo de infección no se conoce, tal vez los gusanos hembra son infectados con histomonas durante la cópula e incorporan el protozoo a los huevos antes de la formación del cascarón. La lombriz de tierra colecta y concentra huevos de *H. gallinarum* del ambiente de aves de traspatio. Las histomonas no pueden sobrevivir fuera del huésped por más de unos minutos.

Los pavos son más susceptibles, todos los infectados mueren; los pollos se infectan fácilmente pero de forma más leve. Pollos de 4-6 semanas y pavos de 3-12 semanas son más susceptibles. Sirven como vectores las aves de caza, faisanes, codornices, lombrices, artrópodos, moscas, etc.

SIGNOS CLINICOS La enf. inicia cuando las histomonas penetran la pared del ciego, se multiplican, pasan a sangre y por último parasitan hígado. Período de incubación de 7-12 días. En pavos: heces color azufre, somnolencia, alas caídas, paso vacilante, ojos cerrados, cabeza debajo del ala y anorexia. La cabeza puede estar cianótica, emaciación en 12 días. En pollos los signos son benignos o muy graves, casi siempre presentan excresiones cecales sanguinolentas.

Se encuentran disminuidos el N s,rico, ácido úrico, concentración de Hb y albúmina s,rica. Aumentados TGO, DHL. Hay presencia de un pigmento urinario amarillo brillante. En pollos disminuye la concentración de TGO, DHL y otras enzimas, la colinesterasa disminuye también. En pavos con fase aguda la metahemoglobina está muy aumentada. Morb. 89-70%, mort. >30% en infecciones naturales.

HALLAZGOS MACROSCOPICOS Después del octavo día se observan paredes cecales engrosadas, hiperemia, exudado seroso y hemorrágico en la mucosa, las paredes distendidas con centro caseoso; ulceración de la pared, perforación y peritonitis generalizada. En hígado en pavos se observa un área deprimida circular de necrosis con elevación anular alrededor; si la infección es severa son numerosos y superficiales. Los que se recuperan tienen cicatrices purulentas en la superficie del hígado, puede estar aumentado verde descolorido o bronceado. En pulmón, riñón, bazo y mesenterio hay áreas de necrosis blancas redondeadas.

DIAGNOSTICO Lesiones macroscópicas, histomonas en ciego o hígado identificadas con contraste de fases calentando la placa del microscopio. Cultivo de histomonas in vitro.

PREVENCIÓN Y CONTROL Evitar criar pollos domésticos en instalaciones ocupadas por pavos, mantener corrales secos y soleados, instalaciones deben ser cerradas. Prevenir con fármacos en granjas problema utilizando Nitrazona, nitromidazoles (dimetridazole, ipronidazole o ronidazole), furazolidona.

3.2.16.-COLIBACILOSIS.

3.2.17.-BOTULISMO.

3.3.- NERVIOSAS.

3.3.1.- ENCEFALOMIELITIS AVIAR.

3.3.2.- ENCEFALOMALACIA.

3.4.- REPRODUCTIVAS.

3.4.1.- PROLAPSO DE LA CLOACA.

3.4.2.- SÍNDROME DE BAJA POSTURA.

3.4.3.- IMPACTACIÓN DEL OVIDUCTO.

3.5.- TEGUMENTARIAS.

3.5.1.- ONFALITIS.

3.5.2.- VIRUELA AVIAR.

La infección del saco vitelino (onfalitis, infección del ombligo, enfermedad del pollo pastoso), es de alta mortalidad en pollos recién nacidos enfermos a los 3-4 días de nacidos.

ETIOLOGIA.- Son bacterias oportunistas como; E. coli, Staphilococos, Bacillus, Enterococos, Pseudomonas, Proteus, y Clostridium.

La infección se da por una mala higiene de la incubadora, piso de la

granja, alta humedad. Tiene una mortalidad de 3-10% dentro de los primeros días de nacidos.

SIGNOS.- Hay un aumento de pollitos muertos en las cajas al salir de la incubadora, pollos mojados, "pastosos", con olor fétido, se puede ver yema y líquidos escurriendo del ombligo.

NECROPSIA

Hay pulmones descoloridos y opacos, el saco vitelino aumentado de tamaño causando distensión abdominal y la piel al rededor del ombligo está congestionada e inflamada, ombligos no cicatrizados y tejido sobresaliente. El saco vitelino está en apariencia normal algunas veces espeso y coagulado, y en otras con consistencia acuosa y color rojo pálido, por lo general se encuentran rotos por lo que dificulta su examen.

DIAGNOSTICO.- Hallazgos a la necropsia y signos clínicos.

CONTROL.- Solo a animales recuperados se les puede dar calor adicional y quizá un complemento vitamínico en agua durante varios días, en enfermos es inútil. Tener cuidado con los brotes secundarios en incubadoras y pisos de la granja, eliminar todo tipo de stress para los recién nacidos, mantener un alto nivel higiénico en la granja.

3.5.3.- CANIBALISMO.

No es precisamente una enfermedad, sino un vicio, que varía desde el picoteo de las plumas hasta el picoteo de la cloaca, donde se puede producir evisceración. Está asociado a factores ambientales y de manejo y se presenta principalmente en las gallinas de raza ligera, aunque las de cualquier raza (sin importar su edad) son susceptibles a presentar el problema, así como los pavos y otras aves criadas en confinamiento.

ETIOLOGÍA: El canibalismo se presenta por diversas causas, entre las cuales se encuentran: alimentación exclusivamente con pellets, aburrimiento, insuficiente espacio o cantidad de bebederos, comederos o nidos; elevada densidad de población, exceso de calor, deficiencia de proteínas, metionina, cistina, lisina y arginina y de minerales en la dieta (Mn, Al, Cu, Ba etc.); prolapso de la cloaca, ectoparasitos, alimentación restringida en reproductoras pesadas, factores de tensión para el ave, poca fibra cruda en la ración; calor, intensidad y duración de la luz; histeria, heridas sangrantes, etc.

Cuando por una u otra causa el ave prueba la sangre, ya no deja de practicar el canibalismo, aunque ya no existan factores predisponentes.

TIPOS DE CANIBALISMO

Picoteo de las plumas: Se presenta principalmente en aves criadas en confinamiento que no pueden hacer ejercicio. Las deficiencias de vitaminas y minerales predisponen al problema, así como la irritación de la piel por parásitos externos. Las plumas poseen aminoácidos azufrados (como metionina y cistina) y si el ave carece de dichos aminoácidos, se picará la pluma para corregir la deficiencia.

Picoteo de los dedos: Se presenta comúnmente en pollos a los que les llama la atención el color de la base de la uña. El hambre empeora el vicio, ya que cuando las aves son pequeñas quizá no encuentren comida por altura del comedero o por la lejanía de la criadora. Por curiosidad o por hambre, empiezan a picarse sus dedos o los de sus compañeros. El problema se complica al sangrar el pollo, ya que el color y luego el sabor de la sangre atraen la atención de las demás aves.

Picoteo de la cabeza: Por lo general, a la cabeza siguen lesiones en la cresta o barbillas ocasionadas por congelamiento, peleas entre machos o por jaulas defectuosas. En gallinas despicadas la zona de alrededor de los ojos se torna azul o negra por las hemorragias internas, las barbillas aumentan y se oscurecen y las orejillas se vuelven negras y necróticas. El problema es difícil de controlar aun si se despica a las aves y se colocan en jaulas individuales.

Picoteo de la nariz en codornices: Las aves pican la parte superior de la nariz donde se une la parte carnosa con el pico. Por lo común el problema se observa en aves de 2 a 7 semanas de edad que están en condiciones de hacinamiento. El ave puede morir como resultado de la pérdida de sangre, si el animal sobrevive, el pico se deforma de manera permanente y los machos no serán satisfactorios como reproductores.

Tratamiento: No existe. Una vez presentado el problema, hay que controlarlo y prevenirlo.

Control y prevención: Proporcionar espacio adecuado en los comederos y bebederos sin permitir que las aves permanezcan periodos largos sin alimento. Se debe evitar la sobrepoblación, en jaulas donde se practica la cría de alta densidad puede ser necesario cortar los picos antes de enjaularlos. Se debe poner atención especial a la ventilación e intensidad de la luz. Aplicar pomadas o líquidos repelentes, distribuir zacate o alfalfa en el gallinero para distraer a las aves; aumentar el contenido de fibra en la dieta; añadir sal al agua; alimentar el alimento en forma de harina o cualquier otra acción que distraiga a las gallinas; despigar a las aves entre los 6 y 10 días de edad.

3.5.4.- DERMATITIS GANGRENOSA.

Edema maligno, podredumbre del ala, gangrena del ala, celulitis gangrenosa.

Se caracteriza por ser de curso agudo, producir necrosis de la piel, edema subcutáneo y crepitación de la zona afectada.

Afecta principalmente a pollos de 4 - 6 semanas de edad.

Etiología: *Clostridium septicum*, *C. perfringens* tipo A y *Staphylococcus aureus*. Estos forman parte de la microflora de la piel y tracto intestinal.

Factores predisponentes: vacunaciones contra viruela aviaria, inmunosupresión por infección de bolsa de Fabricio y hepatitis con cuerpos de inclusión; la enfermedad se presenta como secuela de estas enfermedades.

Se transmite por contacto directo.

Morbilidad de 1-20 % y la mortalidad es de 1-60 %.

Signos: depresión, incoordinación, ataxia, edema extenso tejido con sangre, con o sin gas debajo de la piel afectada, fácil desprendimiento de las plumas, diarrea verde, muerte súbita; las zonas más afectadas son la región lumbar, pecho, alas, barbillas y patas.

Lesiones: necrosis húmeda de la piel, edema subcutáneo, exudado serosanguinolento en la zona afectada, focos necróticos en hígado, hepatomegalia con coloración verdosa, miositis, mielodulosa ósea palpable.

Diagnóstico: signos, lesiones, aislamiento de los patógenos.

Tratamiento: antibióticos de amplio espectro en agua o en alimento.

Control y prevención: evitar factores predisponentes, sistema de crianza todo dentro - todo fuera, medidas de sanidad correctas, usar vacunas atenuadas contra viruela.

3.5.5.- ERISIPELA.

Conocida también como mal rojo, enfermedad bacteriana producida por *Erysipelotrix rhusiopathiae* produce un cuadro séptico, agudo con hemorragia en masa musculares y membranas serosas. Afecta principalmente pavos de 15 a 20 semanas de edad en adelante, más frecuente en el macho que en la hembra. Afecta diversas especies desde peces hasta el humano, particularmente en el pavo y el cerdo.

ETIOLOGIA: *Erysipelotrix rhusiopathiae* (E. Insidiosa).

TRANSMISION: Únicamente en forma horizontal, por ingestión de cama, alimento y agua contaminados con heces de animales enfermos o de portadores sanos. Más frecuente en machos que alcanzan la madurez sexual se transmite por contaminación de soluciones de continuidad producidas por pleitos o canibalismo. En machos suele presentarse el problema después de la inseminación artificial.

DIFUSION: Relativamente rápida y depende de la vía de infección, el germen se elimina por heces.

PERIODO DE INCUBACION: Varía de 24 a 48 horas, morbilidad variable y mortalidad de 0 a 50%.

SIGNOS:

- Aparecen animales muertos sin signos previos
- Cianosis de la cabeza
- Diarrea
- Turgencia de la carúncula
- Manchas rojas en piel, carúncula, cara y cabeza
- Congestión y hemorragia perineal en las recientemente inseminadas.

LESIONES:

- Congestión generalizada
- Degeneración de grasa en muslo y corazón
- Hemorragias en miocardio y otros músculos
- Aumento del volumen y friabilidad hepática
- Esplenomegalia
- Nefritis
- Exudado fibrinopurulento de las articulaciones y el pericardio en

casos crónicos

- Engrosamiento del proventrículo
- Ulceración de la pared de la molleja
- Nódulos amarillentos en los ciegos
- Endocarditis vegetativa
- Costras oscuras en la piel
- Enteritis catarral

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Pasterelosis
- Colibacilosis
- Salmonelosis
- Newcastle

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

Aislamiento e identificación del agente causal.

En agar sangre: colonias típicas crecen en 24 a 48 horas.

Con improntas teñidas: a partir de hígado, bazo, médula ósea; con tinción Gram.

TRATAMIENTO.

Se recomienda administrar penicilina IM junto con bacterina contra la erisipela.

PREVENCION Y CONTROL:

- Utilizar bacterina
- Zonas enzoóticas aplicar una dosis de bacterina a los 16 a 20 semanas de edad, en reproductoras repetir un mes después antes de que inicien la postura.
- Controlar la entrada de portadores a la granja
- Utilizar para inseminación el semen de animales que no tengan historia de erisipela.

- Mejorar higiene y desinfección de la exportación

3.5.6.- ECTOPARÁSITOS.

3.6.- HEMOLINFÁTICAS.

3.6.1.- GUMBORO.

3.6.2.- MAREK.

3.6.3.- LEUCOSIS LINFOIDE.

3.7.- LOCOMOTORAS.

3.7.1.- ARTRITIS BACTERIANA.

INTRODUCCION:

Las infecciones por *Staphylococcus aureus* son frecuentes en la industria aviar; los sitios más frecuentes son huesos, cubierta tendinosa y articulaciones de las patas, también se pueden localizar en otros sitios como piel, bolsa esternal, saco vitelino, corazón, vértebras, propios y como granulomas en pulmón e hígado.

La forma séptica; afecta las aves de postura y ocasiona muerte aguda, parece ser prevalente en climas cálidos.

ETIOLOGIA:

Staphylococcus, aislado a menudo en aves domésticas incluye *S. aureus* y *S. epidermitis*. Recientemente se ha descrito una nueva especie llamada *S. gallinarum*.

INCIDENCIA Y DISTRIBUCION:

Staphylococcus, son habitantes normales de piel, mucosas y son microorganismos comunes en ambientes donde las aves nacen, se crían o se procesan. Casi todas las especies de estafilococos se consideran normales y algunas tienen el ser patógenos y provocar la enfermedad si se les permite la entrada a través de la piel o membranas mucosas.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

Por lo regular son muy bajas, excepto cuando hay contaminación masiva de las aves expuestas a grandes cantidades de bacterias inusuales.

En la forma séptica, por lo común son bajas.

SIGNOS:

Los primeros signos clínicos incluyen plumas erizadas, se resisten a caminar y fiebre. A esto puede seguir depresión grave y muerte. En aves sobrevivientes a la enfermedad aguda, las articulaciones se inflaman y casi todas las aves afectadas se sientan sobre sus tarsos y quilla. Los signos clínicos de infecciones stafilocócicas sépticas y dermatológicas se hallan en aves que mueren de manera aguda mientras tienen buen estado de carnes.

LESIONES MACROSCOPICAS:

Las lesiones macroscópicas de osteomielitis en huesos consiste en reas

focales amarillentas de exudado caseoso o reas líticas, las cuales hacen que los huesos sean fr giles. Los sitios que con mas frecuencia se ven afectados son tibiotarso proximal y f,mur proximal. La artritis, periostitis, sinovitis son frecuentes, las articulaciones se hinchan y se llenan con exudado purulento conforme la infección se extiende de las reas metafisarias.

Septic,micamente las lesiones son, necrosis y congestión vascular en órganos internos como: hígado, bazo, riñón y pulmón.

PATOLOGIA:

Todas las especies de aves son susceptibles a infecciones por stafilococos.

Trasmisión, portador y vector: Para que haya infección, debe haber una alteración en los mecanismos de defensa del hospedador, en casi todos los casos esto incluiría una barrera ambiental como una herida en la piel o daño de membrana mucosa, viaja a partes interna donde establece un foco de infección como osteomielitis.

En pollos reci,n nacidos el ombligo es un foco de entrada que permite la onfalitis y otro tipo de infecciones. Procedimientos quirúrgicos menores. Otro tipo de alteración de las defensas del hospedador se presenta despu,s de la infección de la bolsa de

Fabricio o por infección con el virus de Marek, en las que se daña la balsa de Fabricio o el timo y el sistema inmunitario se ve afectado. En estas condiciones las infecciones estafilococósicas septic,micas pueden presentarse en muchas veces, favorecen la muerte del hospedador afectado. La dermatitis gangrenosa ocasionada por *S. aureus* junto con *Clostridium septicum*, puede verse despu,s de infecciones tempranas de la bolsa de Fabricio por virus.

DIAGNOSTICO:

Aislamiento de *S. aureus* por cultivo de material sospechoso, exudado de articulaciones, material del saco vitelino y muestra de órganos internos con hisopos.

Histopatológico: en reas necróticas de órganos afectados

TRATAMIENTO:

Penicilinas, Streptomocinas, Tetraciclinas, etc.

PREVENCION Y CONTROL:

Evitar cualquier efecto que deprima los mecanismos de fensa del hospedador.

Tener cuidado en el manejo de sanidad en el rea de incubadoras y evitar objetos punzocortantes.

3.7.2.- SINOVITIS INFECCIOSA.

ETIOLOGIA:

Mycoplasma synoviae (similar a *M. gallisepticum*), enfermedad reconocida como infección aguda a crónica, presente en pollos y pavos, produciendo ,stos, tendinitis y bursitis exudativa; ocurre con mayor frecuencia como infección subclínica de vías respiratorias superiores, que rara vez se involucra con el padecimiento o la muerte.

Afecta a pollos, pavos, gallinas de Guinea y faisanes, entre otras no establecidas.

Transmisión:

A través del huevo (5%), transmisión lateral es r pida.

A través de un ave a otra, dentro del mismo corral, por medio del aire.

A través de la ropa, camiones, equipo, etc. y por transporte a largas distancias.

Morbilidad: 2-15% en pollos de 4-6 semanas.

Mortalidad: 1-10% pollos de 4-6 semanas.

En pavos afecta a las 10-12 semanas de edad, pero con la mortalidad y morbilidad m s baja que en pollos.

Patog,nesis: Enfermedad clínica presente como sinovitis.

Signos Clínicos: No se observan, aunque puede presentar crepitaciones leves, p,rdida de apetito y baja de peso, la producción puede bajar hasta un 20-30%. Aves cojas tienden a sentarse sobre los corvejones. Depresión; aves localizadas alrededor de los comederos y bebederos; c psula articular engrosada con exudado cremoso (pollos) y purulento (pavos); tumefacción en corvejones y cojinetes plantares de las patas; se inflaman y aumentan de tamaño, las estructuras sinoviales.

INFECCION AGUDA

Aumento notable de leucocitos (desplazamiento hacia c,lulas mononucleadas)

Aumento en cantidad de eritrocitos.

-Fase Respiratoria: Inflamación de sacos a,neos.

-Fase Sinovitis: Esplenomegalia, nefritis, hígado, ocasionalmente color verde y aumento de tamaño, riñones aumentados y p lidos.

Exudado amarillo a gris viscoso en la estructura sinovial (ala, corvejón y quilla principalmente).

INFECCION CRONICA

Exudado, puede espesar y tomar un color anaranjado.

DIAGNOSTICO:

Serología; Aglutinación en placas, aunque no es muy fidedigna;

Aislar e identificar el agente causal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Artritis viral, Micoplasmosis (M. gallisepticum).

TRATAMIENTO:

-Clortetraciclina 200 gr por tonelada de alimento, por una semana; No dar a gallinas ponedoras.

-Oxitetraciclina 200 gr por tonelada de alimento por una semana.

* El tratamiento suspenderlo si la enfermedad no desaparece.

-Aplicación Intramuscular de 200 mg de Estreptomicina por ave;

-Sumergir huevos en Espectinomicina o someterlos a calor.

* El tratamiento en bandadas de aves reproductoras, no es eficaz para evitar la transmisión al huevo.

PREVENCION:

Administrar Tetraciclina al 0.011% en alimento.

CONTROL:

La solución es la erradicación total.

La erradicación en reproductoras con *M. synoviae*: deben eliminarse y eliminar huevos provenientes de ellas.

Tratamiento con calor a huevos incubables: Antes de introducirlos a incubadoras, son calentados a 46°C (115°F), destruyendo al *Mycoplasma*; esto afecta de manera ligera la incubabilidad de los huevos.* Este procedimiento no garantiza la erradicación completa de la enfermedad.

3.7.3.- ARTRITIS VIRAL (TENOSINOVITIS VIRAL).

SINONIMIA: Tenosinovitis viral.

Esta enfermedad se caracteriza por producir claudicación, tenosinovitis, artritis y ocasionalmente ruptura del tendón del músculo gastrocnemio, afecta principalmente al pollo de engorda a partir de las 3 a 6 semanas de edad, y a las reproductoras pesadas, después de las 12 semanas de edad.

ETIOLOGIA: Reovirus. Afecta a pollos, pavos y posiblemente los faisanes sean los hospedadores naturales. En pollos de razas comerciales de postura la enfermedad no es común como en pollos de engorda y asadero.

TRANSMISION:

- 1) A través del huevo.
- 2) Ave infecta a un ave sana por eliminación del virus en las heces.

PERIODO DE INCUBACION: 4 a 7 semanas en condiciones de campo.

MORBILIDAD: 1 - 15% **MORTALIDAD:** < 1%

SIGNOS CLINICOS:

Los primeros signos son observados en pollos de asadero entre 6 y 10 semanas de edad. Claudicación, inmovilización del corvejón, engrosamiento del rea de los tendones del gastrocnemio y del flexor digital, renuencia a caminar, elevado volumen de la articulación, hematomas en casos de que exista ruptura del tendón del gastrocnemio.

LESIONES:

La articulación del corvejón puede verse inflamada pero no es tan severa como en el caso de infecciones por *Mycoplasma synoviae*. Al incidir las extremidades, los tendones inflamados y edematosos con fluido color rojo entre ellos, puede ocurrir ruptura de los tendones en el pollo de asadero viejos (29-30semanas), uno puede sentir como un nudo duro por encima de la articulación del corvejón. Cuando la infección es complicada con *Mycoplasma* o estafilococos el fluido puede ser amarillo y cremoso.

Elevado volumen de la diáfisis del metatarso, inflamación de la articulación del tarso y la tibiofemoral,

con líquido en la porción distal de la tibia.

DIAGNOSTICO:

- Anamnesis.
- Signos clínicos inflamación de los tendones.
- Hallazgos a la necropsia la lesión característica por encima del corvejón algunas veces acompañada de ruptura de los tendones en indicativo de artritis viral.

- Laboratorio.

a) Serología.

* Prueba de neutralización de anticuerpos: se emplea la técnica de reducción de placas en células renales de pollo.

* Prueba de precipitación en agar: Se utiliza para confirmar si existió o existió la enfermedad (aunque los anticuerpos precipitantes pueden desaparecer en 4 semanas) Positivo= exposición al virus.

b) Identificación del virus.

* Anticuerpos fluorescentes: es una prueba costosa.

* Examinación histopatológica de los tejidos dañados, así como un aislamiento del virus de tales tejidos se necesita para un diagnóstico definitivo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Sinovitis infecciosa.
- Artritis bacteriana.
- Deformaciones anatómicas.
- Enfermedad de Marek.
- Deficiencias nutricionales.

TRATAMIENTO:

No puede ser tratado con éxito, pero los anticuerpos son de gran ayuda en la prevención de infecciones secundarias, particularmente infecciones por Staphylococos.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

- Procurar tener aves de una sola edad en la jaula.
- Vacunar con virus atenuado al día de edad vía SC (hay interferencia con la vacuna de Marek).
- Vacunar a las aves reproductoras.

3.7.4.- NECROSIS CABEZA FEMORAL.

SINONIMIA:

- Síndrome de mala absorción.
- Enfermedad del helicóptero.
- Síndrome del pollo pequeño.
- Enfermedad de 21 hueso quebradizo.
- Osteoporosis.
- Síndrome del pollo p lido.
- Hiperplasia proventricular.
- Proventriculitis infecciosa.

DEFINICION:

Enfermedad viral caracterizada por fragilidad ósea, diarrea, retraso en el crecimiento y plumas deformes en las alas. Afecta principalmente a aves de raza pesada.

ETIOLOGIA:

Reovirus posiblemente similar o id,ntico al que causa artritis viral.

TRANSMISION:

A trav,s del huevo (vertical) y por ingestión de agua, alimento o cama contaminada con heces de animales enfermos (horizontal).

PATOGENIA:

Vía oral-> Intestino (multiplicación)-> Mala absorción de Ca, P, Vit D3, A y E.

ESPECIES AFECTADAS: Pollos y posiblemente pavos.

PERIODO DE INCUBACION 2 a 3 semanas.

MORBILIDAD 0 al 20%. MORTALIDAD 0 al 4% (generalmente nula)

SIGNOS CLINICOS:

- Diarrea. Empieza en los primeros días de edad y dura hasta los 10 a 14 días de edad, color caf, claro u oscuro, se puede encontrar espuma y partículas de alimento sin digerir en heces.

- Enanismo.
- Plumaje defectuoso.
- Palidez excesiva de las patas.
- Claudicación.
- Encefalomalacia. (algunas veces).
- Osteoporosis. En edad mas avanzada (5 a 6 semanas) clínicamente evidente, puede ser unilateral manifestando cojera.

LESIONES:

Hidropericardio, p,rdida de la tonicidad del proventrículo, menor tamaño de la molleja, congestión de las gl ndulas proventriculares, enteritis, alimento sin digerir en el intestino, fragilidad ósea, necrosis de la cabeza del f,mur y otras superficies articulares, Infiltración inflamatoria pancre tica donde se pueden encontrar cambios degenerativos.

DIAGNOSTICO:

- Anamnesis.
 - Signos clínicos.
 - Hallazsgos a la necropsia.
 - Laboratorio.
- a) Detección de anticuerpos
- * Difusion en agar. Es f cil y relativamente r pida de realizar, pero puede dar falsos negativos.
 - * Neutralización del virus en microplaca. Es r pida pero costosa, utiliza celulas renales del embrión del pollo y el efecto citop tico se observa en 48 a 72 Hrs.
- b) Histopatología. Esta debe de ser del hueso y del intestino; se observara necrosis y destruccion del epitelio respectivamente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Deficiencias nutricionales.
- Encefalomalacia.
- Perosis.
- Raquitismo.

TRATAMIENTO:

No existe, a nivel de campo se ha visto que la adición de vitaminas y minerales puede ayudar a disminuir el problema.

PREVENCIÓN Y CONTROL:

- Estrictas medidas de higiene.
- Incubar huevos solo en parvadas libres de reovirus.
- Procurar tener aves de una sola edad en la granja.
- Vacunar con virus atenuado al día de edad.
- Vacunar a las madres con virus muerto emulsionado.

3.7.5.- RAQUITISMO.

Es una enfermedad nutricional producida por una falla en el metabolismo de calcio, fósforo o vitamina D, caracterizada por falta de crecimiento, como por huesos, pico y uñas blandos, rosario raquíptico (aumento de volumen de las articulaciones costocondrales y costovertebrales); deformación y arqueamiento del fémur y de la tibia, de las costillas, de la columna; ensanchamiento o irregularidad de la placa de crecimiento de los huesos largos por exceso de tejido cartilaginoso en la capa prehipertrofica y por afectar únicamente a animales en crecimiento.

Menos comúnmente la enfermedad puede surgir porque la vitamina D no es absorbida o no es convertida a sus metabolitos activos en el hígado y riñón. La micotoxicosis puede dar lugar a tal caso.

Morbilidad: variable. Mortalidad: 0-20%.

SIGNOS CLINICOS: Crecimiento retardado, deformidad de las patas, claudicación, aumento de volumen en la articulación tibiotarsiana, flexibilidad de las uñas, los huesos y el pico, arqueamiento de las patas.

LESIONES: Huesos blandos, rosario raquíptico, deformación de las costillas, la columna, el fémur y la tibia, anasarca ligera, ensanchamiento de la placa epifisaria de los huesos largos, con exceso de tejido cartilaginoso.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Encefalomiелitis, encefalomalacia, artritis, necrosis de la cabeza femoral, discondroplasia tibial, torsión de la tibia.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO:

Análisis de alimento: Es útil para determinar niveles de calcio, fósforo y vitamina D.

Determinación de cenizas en los huesos: En caso de raquitismo, el porcentaje disminuye.

Histopatología: De huesos: Se encontraran descalcificados

De paratiroides: Se hallar hipertrofiada.

Aportes considerados suficientes por el National Research Council (1984) para pollos de engorda: 3.5%, 0.55% y 0.25% de premezcla (2,300 ICU D/Kg. de alimento) respectivamente (calcio, fósforo y vitamina D).

TRATAMIENTO: Añadir Vitamina D, en emulsión en el agua y corregir los niveles de dicha vitamina en el alimento, así como niveles adecuados de calcio y fósforo en la dieta. No existe recuperación en casos avanzados.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN Y CONTROL: Proporcionar a las aves alimento balanceado adecuadamente.

3.7.6.- OSTEOMALACIA.

Enfermedad caracterizada por debilitamiento óseo y de la estructura calcárea (cáscara del huevo), originada por una pobre calcificación, es demarcado el aumento de la matriz ósea la cual falla en el proceso de calcificación o realiza este proceso de manera muy lenta.

Lo anterior, resultado de un metabolismo inadecuado del calcio, de la vitamina D3 o principalmente del fósforo.

Los desequilibrios nutricionales minerales generalmente envuelven deficiencias o desequilibrios de Ca y P con deficiencias de vitamina D esencialmente vitamina D3 requerida por las aves. Los padecimientos esqueléticos observables como evidencia de malnutrición mineral son reflejo de la privación de los elementos anteriores.

Para el mantenimiento de una homeostasis esquelética normal en el animal maduro la tasa de deposición ósea debe ser igual a la tasa de resorción ósea.

Aún cuando la presentación clínica de osteomalacia es poco común, su presentación puede incrementarse principalmente en animales con requerimientos y exigencias minerales elevados (Anexo), como ya fue mencionado esta ocurre en animales adultos con estructura esquelética madura. En este padecimiento son observables esencialmente las mismas manifestaciones que en raquitismo excepto por el desarrollo de deformidades estructurales. Denotando el desarrollo completo óseo en animales maduros se deduce que la osteomalacia resulta de deficiencias minerales más crónicas.

En el ave la glándula paratiroidea mantiene concentraciones plasmáticas de calcio normales, a expensas de tejido óseo, respondiendo a un balance negativo de calcio con hiperplasia y un hecho más significativo volviéndose hiperfuncional produciendo volúmenes incrementados de hormona paratiroidea. Esto se traduce en incremento en la resorción ósea y el reemplazo de tejido óseo por tejido conectivo fibroso osteitis fibrosa. Este padecimiento se caracteriza por una disminución de la postura, huevos con cáscara débil, fragilidad ósea y parálisis. La enfermedad puede ser causada por diversos factores:

Nutricionales: Falta de calcio, fósforo o vitamina D3 en la dieta.

- Genéticos: en aves que no cesan la postura al encontrarse con una deficiencia mineral en su organismo.

- Al mantenerse las aves en jaula, se limita la capacidad de autosuplementación, que corrija sus deficiencias.

Signos Clínicos:

Se presenta disminución de la producción de huevos, disminución de la

incubabilidad del huevo, producción de huevos sin cascarón, producción de huevos con cascarón quebradizo, mayor afección en las mejores productoras, par lisis por lesión en la columna, deformidad estructural ósea.

En un estudio reportado se observó que pollos deficientes de fósforo aumentaron sus frecuencias respiratorias. Disminuyeron los niveles sanguíneos de O₂ esto traducido por la poca fuerza de las costillas y deformidad, lo cual interfiere con los movimientos respiratorios de la caja torácica.

Lesiones:

Fragilidad ósea, fracturas, deformidades óseas, hipertrofia paratiroidea.

Diagnóstico diferencial:

- Enfermedad de Marek.
- Síndrome de la baja postura.
- Manejo brusco de las aves.
- Encefalomiелitis.
- Síndrome del hígado graso.
- Bronquitis infecciosa.
- Enfermedad de Newcastle.

Diagnóstico:

A la evaluación radiográfica es observable engrosamiento cortical, el cual aún denotando mayor estructura (fortaleza) que el hueso normal, se traduce en la presencia de frágil tejido conectivo fibroso.

Análisis del alimento: con el fin de determinar los niveles de calcio, fósforo y vitamina D.

Histopatología: con el fin de observar fenómenos de descalcificación e hipertrofia paratiroidea.

Tratamiento: Este consiste en la adición de los elementos pobres en la dieta, mediante estructuración adecuada de patrones nutricionales de acuerdo a los requerimientos del tipo de ave, condición y edad del ave.

3.7.7.- PEROSIS.

Cuando los pollitos o pavitos son criados con una ración deficiente de Mg (manganeso principalmente), el desarrollo se retarda y desarrollan unas deformaciones paralizantes de las patas conocida como perosis, esta se caracteriza por un acortamiento burdo y malformaciones de las articulaciones tibiotarsiana, la cual causa que el tendón del gastrocnemio se deslice de sus cóndilos en la parte posterior de la articulación y jale la pata en sentido posterior o medial. Sin embargo es una manifestación de un desorden esquelético generalizado y es producido también por deficiencias de nutrientes como biotina y colina.

SIGNOS: Inflamación y alizamiento de las articulaciones del tarso, a veces el deslizamiento del tendón de Aquiles de sus cóndilos. Rotan lateralmente y también se observan acortamientos y engrosamiento de los huesos largos de las patas y alas. Se ha observado incluso en animales salvajes como faisanes, urogallos, codornices y gorriones. En gallinas ponedoras no hay efecto de la

deficiencia de Mg en la dieta con respecto a las patas, pero sí en los huevos que ponen ya que salen con la cascara delgada y muy frágil. Si la deficiencia es muy pronunciada se puede perder la producción del huevo y la capacidad de empollamiento esto es que los embriones mueren entre los 20 y 21 días. Los embriones que mueren después del 10mo. día generalmente son condodistróficos, tienen patas gruesas y cortas, alas cortas y "pico de loro", cabeza en forma globular, abdomen protuberante y en casos más graves desarrollo retardado de las plumas finas. Los que llegan a empollar por lo general tienen las patas muy cortas (micromalia) y en algunos casos los huesos pueden estar deformados como los de polluelos que han desarrollado perosis después de empollados.

TRATAMIENTO Y CONTROL: La única forma de prevención es la administración de alimento en todos los nutrientes necesarios sobre todo manganeso, colina, biotina y ácido fólico. Una vez que haya deformidades no se puede corregir mediante el alimento, pero la postura del huevo sí, con una dieta que contenga 30-40 mg/kg. de Mn siempre y cuando la dieta no tenga exceso de Ca y P.

3.7.8.- ARRIBOFLAVINOSIS.

Esta enfermedad ocurre en pavitos y pollitos de hasta 3 semanas de edad con raciones de iniciación deficientes en vitamina B2, crecen con lentitud y se emacian.

SIGNOS CLINICOS:

Hay diarrea entre la primera y segunda semana, los pollos no caminan, solo cuando se les obliga y caminan sobre los tarsos con ayuda de las alas, los dedos se curvan hacia adentro, los músculos de las patas se atrofian y se ablandan, hay emplume defectuoso.

En gallinas ponedoras una deficiencia resulta en una disminución en la producción de huevo, mayor mortalidad embrionaria y aumento en tamaño y contenido de grasa en el hígado, la incubabilidad de los huevos disminuye hasta las 2 semanas después de recibir una dieta deficiente en riboflavina, y regresa a los 7 días después de agregar las cantidades adecuadas de riboflavina en la dieta.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA:

En casos graves de deficiencia de riboflavina los pollos muestran marcada inflamación y ablandamiento de los nervios cíticos y braquiales, los nervios cíticos algunas veces alcanzan 4 o 5 veces su diámetro normal.

Al examen histológico presenta cambios degenerativos en la cubierta de mielina de los principales haces nerviosos, en la médula espinal hay proliferación de células de Schwann. En casos de parálisis están los dedos curvados y hacia adentro.

TRATAMIENTO:

Dosis de 100 microgramos de riboflavina son suficientes para el tratamiento de pollos y pavos con deficiencia de riboflavina, seguidos de una incorporación adecuada de vitamina a la ración.

PREVENCIÓN:

Procurar un buen balance en las dietas .

3.7.9.- DISCONDROPLASIA TIBIAL.

La discondroplasia es un defecto muy frecuente vinculado con las placas de crecimiento de pollos de engorda, patos y pavos. Se reconoce mas frecuentemente en la tibiotarsiana proximal. Es de manera primaria un desarrollo anormal de cartílago fiseal.

Signos y patología:

En muchas aves de engorda y parvadas de pavos hasta 30% de las aves pueden tener lesiones de discondroplasia caracterizada por masas anormales de cartílago debajo de las placas de crecimiento, fundamentalmente en el tibiotarsiano proximal. La mayor parte de las aves no muestran signos clínicos. Si las masas de cartílago son muy grandes, los signos comprenden evitar moverse, marcha rígida, e hinchazón bilateral de las articulaciones femoral-tibial, a menudo relacionadas con arqueamiento de las piernas.

Si los pollos se conservan hasta que sean gallos m s pesados, la lesión por discondroplasia puede ser mucho m s grave. En tales aves, las fracturas debajo del cartílago anormal en la tibia pueden originar caludicación grave. En pavos, se describe una elevada relación entre las deformidades de las piernas la discondroplasia tibial.

Las masas anormales de cartílago en la tibia proximal tienen a tener forma de cono o cuña. En casos menos graves, estos conos de cartílago anormal se desarrollan principalmente debajo de la parte medial posterior de la placa de crecimiento, pero en casos graves se desarrollan a partir de toda la placa de crecimiento y llenan toda la metafisis.

La resolución del cartílago anormal puede comenzar desde los 48 días de edad, pero el secuestro del cartílago anormal separado de las placas de crecimiento y el arqueamiento de la tibia puede persistir a edad tan avanzada como 30 semanas de edad aunque las placas de crecimiento del tibiotarso en un pollo se cierran de las 16 a 17 semanas de edad.

Microscópicamente, la discondroplasia se caracteriza por persistencia y acumulación de cartílago hipertrófico.

Patogenia y etiología:

No se entiende la patogenia de discondroplasia. Se sugieren por lo menos tres mecanismos diferentes. Una falla en la hipertrofia de condrocitos puede resultar en cartílago anormal, que no puede ser invadido por vasos metafisarios. Esta falla puede ser resultado del rápido crecimiento óseo. La presencia de las lesiones m s graves de discondroplasia en tibiotarso proximal puede deberse a que las placas de crecimiento en ese sitio tienen el crecimiento m s rápido.

Un segundo mecanismo posible es que la invasión vascular del cartílago de la metafisis puede ser inadecuado. Tal cambio puede determinarse de manera genética o debido a trauma en un esqueleto inmaduro que crece muy rápido. Un tercer mecanismo posible es la condrolisis defectuosa.

La incidencia y gravedad de discondroplasia tibial puede ser influenciada

por selección genética y proporción catión-anión en la ración. Se ha demostrado recientemente que la incidencia y la gravedad de la discondroplasia tibial en pollos de engorda pueden aumentarse por alimentación con grandes cantidades de fósforo en relación a la concentración de calcio.

Una elevada incidencia de discondroplasia tibial en pollos de engorda se provocó con raciones que incluyen grano contaminado con un hongo, *Fusarium roseum* y con raciones que contienen un fungicida, disulfuro de tetrametiluram.

3.8.- DIVERSAS.

3.8.1.- GOTA VISCERAL.

3.8.2.- RUPTURA ARTRICA DEL PAVO.

3.8.3.- SÍNDROME HEMORRÁGICO.

3.8.4.- QUERATOCONJUNTIVITIS POR AMONÍACO

Se da por exposición a vapores de amoníaco, resultado de condiciones no sanitarias. Las aves afectadas conservan los ojos cerrados y evitan moverse, pueden frotar la cabeza y rparados sobre sus alas, la cornea tiene una apariencia nubosa gris y puede estar ulcerada. Se presentan edemas e hiperemia en la conjuntiva, pero muchas veces no son muy evidentes. El padecimiento por lo común es bilateral y las aves afectadas no comen y se emacian. Muchas veces se recuperan si se eliminan los vapores de amoníaco. El tiempo de recuperación depende de la gravedad del dano a la cornea y se puede llevar un mes o mas si las lesiones son graves. La prevención del problema se basa en ventilar apropiadamente y buen manejo de cama, los vapores de amoníaco se forman en camas mojadas.

3.8.5.- MONOCITOSIS AVIAR.

3.8.6.- SÍNDROME DE GRASA TOXICA.

Se conoce también como β Enfermedad del edema en pollo β , β Vientre de agua β y β Toxemia alimentaria β .

Causa: La causa se encuentra en las fracciones no saponificadas de ciertas grasas (sebo proveniente de pieles de bovino) que incluyen derivados policlorinados de dibenzo - p - dioxina. Estos son altamente estables y también de alta toxicidad para los pollos en las dietas que contienen concentraciones tan bajas como 1 ppm.

Signos: Se ven afectados los pollos de 2 a 6 semanas de edad con signos como: depresión marcada, plumas erizadas, disnea, marcha insegura y muerte. El índice de mortalidad es alto, la enfermedad por lo regular puede producir la pérdida entera de las aves.

Lesiones: La característica más notable es la acumulación de un líquido color

pajizo claro con coágulos fibrinosos tanto en abdomen distendido como en saco pericardico. También se observan edema SC y pulmonar. El hígado puede estar hinchado y cubierto con fibrina o en casos más crónicos, endurecido. Histologicamente el hígado muestra hiperplasia de los ductos biliares y necrosis centrolobular y periférica, y en los riñones se manifiesta nefritis glomerular.

Diagnostico: Se puede hacer un diagnostico presuntivo por eliminación de enfermedades como diatesis exudativa, envenenamiento por sal y quizá enfermedad respiratoria. La confirmación del diagnostico puede ser realizada únicamente por pruebas de alimentación.

Control: Si una parvada se encuentra afectada se recomienda el sacrificio, ya que la sustancia tóxica es almacenada en la grasa corporal y el índice de mortalidad se sigue presentando aun después de que el alimento tóxico es removido.

3.8.7.- ATAQUE CALORICO.

3.8.8.- ENFERMEDAD DE PACHECO.

Enf. muy contagiosa y aguda de los psitácidos sobretodo suramericanos.

TRANSMISION Ingestión de agua y alimento contaminado con heces, contacto directo. La mort. Puede ser del 100% en amazonas de frente azul y canures de media luna. El periodo de incubación es variable de 4 y medio días hasta años apareciendo en situaciones de stress fuerte.

ETIOLOGIA Herpesvirus serotipo 4, tiene gran afinidad por el hígado. Los brotes ocurren en nov. y feb. cuando hay mayor tensión reproductiva y aves inmaduras. El virus se elimina por heces de portadores asintomáticos y aves clínicamente enfermas.

SIGNOS CLINICOS Muerte súbita, vómito, diarrea acuosa amarillenta, ictericia, letargia, anorexia, sinusitis, a veces secreción nasal. Diarrea hemorrágica y conjuntivitis ocasionalmente. Hay signología nerviosa antes de morir, convulsiones, temores en músculos del cuello, de pierna y alas, debilidad e inquietud antes de morir.

Fase depresiva : inactividad, anorexia, letargia, ojos cerrados por mucho tiempo, plumas desordenadas, buscan el sol. Diarrea acuosa después de la depresión y muerte aguda son característicos de enfermedades sistémicas.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA Riñón y pulmón presentan infección bacteriana. Hepatomegalia, hepatitis difusa necrosante con hemorragias, hígado adiposo

con petequias ; necrosis focal en bazo.

MICRO. Inclusión intracelular de cuerpos sólidos o basófilos que llenan todo el cuerpo eosinófilo, situado centralmente separado de cromatina marginal por un halo claro (patognomónico) ; a veces se observan en epitelios de conductos tubulares del riñón y epitelio del intestino.

DIAGNOSTICO Con prueba de anticuerpos fluorescentes, títulos altos o positivos significan que estuvieron expuestos al virus, de muestras de hígado, riñón, intestino y heces.

DIFERENCIAL Hepatitis tóxica por bacterias o virus, envenenamiento, Newcastle, salmonelosis, psitacosis, herpesvirus de palomas.

TRATAMIENTO Aves con síntomas siempre mueren. Aislar los enfermos en jaulas tibias, adm. Vit C (50mg/kg en jaulas múltiples), terapia de fluidos, metionina (20 mg/kg) y antibiótico.

PROFILAXIS Evitar la sobrepoblación, la contaminación fecal de agua y alimento ; lavar y desinfectar diariamente comederos y bebederos, mantener espacio adecuado entre cada percha, cuarentena de 6-12 semanas, hacer pruebas serológicas para aislar a los enfermos e identificar a los portadores sanos.

3.8.9.- PROVENTRICULITIS.

BIBLIOGRAFIA.

FUENTES BASICAS:

- 1.- Calnek, B.W.;DISEASE OF POULTRY; Ed. Iowa State University Press; 9a. Ed.;1991.
- 2.- Calnek, B.W.;ENFERMEDADES DE LAS AVES; Ed. El Manual Moderno;1a. Ed.;1995.
- 3.- Coles, Embert H.; DIAGNOSTICO Y PATOLOGIA EN VETERINARIA; Ed. Interamericana; 1989.
- 4.- Rojo Mediavilla, Elena; ENFERMEDADES DE LAS AVES; Ed. Trillas;2da. Ed.; 1987.

FUENTES COMPLEMENTARIAS:

- 1.- Alamargot,Jacques; MANUAL DE ANATOMIA Y DE NECROPSIAS DE LAS AVES; Ed. CECSA; 1987.
- 2.- Antillán Rionda, Armando; ENFERMEDADES NUTRICIONALES DE LAS AVES; UNAM; 1987.

- 3.- Castro Mendoza, Isidro; Examen General de Calidad Profesional para MVZ: Aves;ED. SUA,UNAM,1996.
- 4.- Gordon, R.F.; ENFERMEDADES DE LAS AVES; Ed. Manual Moderno; 2da. Ed.; 1985.
- 5.- McLelland,L.; ANATOMIA DE LAS AVES; Ed. Interamericana; 1992.
- 6.- Perrusquía Jasso, María Trinidad; NECROPSIA EN AVES; Ed. Trillas; 1985.
- 7.- Whiteman,C.E.; AVIAN DISEASE MANUAL; Asociación americana de patólogos avícolas; Kendall Hunt Pub. Co.; 3ra. Ed.; 1990.