

ENFERMEDADES EN LA PRODUCCIÓN AVÍCOLA

D. Ph. Daniel Díaz Plascencia.
D. Ph. Pablo Fidel Mancillas Flores.

Contacto: dplascencia@uach.mx
www.lebasmx.com





INTRODUCCIÓN

- El laboratorio médico a menudo complementa el examen clínico del paciente veterinario. Los parámetros clinicopatológicos normales y anormales rinden información objetiva en el proceso del diagnóstico diferencial.
- Los especímenes recolectados con adecuación facilitan la confianza en los datos generados y focalizan su interpretación.



CONTINUACIÓN

- Para ello se requiere tener el conocimiento y la práctica en el método de exploración, en la anatomofisiopatología, obtención de muestras, transporte de las mismas, pruebas de laboratorio y sobre todo su interpretación.



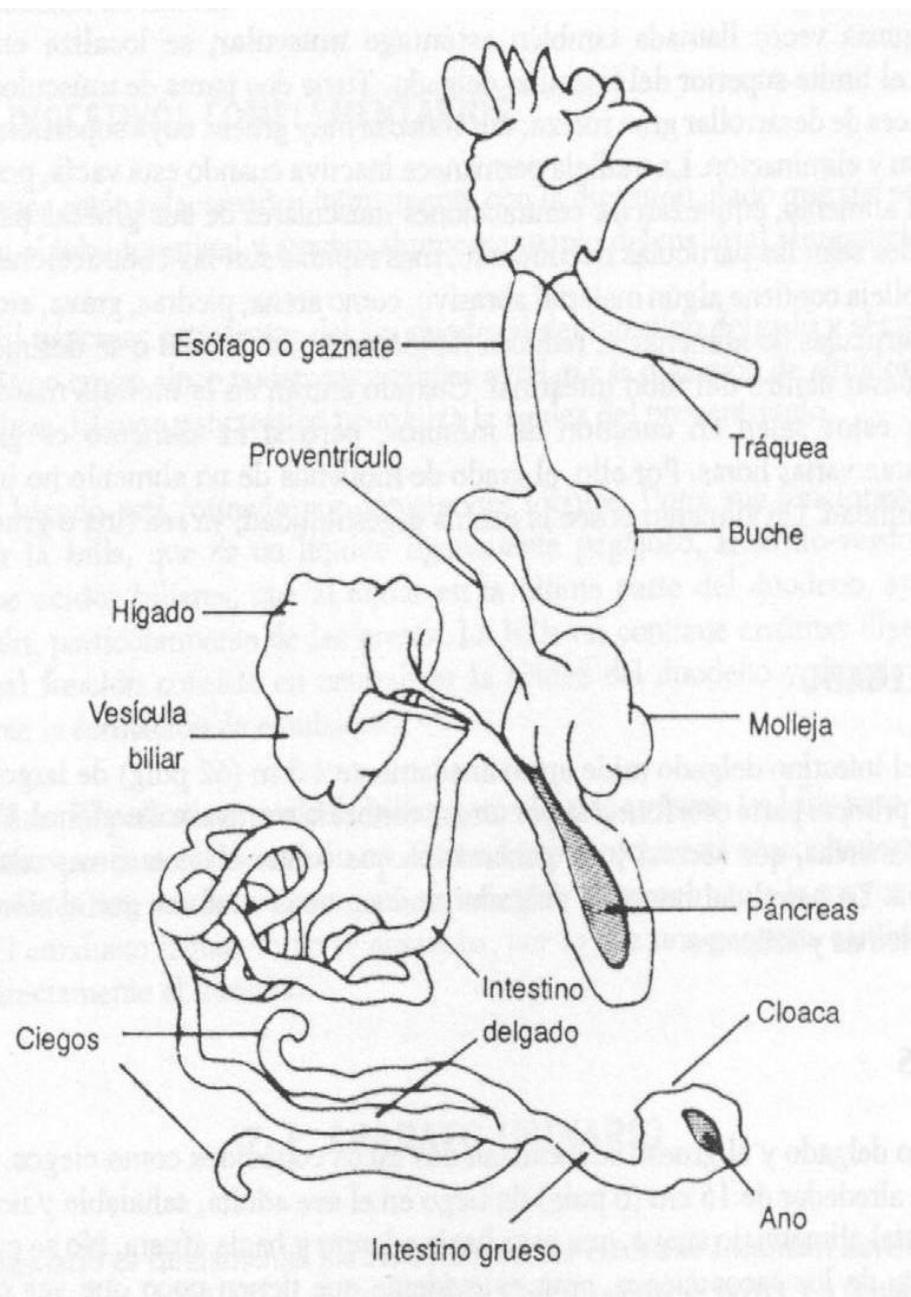
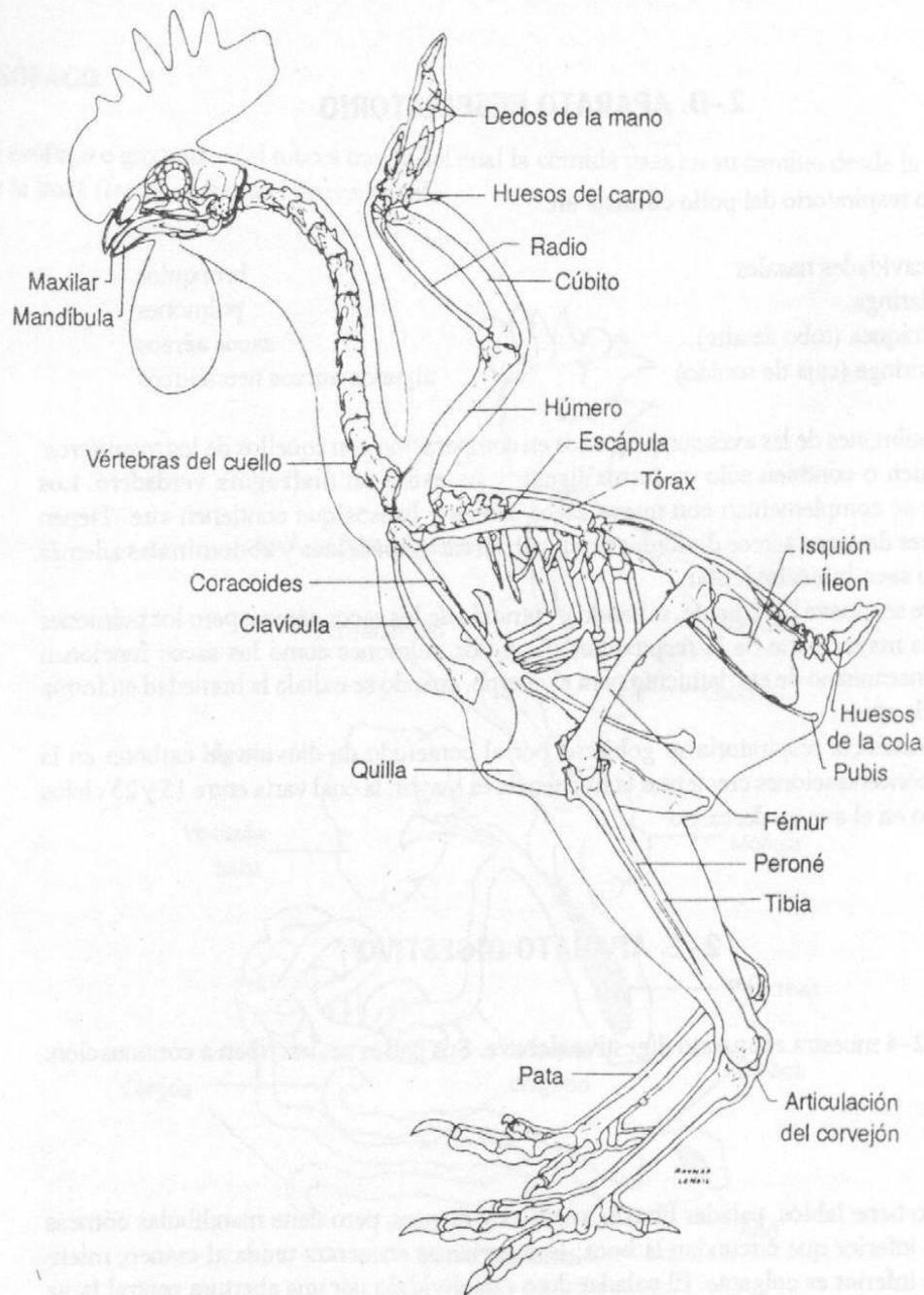
CONTINUACIÓN

- Los estudios o pruebas de diagnóstico utilizados en la Medicina Veterinaria son: **necropsia, histopatología, pruebas serológicas, aislamientos bacterianos y virales, parasitología, micología y toxicología.**



CONTINUACIÓN

“Un médico que depende del laboratorio para concretar su diagnóstico probablemente sea inexperto; aquel que dice no necesitar un laboratorio está desinformado. En cualquiera de las dos circunstancias, el paciente está en peligro”. **J.A. Halsted**





ANAMNESIS

- Debe incluir los signos y su duración, tasas de morbilidad, mortalidad, letalidad, edad en que se presenta el problema, factores de manejo como ventilación, humedad, temperatura, programa de luz, alimentación, registros de producción de huevo, consumo de alimento, ganancia de peso, práctica de despicado, medicaciones, vacunaciones, antecedentes de enfermedades, localización de la granja.



NECROPSIA

- Su objetivo es determinar la causa de un desempeño no satisfactorio, signo o mortalidad, al examinar los órganos y obtener las mejores muestras posibles para efectuar las pruebas complementarias: **microbiológicas, serológicas, histopatológicas o inoculación en animales.**

MATERIAL.

- Tijeras, pinzas, bisturí, cuchillo, jeringas, cajas de Petri estériles, mechero o lámpara de alcohol, solución desinfectante, frascos, portaobjetos, hilos, cinta, formol.



CONTINUACIÓN

TÉCNICA.

- 1.- Examen de la condición general del ave.
- 2.- Cortar la piel y la fascia entre la pierna y el abdomen; las piernas se empujan y tuercen para desarticular la cabeza del fémur.
- 3.- Se corta y se pliega la piel desde la ventosa hasta el pico.



CONTINUACIÓN

4.- Se penetra a la cavidad corporal en el extremo ventral del esternón. La incisión se hace al margen del músculo pectoral y se continúa a través de 2 ó 3 costillas (realizarlo a ambos lados).

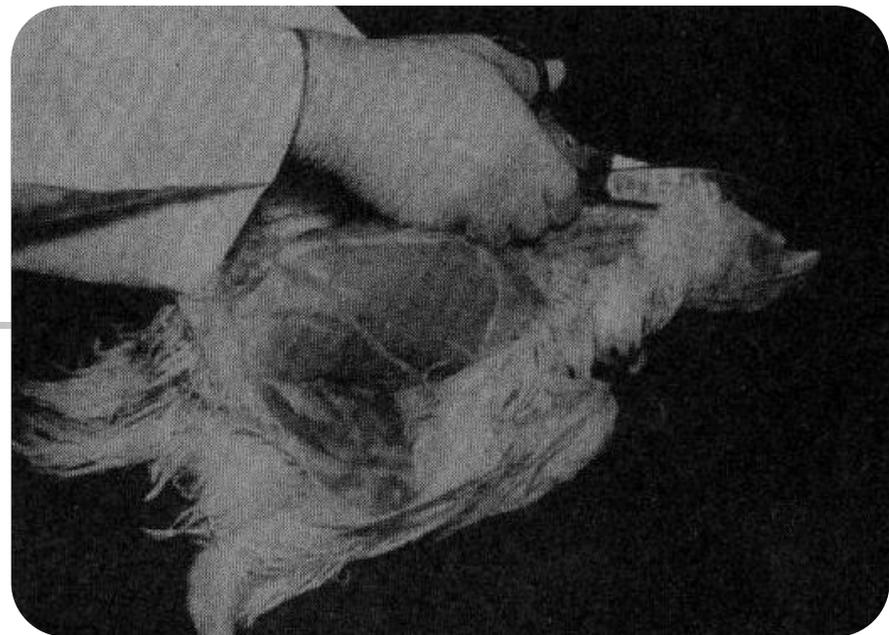
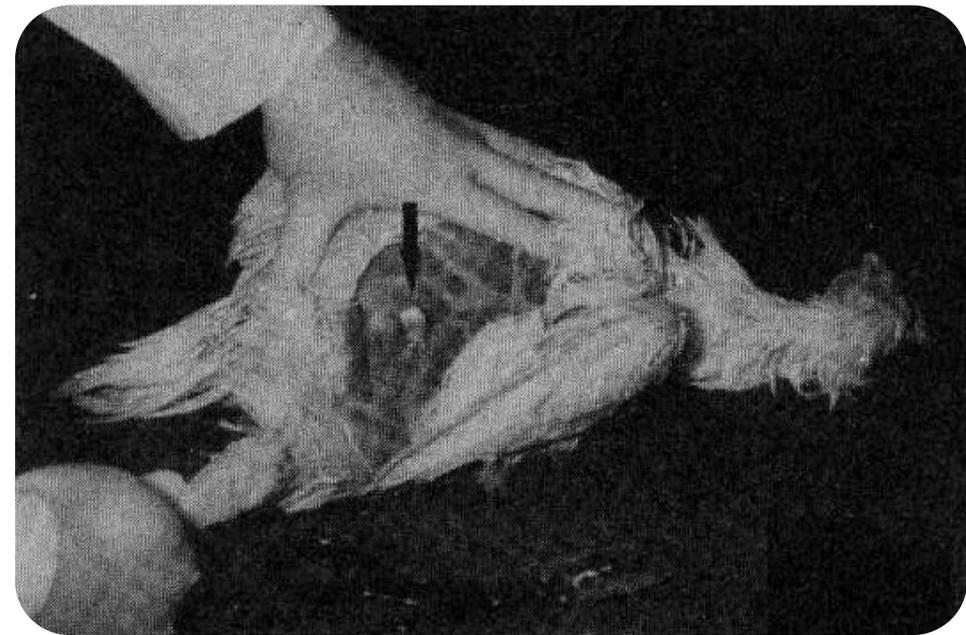
5.- Se continúa la incisión por el músculo y el hueso hacia la entrada torácica. El pecho se quiebra sobre el lado opuesto.

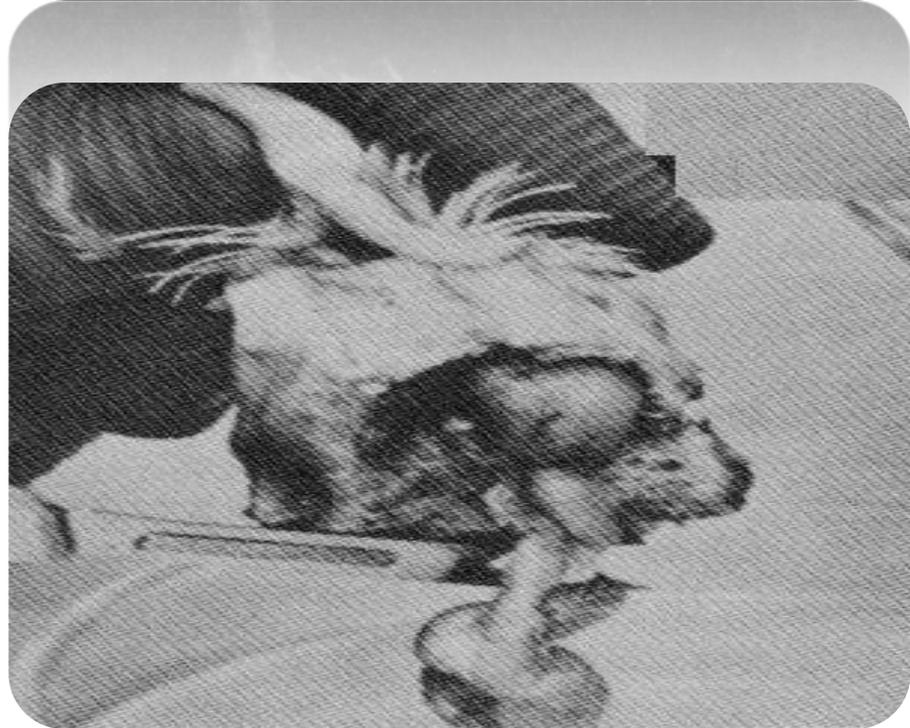
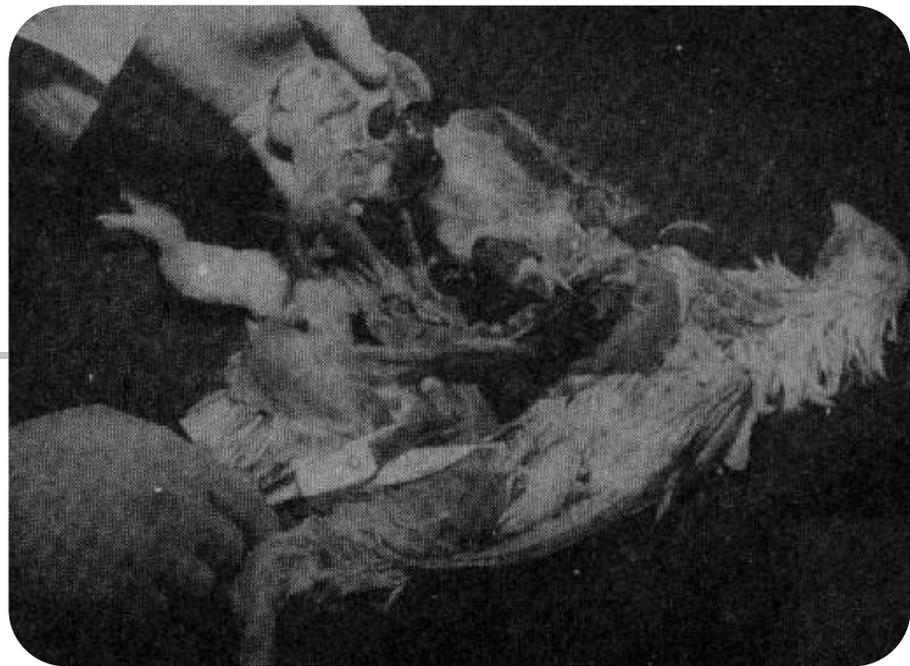
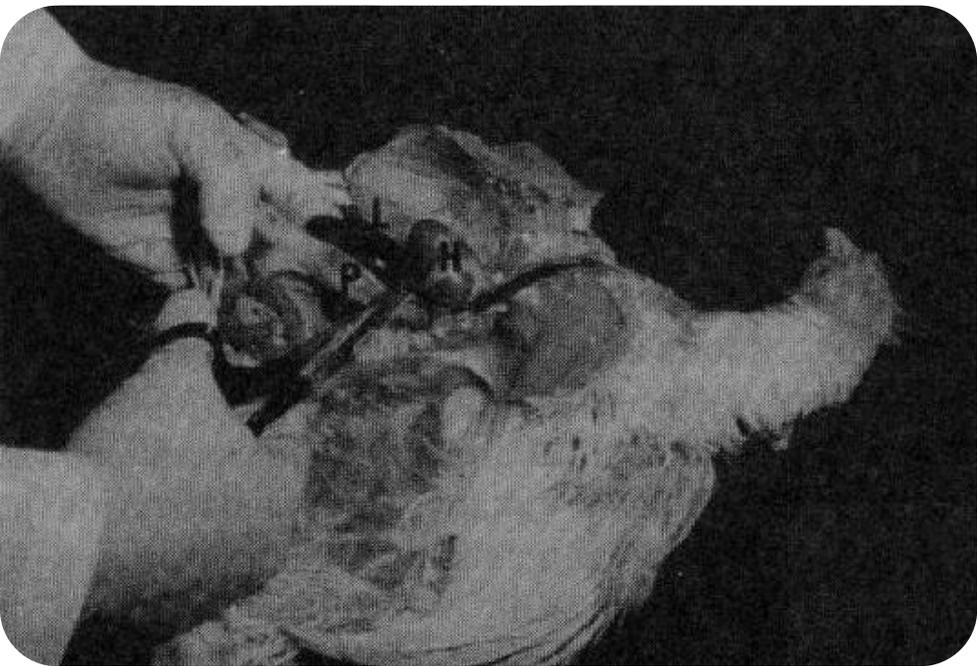


CONTINUACIÓN

6.- Exposición visceral y toma de muestras para microbiología.

7.- Disección e inspección visceral. Tener en cuenta cambios en el color, tamaño, posición, consistencia, exudados, rupturas, etc.







PULOROSIS Y TIFOIDEA AVIAR

- Enfermedades septicémicas que afectan principalmente a los pollos y pavos, (codorniz, faisán, pato, pavo real, gallina de guinea). Causadas por *Salmonella pullorum* y *S. gallinarum* (bacilos G-), respectivamente. Distribución mundial. Enfermedades de transmisión vertical. Pulorosis: pollitos. Tifoidea: crecimiento y adultos.



CONTINUACIÓN

Signos.

Pollitos.- somnolencia, debilidad, anorexia, crecimiento deficiente, material blanquecino-grisáceo adherido a la cloaca. Muerte. Disnea, ceguera, sinovitis (tibiotalarsiana, húmerorradicales).

Adultos.- diarrea, crestas pálidas, disminución de fertilidad y producción de huevo, anorexia, deshidratación. Aumento de temperatura de 1 a 3 °C, 2 a 3 días post-infección. Muerte en 5 a 10 días.



CONTINUACIÓN

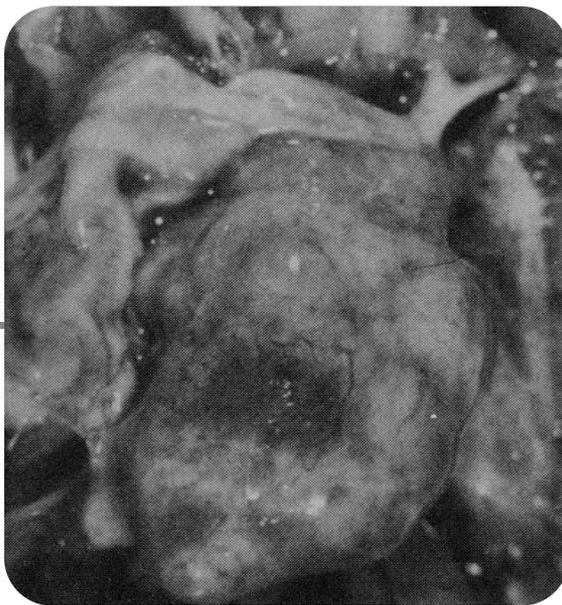
NECROPSIA. Lesiones macroscópicas.

Pollitos.- hepatomegalia y zonas de necrosis, esplenomegalia, nefromegalia, abscesos pulmonares. Algunas ocasiones el saco vitelino con contenido caseoso. Sinovitis e hinchazón de cojinete plantar.

Adultos.- regresión de folículos, salpingitis, impactación de oviducto, peritonitis fibrinosa, perihepatitis. Hidropericardio, nódulos blancos en testículos.



Miocarditis nodular



Nódulos. Pericarditis.



Salpingitis



Sinovitis



CONTINUACIÓN



Necrosis hepática multifocal
(puntillero blanco)



CONTINUACIÓN

HISTOPATOLOGÍA.- Lesiones microscópicas.

Agudo.- Congestión de hígado, bazo y riñones. Necrosis de hepatocitos, infiltración de heterófilos y células plasmáticas.

Crónico.- Congestión, infiltración de heterófilos y células plasmática y fibrosis principalmente en corazón y molleja.



CONTINUACIÓN

Ovario.- inflamación fibrinosupurativa, o piogranulomatosa. (presencia de células gigantes, heterofilos, macrófagos, células plasmáticas y linfocitos).

Testículo.- Degeneración, necrosis o inflamación del epitelio germinal.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Campo.- Signos, Lesiones macroscópicas.

Histopatología.- Lesiones microscópicas.

Serología.- Aglutinación rápida en placa.

Aislamiento.- **Muestras:** hígado, bazo y ciegos. Corazón, molleja y saco vitelino, ovarios y testículos. **Medios de cultivo:** infusión de ternera, Verde brillante. Incubación 48hrs. a 37°C.



PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Reactivo o característica	<i>S. pullorum</i>	<i>S. gallinarum</i>
Dextrosa	Fermentada con gas	Fermentada sin gas
Lactosa	No fermentada	No fermentada
Sucrosa	No fermentada	No fermentada
Manitol	Fermentada con gas	Fermentada sin gas
Maltosa	No fermentada por lo general	Fermentada sin gas
Dulcitol	No fermentada	Fermentada sin gas
Ornitina	Fermentada	No fermentada
Indol	No producido	No producido
Urea	No hidrolizada	No hidrolizada
Movilidad	No móvil	No móvil
Aglutinación	Positiva para el grupo D	Positiva para el grupo D



CONTINUACIÓN

Otras salmoneras o enterobacterias.- lesiones similares en hígado, riñón y bazo.

Aspergillus u otros hongos.- lesiones pulmonares.

Mycoplasma, Stahylococcus .- lesiones articulares.

Enf. Marek.- Nódulos blancos en corazón semejantes a linfomas.



COLIBACILOSIS

- Infección localizada o sistémica caracterizada por serositis; es causada por *Escherichia coli* (G-), (colisepticemia, coligranuloma o enf. Hjarre, enf. De los sacos aéreos, síndrome de cabeza hinchada, panoftalmitis y la infección del saco vitelino/onfalitis).
- Distribución mundial. Afecta embriones y pollitos recién nacidos o adultos con inmunosupresión.



CONTINUACIÓN

Signos.

Pollito.- Retazo en el crecimiento, excremento blanquecino, plumas erizadas y manchadas, distensión abdominal.

Adultas.- crestas cianóticas, excremento blanquecino, temperatura elevada, Disnea.

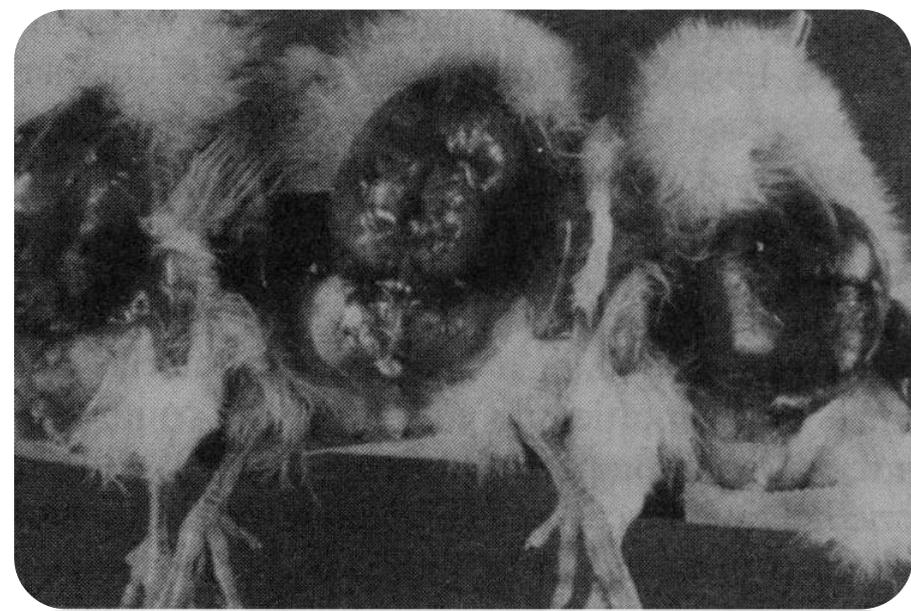


CONTINUACIÓN

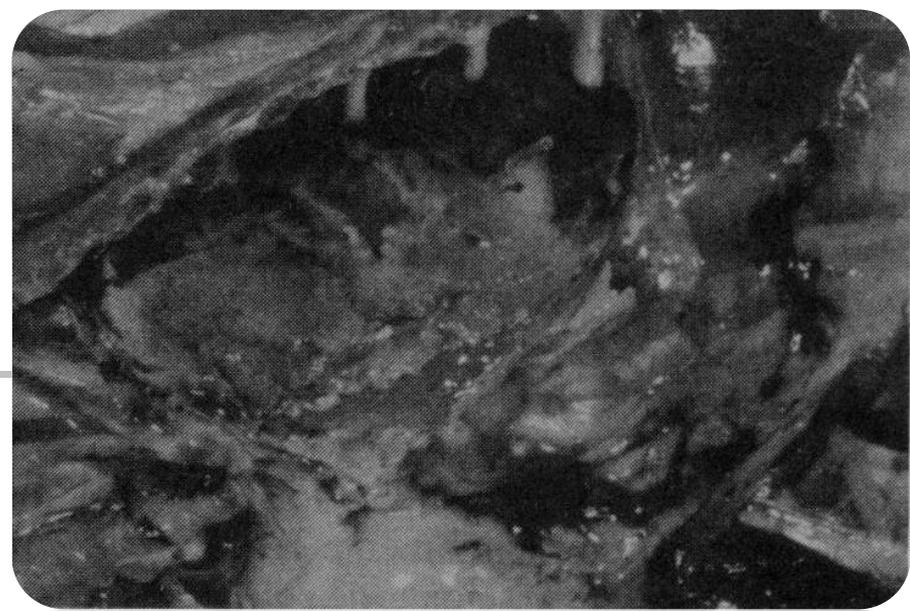
Lesiones macroscópicas.

Pollito.- infección de saco vitelino (verdoso caseoso), enteritis, esplenomegalia y congestión, hepatomegalia y perihepatitis, pericarditis. Peritonitis.

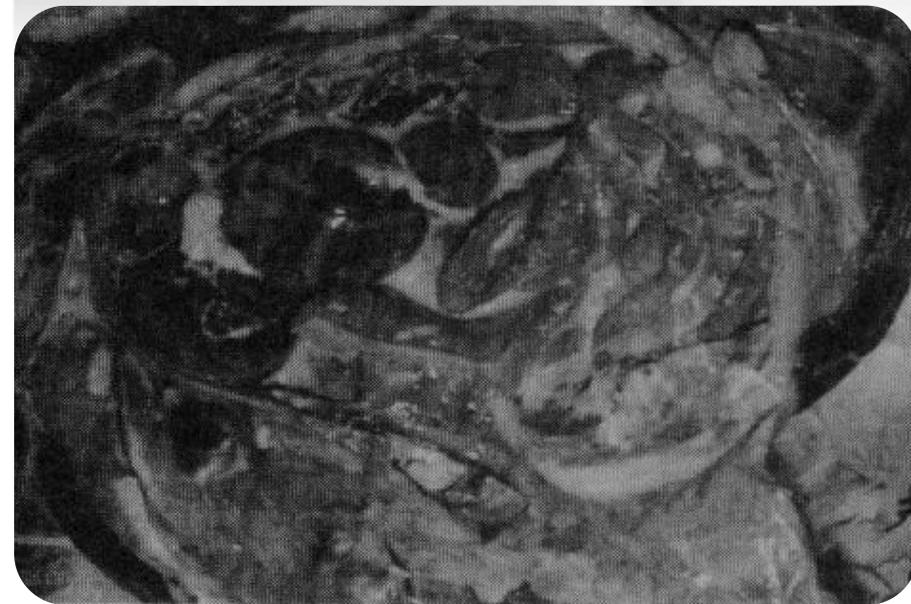
Adulto.- ovario con yemas hemorrágicas o rotas, peritonitis; mismas lesiones.



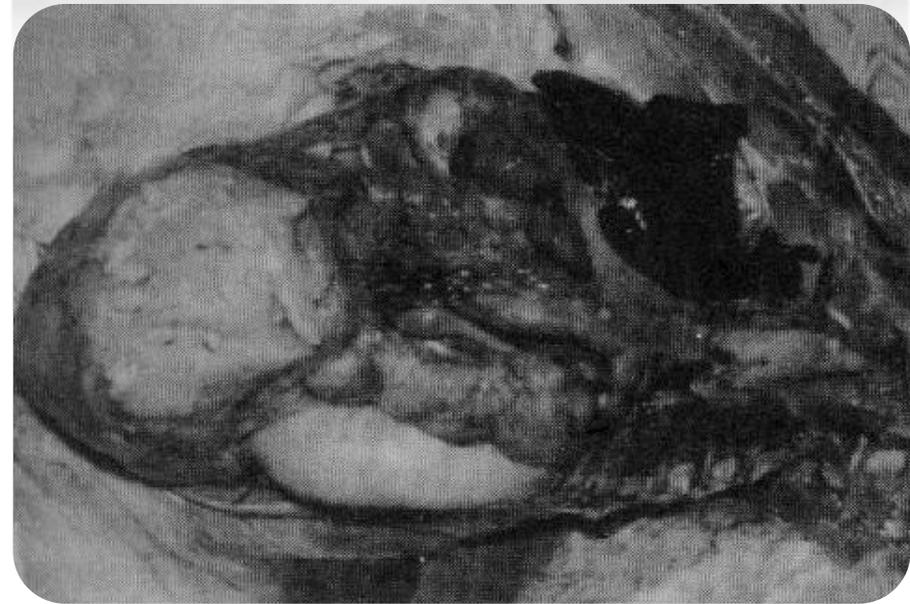
Omfalitis / infección saco vitelino



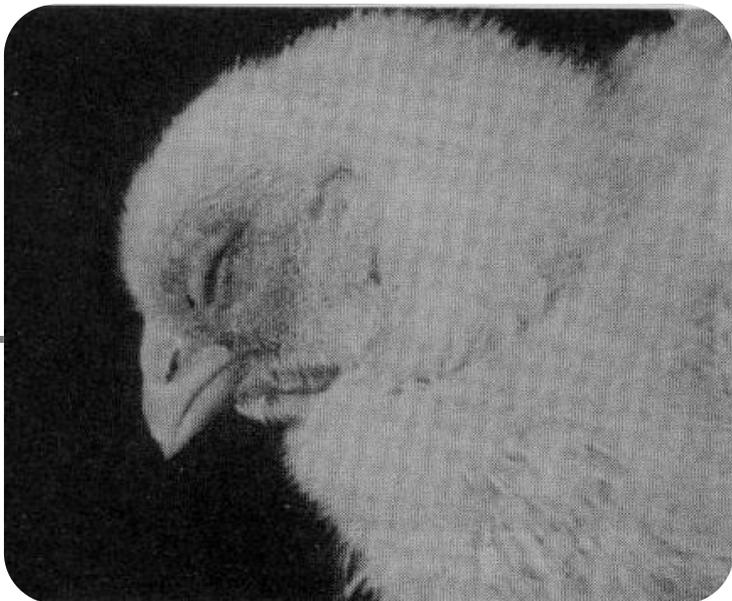
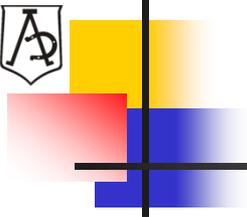
Pleuroneumonía / aerosaculitis



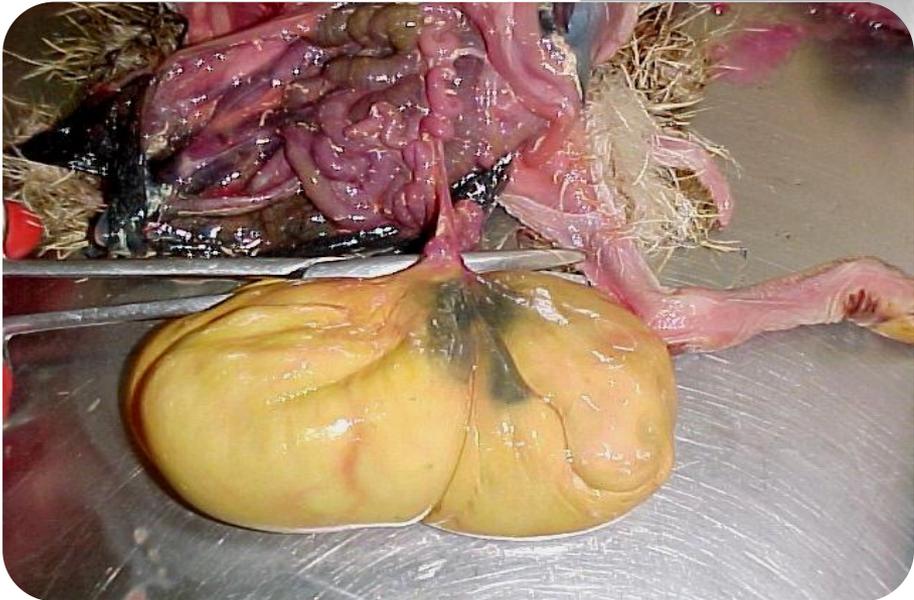
Peritonitis



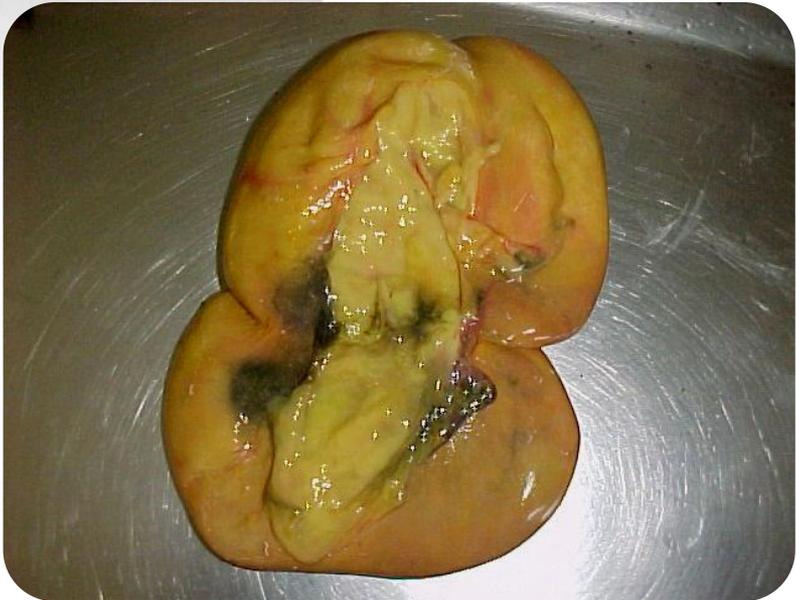
Exudado caseoso



Síndrome de cabeza hinchada



Infección saco vitelino



Exudado de tipo caseopurulento



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Infiltrados inflamatorios, con presencia de bacterias, macrófagos, heterófilos y células plasmáticas.

Diagnóstico.

Campo.- Signos, Lesiones macroscópicas.

Histopatología.- Lesiones microscópicas.



CONTINUACIÓN

Aislamiento.-

Muestras: exudados, intestino.

Medios: medio de azul de metileno eosina (AME), la colonia se observa con brillo metálico, Mac Conkey, la colonia se observa rosa brillante con precipitación y amarillas en el medio tergitol 7-agar.



CONTINUACIÓN

Características bioquímicas.-

- Producen ácido y gas en glucosa, maltosa, manitol, xilosa, glicerol, ramnosa, sorbitol y arabinosa, pero no en dextrina o inositol. Hidroliza urea, positiva a reacción en rojo de metileno, negativa a reacción de Voges-Proskauer.



CONTINUACIÓN

Dx. diferencial.

Otras enterobacterias.- lesiones similares en hígado, riñón y bazo.

Mycoplasma, Stahylococcus .- lesiones articulares.

Clamidias.- pericarditis.

Pateurelas o estreptococos.- peritonitis.



CÓLERA AVIAR

- Septicemia que afecta aves domésticas y silvestres, alta morbilidad y mortalidad, aunque puede ser crónica y “benigna”. Afecta principalmente aves mayores de 16 semanas. Causada por *Pateurella multocida*, bastón (Gram -). Las colonias pueden ser iridiscentes, o azul con muy poca o ninguna iridiscencia.



CONTINUACIÓN

Signos.

Aguda. Fiebre, anorexia, plumas erizadas, excreciones mucosas en la boca, diarrea. Cianosis en cabeza, cresta y barbillas poco antes de morir.

Las heces primero son acuosas y blanquecinas, después verdosas y mucoides.



CONTINUACIÓN

Crónica. Infecciones localizadas, en barbillas, articulaciones, cojinetes plantares, la bolsa esternal se hincha, lesiones de conjuntiva. Tortícolis por meningitis.

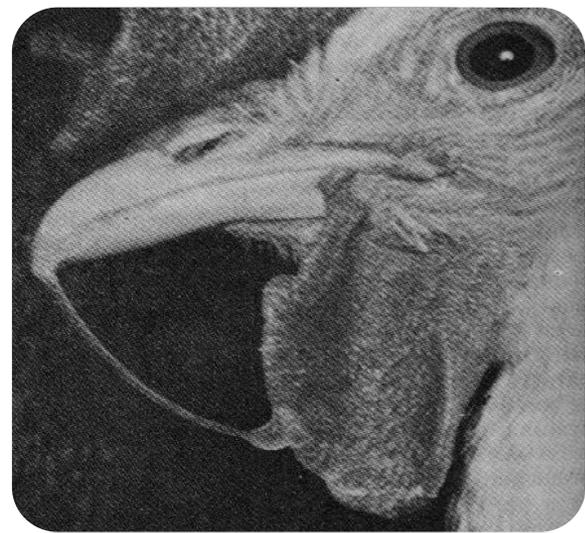


CONTINUACIÓN

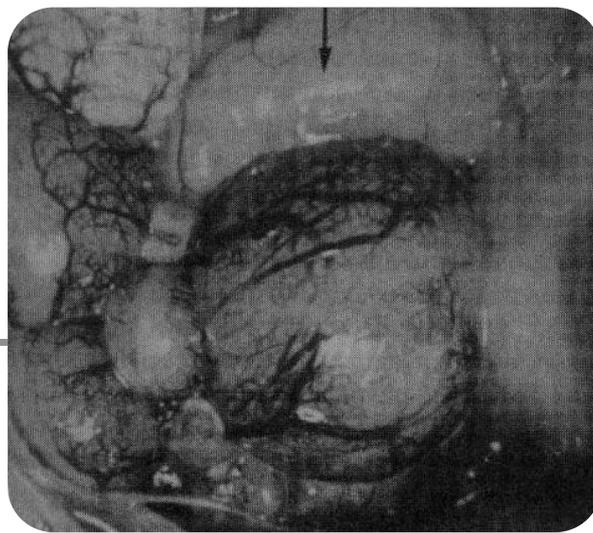
Lesiones macroscópicas.

Aguda. Congestión generalizada. Hidropericardio, hemorragias en serosas. Necrosis hepática ocasional. Contenido mucoide en buche e intestino. En el ovario los folículos son flácidos.

Crónica. Neumonía exudativa ocasional.
Conjuntivitis, sinovitis.



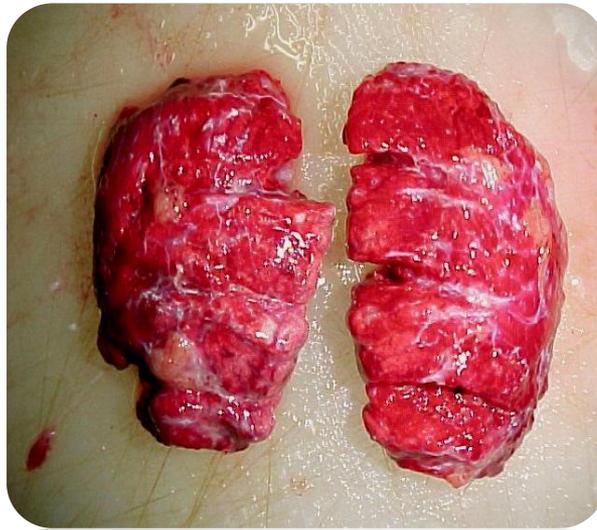
Excreción mucoide



Folículo flácido congestionado



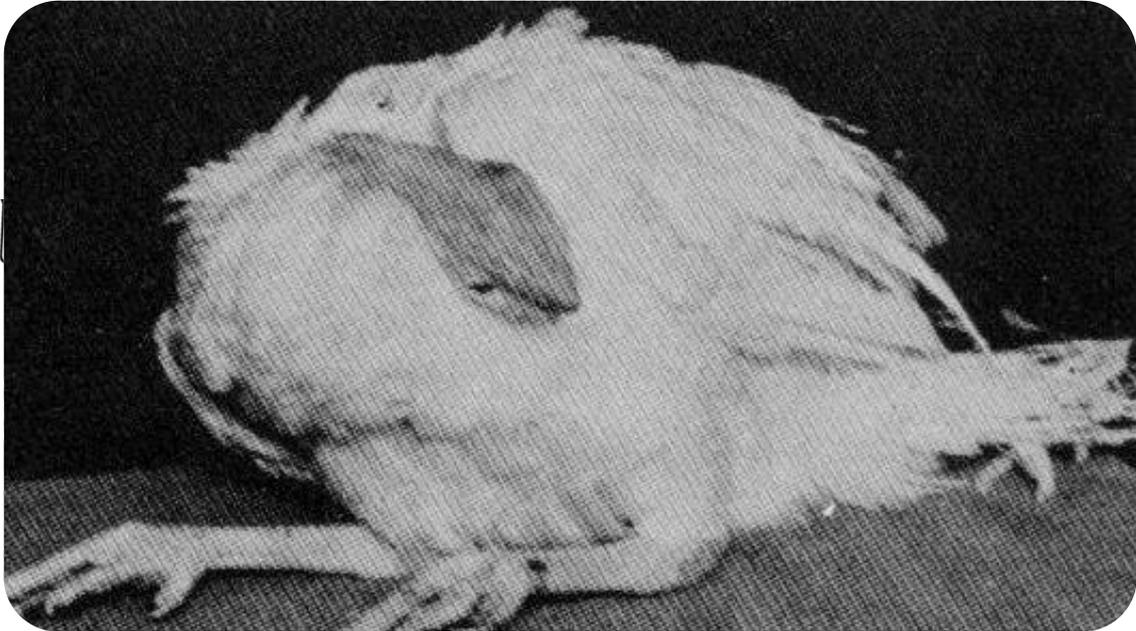
Conjuntivitis



Exudado fibrinoso pleural



Infección localizada de barbilla



Tortícolis por meningitis



Hemorragias en grasa y epicardio



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

Aguda. Hiperemia y presencia de bacterias en los vasos hiperémicos. Infiltración heterofílica. Coagulación intravascular diseminada.

Crónica. Infiltrado heterofílico y fibrinoso en órganos afectados y meninges.

Diagnóstico.

Campo.- Signos, Lesiones macroscópicas.

Histopatología.- Lesiones microscópicas.



CONTINUACIÓN

Aislamiento.-

Muestras: Vísceras de aves que mueren y lesiones crónicas. Siendo de mayor utilidad la sangre del corazón, el hígado y las meninges.

Medios: Agar almidón dextrosa, agar sangre y MacConkey.



CONTINUACIÓN

Características bioquímicas: Hemólisis (-), MacConkey (no hay crecimiento), Indol (+), Motilidad (-), Gelatina (-), Catalasa (+), Oxidasa (+), Ureasa (-), Glucosa (+), Lactosa (-U), Sucrosa (+) y Maltosa (-U).

Dx. diferencial.

P. haemolytica y *P. gallinarum*, se requiere del aislamiento e identificación por pruebas bioquímicas.



CORIZA

- Enfermedad respiratoria aguda ocasionada por *Haemophilus paragallinarum*, (cocobacilo Gram -), Forma colonias pequeñas de 0.3 mm, mucoides, iridiscentes (lisas), rugosas.
- Todas las edades son susceptibles, por lo general en aves maduras acorta el tiempo de incubación y es más grave.



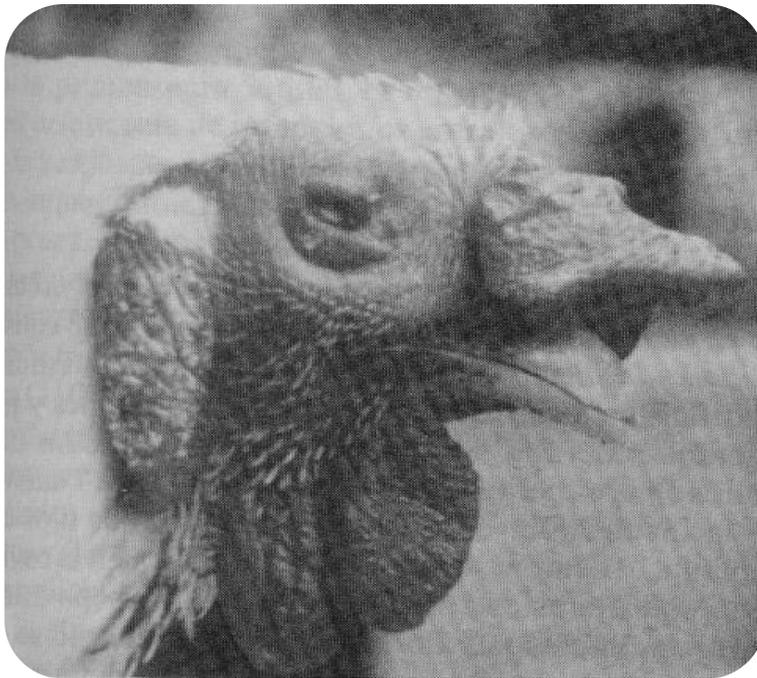
CONTINUACIÓN

Signos.

Afección de conductos nasales y senos, con descarga nasal mucoide a serosa, edema facial y conjuntivitis. Reducción en la producción de huevo (10-40%). Olor fétido en parvadas con problema crónico o complicado.



CONTINUACIÓN



Edema facial



Conjuntivitis, edema, pico abierto



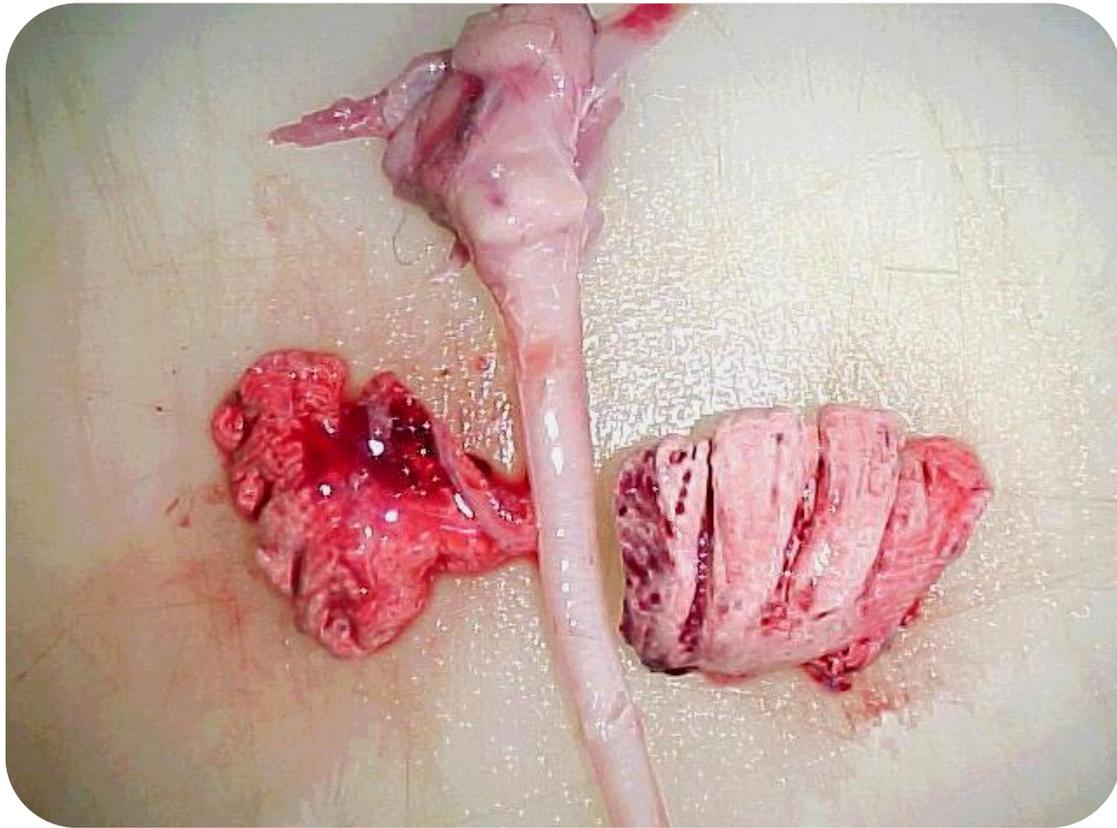
CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

- Inflamación de conductos nasales y senos. Conjuntivitis, en ocasiones neumonía y aerosacilitis con material caseopurulento.



CONTINUACIÓN



Neumonía discreta focal



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Desprendimiento e hiperplasia de epitelio mucoso y glandular, edema e infiltración heterofílica en la túnica propia de las mucosas. En procesos crónicos bronconeumonía.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

En base a los signos y lesiones macroscópicas y microscópicas.

Aislamiento.- Muestra: exudado de los senos obtenido por medio de hisopo (quemar piel y tomar muestra profunda), exudados de tráquea y sacos aéreos.



CONTINUACIÓN

Medios: Agar sangre + cepa *Staphylococcus epidermidis* (fenómeno de satélite). Medios enriquecidos con factor X (hemina) y factor V (NAD – nicotinamida adenosina dinucleotido).

Pruebas bioquímicas: Pigmento (-), Catalasa (-), Crecimiento en aire (-), Orto nitrofenil galactosidasa beta (+),



CONTINUACIÓN

Formación de ácido a partir de: Arabinosa (-), Galactosa (-), Maltosa (+), Manitol (+), Sorbitol (V), Sacarosa (V), Trehalosa (-).

Serología.- HA (hemoaglutinación) detección de infecciones en tres semanas.



CONTINUACIÓN

PAG (aglutinación en gel) detección de anticuerpos a partir de 2 semanas, post-infección o vacunación. Durante 11 semanas.

IH (inhibición de la hemoaglutinación).

Dx diferencial.- Enf. Respiratorio crónica, cólera aviar crónica, viruela aviar, Influenza, Newcastle, Bronquitis inf.



MICOPLASMOSIS

Mycoplasma sinoviae.

- Infección subclínica del aparato respiratorio superior. Puede provocar infección en sacos aéreos cuando se combina con Enfermedad de Newcastle, Bronquitis Infecciosa o ambas.



CONTINUACIÓN

- En ocasiones se hace sistémica y produce sinovitis infecciosa, que involucra de manera primaria las membranas sinoviales de las articulaciones y cubiertas tendinosas, produciendo una sinovitis exudativa, tenovaginitis o bursitis.
- Transmisión vertical.



CONTINUACIÓN

Signos clínicos.

- Cresta pálida, claudicación, plumas erizadas, la cresta se encoge, algunas veces, la cresta se ve de color rojiazulado, hinchazones alrededor de las articulaciones y las ampollas en la pechuga son comunes. Baja producción de huevos



CONTINUACIÓN

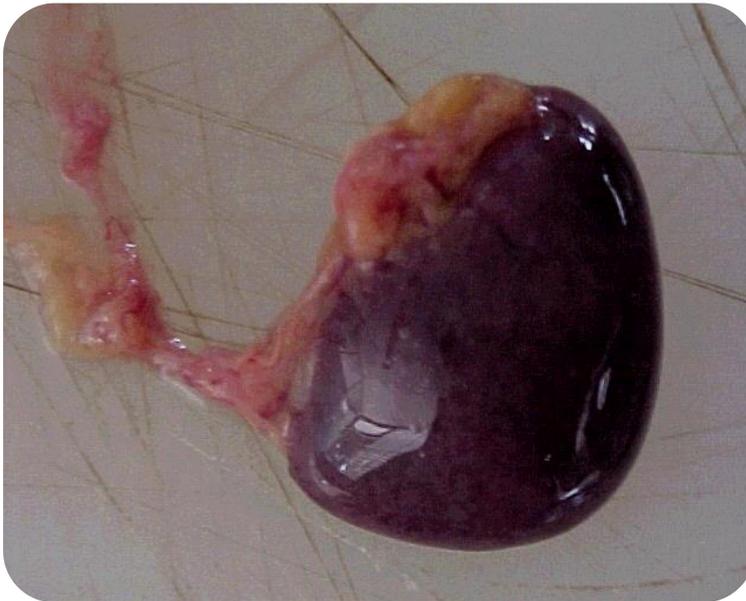
Lesiones macroscópicas.

- Exudado gris a cremoso que afecta a las membranas sinoviales de las vainas de los tendones, articulaciones y bolsa del esternón y hepatoesplenomegalia.
- Riñones hinchados, moteados y pálidos.



CONTINUACIÓN

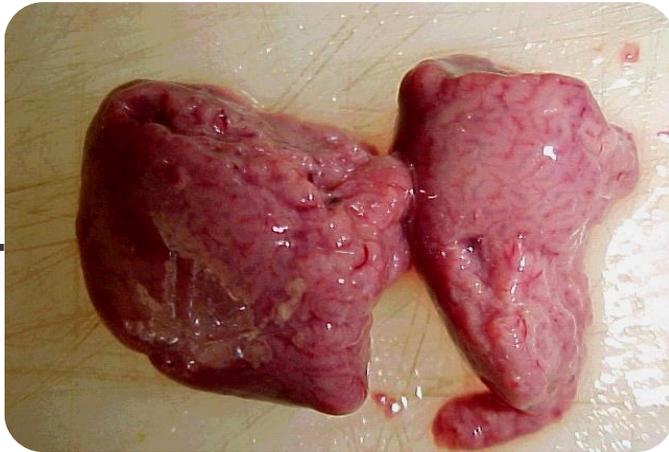
Exudado caseoso que afecta las vainas tendinosas de las articulaciones y se extiende hacia los músculos y sacos aéreos.



Esplenomegalia



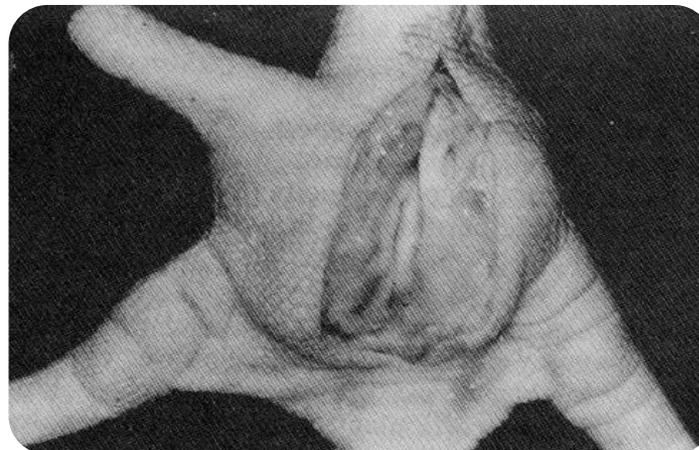
Hepatomegalia y degeneración zonal



Uratosis discreta



Aerosaculitis y exudado caseoso discreto



Cojinete inflamado y exudado



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Infiltrado de heterófilos y fibrina en espacios articulares y vainas tendinosas del pie y del corvejón.
- Las membranas sinoviales son hiperplásicas con formación vellosa y un infiltrado nodular subsinovial de linfocitos y macrófagos.



CONTINUACIÓN

- Sacos aéreos con edema, proliferación capilar y acumulación de heterófilos y restos necróticos en la superficie.
- Otras lesiones son infiltrados linfoides en el corazón, hígado y molleja; atrofia tímica y de la bursa.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Aislamiento.-

Muestra: exudados. **Medios:** enriquecido con NAD y suero, preferentemente de cerdo.

Pruebas bioquímicas: fermenta glucosa y maltosa con producción de ácido, sin gas. No fermenta lactosa, dulcitol, salicina o trehalosa. Es fosfatasa negativo y produce películas y manchas.



CONTINUACIÓN

La técnica de anticuerpos fluorescentes utilizando improntas de colonias o colonias intactas.

Detección directa de DNA de *M. synoviae* en tejidos o medios de cultivo.

Serología: ELISA, Prueba de IH, Aglutinación en placa.

Dx diferencial.- *Staphylococcus aerus*, *E. Colli*, pasteurelas, salmonelas.



CONTINUACIÓN

Mycoplasma gallisepticum.

- Enfermedad respiratoria crónica (ERC) en pollos, caracterizada por signos respiratorios.
- Por lo general se desarrolla con lentitud y la enfermedad tiene un curso prolongado.
- Transmisión vertical.



CONTINUACIÓN

Signos clínicos.

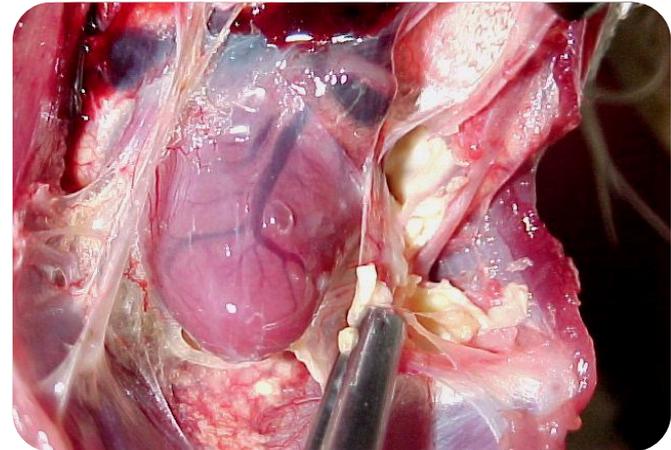
Estertores traqueales, secreciones nasales, tos, pérdida de peso, baja de postura.

Asintomáticos (aves jóvenes), En machos es más evidente la infección

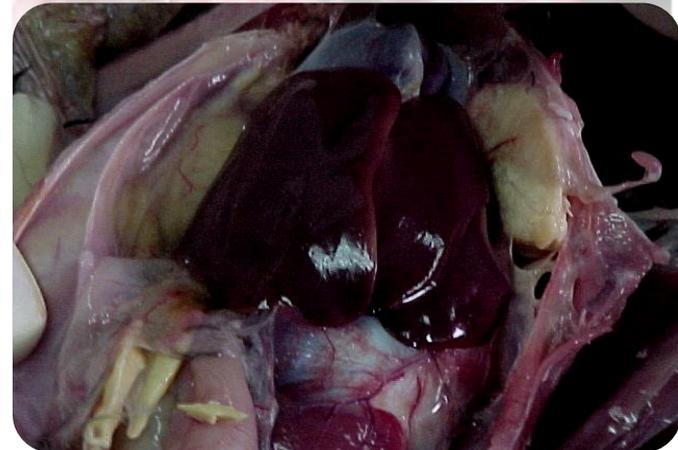


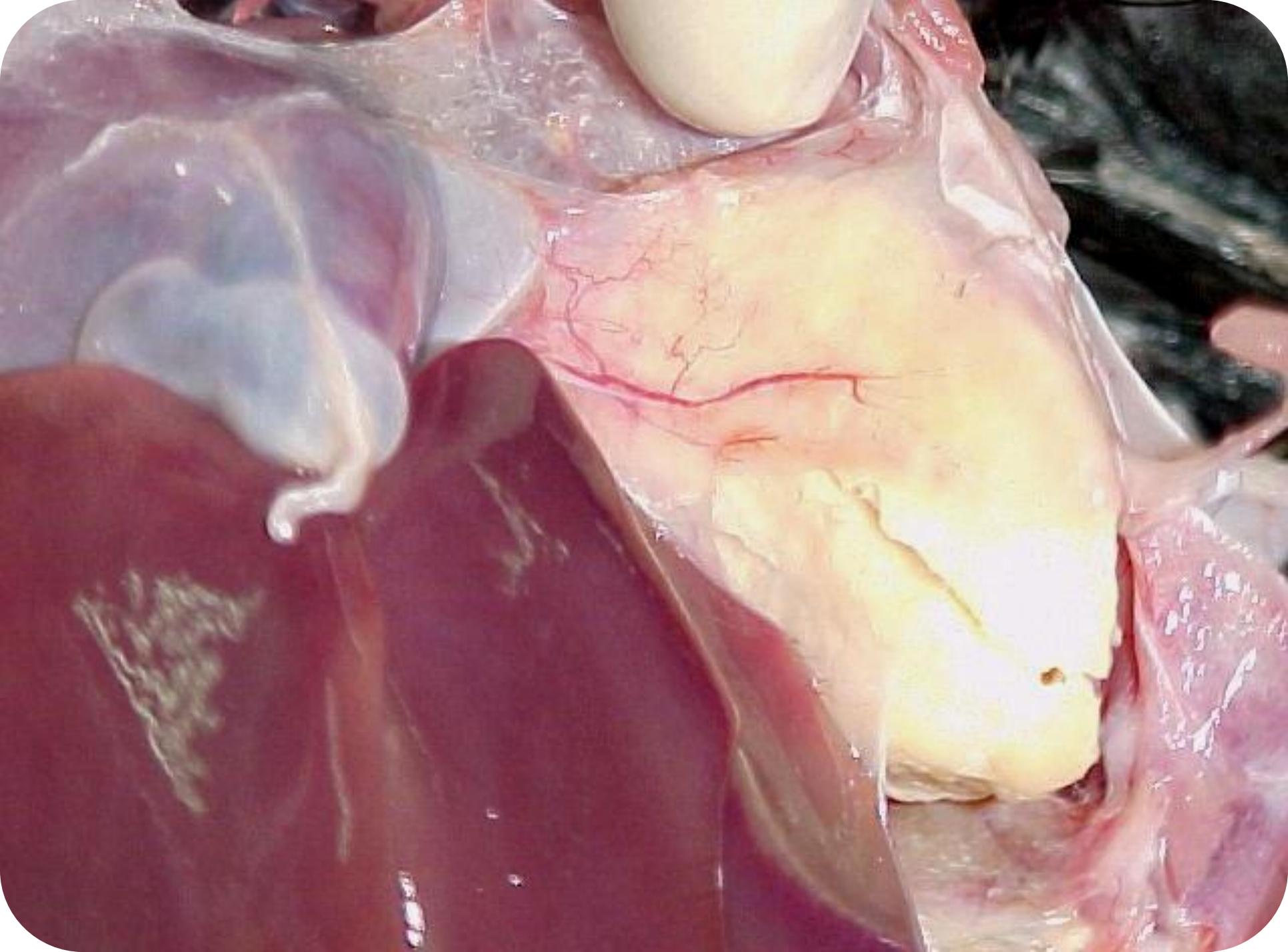
CONTINUACIÓN

Exudado catarral en pasajes nasales y paranasales, tráquea, bronquios y sacos aéreos.



Sacos aéreos con exudado caseoso, aunque pueden presentar solo una apariencia linfocelular o de rosario.



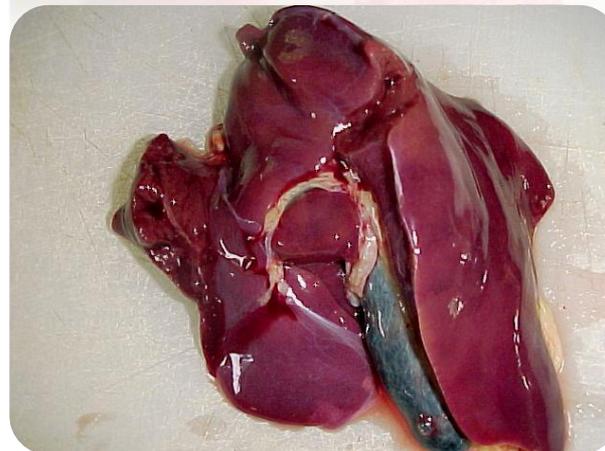
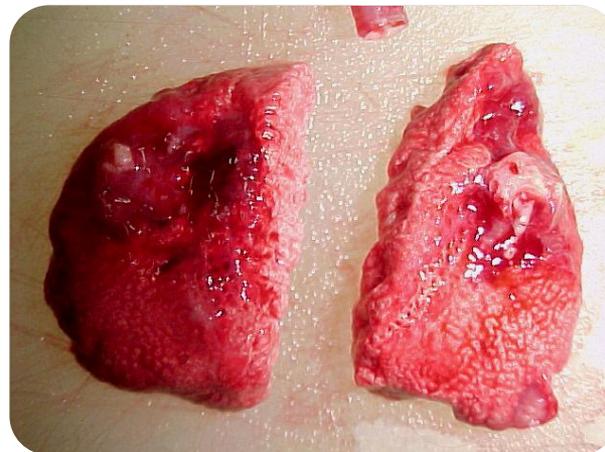




CONTINUACIÓN

Cierto grado de neumonía.

Perihepatitis fibrinosa o
fibrinopurulenta y
pericarditis, además de
aerosaculitis masiva.





CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Engrosamiento de la membrana mucosa de los tejidos afectados por infiltración con células mononucleadas e hiperplasia de las glándulas mucosas.
- Áreas focales de hiperplasia linfoide en la submucosa.



CONTINUACIÓN

- Áreas neumónicas, cambios linfoliculares y lesiones granulomatosas en pulmones.
- La conjuntivitis se caracterizó por hiperplasia epitelial, intensa infiltración celular y edema en el estroma del tejido conjuntivo fibrovascular subepitelial y central.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Aislamiento.-

Muestra: Exudados de tráquea, sacos aéreos, cornetes nasales, pulmones o senos.

Medio: de manera directa a medio de agar o caldo de Mycoplasma.



CONTINUACIÓN

Pruebas bioquímicas: Fermenta glucosa y maltosa con producción de ácido pero no de gas, no fermenta lactosa dulcitol o salicina, no hidroliza Argínina, es fosfatasa negativa y ocasiona hemólisis completa de eritrocitos de equino incorporados al medio en agar y aglutina eritrocitos de pollos y pavos.



CONTINUACIÓN

Serología.- Aglutinación en placa, HI, ELISA.

Dx. Diferencial.- Coriza infecciosa aviar, Cólera aviar,
M. synoviae.



ASPERGILOSIS

• Infección micótica producida por *Aspergillus flavus* y *Aspergillus fumigatus*, productores de aflatoxina. Puede manifestarse como enfermedad pulmonar, sistémica, dérmica, ósea, ocular y encefálica.

Signos.

- Disnea, respiración acelerada, sin ruidos respiratorios.

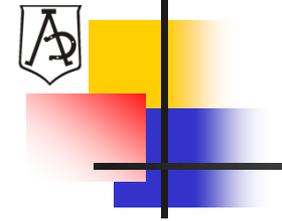
- Somnolencia, tortícolis, pérdida de equilibrio, diarrea tardía



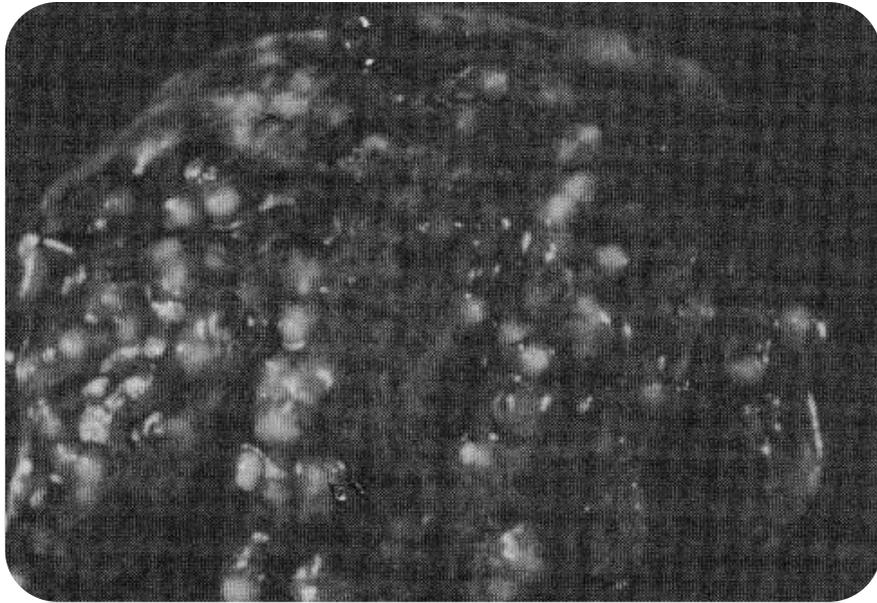
CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

- Pequeños nódulos caseosos blancos (1mm diámetro) distribuidos de manera irregular en pulmones, sacos aéreos, encéfalo, queratoconjuntivitis.



CONTINUACIÓN



Aspergilosis pulmonar



Queratoconjuntivitis



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

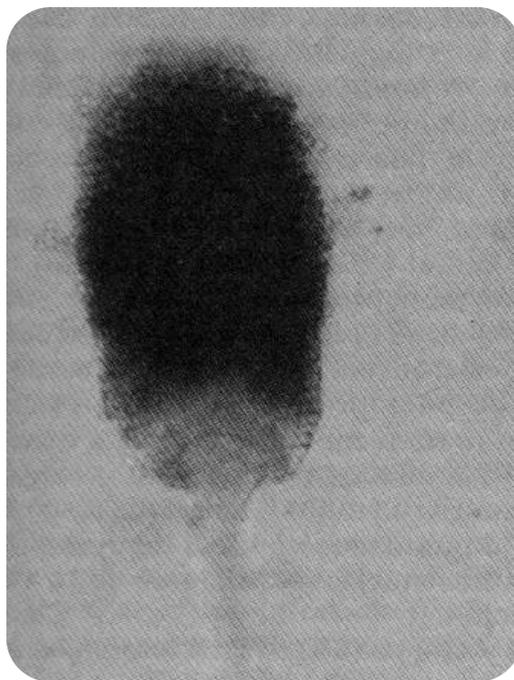
- Acumulación focal de linfocitos, macrófagos y algunas células gigantes.
- Lesiones granulomatosas, necrosis con heterófilos rodeados por macrófagos, células gigantes, linfocitos y tejido fibroso.
- Presencia del hongo en cortes de bronquios, bronquiolos y sacos aéreos.



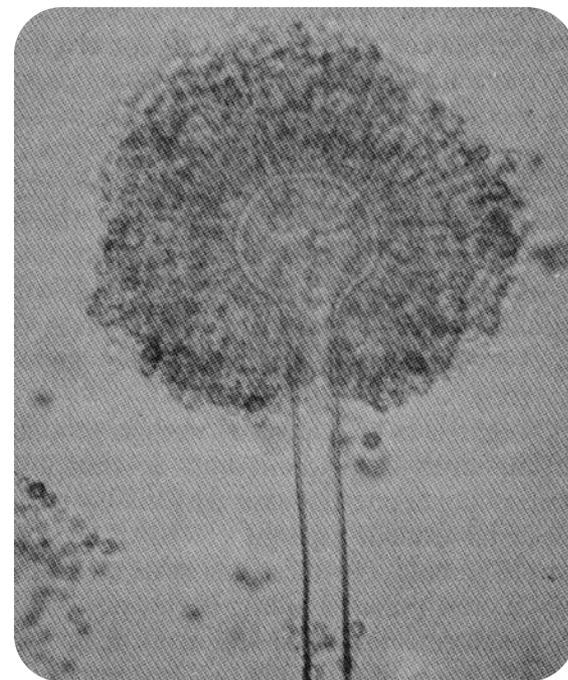
CONTINUACIÓN



Hifas de *A. fumigatus*



Conidia *A. fumigatus*



Conidia *A. flavus*



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

- Por medio de la historia clínica, signos, lesiones macroscópicas y microscópicas.

Tinción con tinta.- presencia de hifas o conidias.

Aislamiento.-

Muestra: Nódulos “caseosos” obtenidos de manera aséptica, **Medios:** Sabouraud dextrosa, agar con solución de Czapek y el agar dextrosa papa.

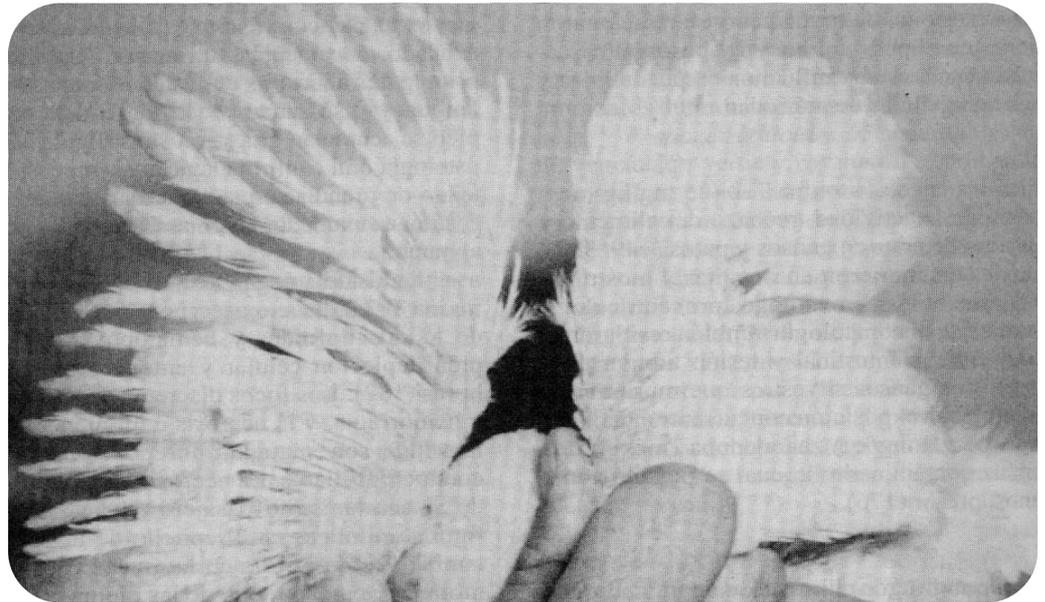
Micotoxina	Hongo	Origen	Alteraciones	Importancia
Tricotecenos	Género Fusarium	Contaminación de alimento balanceado e ingredientes (maíz, trigo, sorgo)	Inhibición de lípidos estructurales, proteínas y DNA.	Menor crecimiento, disminución en la producción de huevo, huevos en fáfara, rechazo del alimento, mala conformación de plumas.
T2, TH2	Género Fusarium		Lesiones vesiculares en patas y mucosa oral, presencia de costras	
Fumonisina B1	Fusarium moliniiforme		Diarrea, enteritis catarral, organomegalia, depleción linfoide, hiperplasia de conductos biliares.	
Zearalenona	Fusarium Graminearum		Inflamación quística del oviducto	
Aflatoxina	Género aspergillus		Hepatotóxica. Hepatomegalia y degeneración grasa, proliferación de conductos biliares, fibrosis. Otras organomegalias.	



CONTINUACIÓN



Afección por tricótesenos
grupo 2



Izq. Plumas delgadas por T2



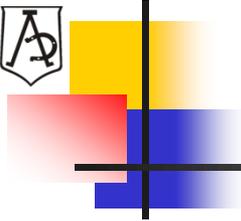
CONTINUACIÓN

Valores máximos tolerables de micotoxinas.

AFLATOXINA B1 ave joven 10-20 ppb ponedoras
20-40 ppb (microgramos/kg)

VOMITOXINA ponedoras 330 ppb

ZEARALENONA ponedoras 380 ppb



INFECCIÓN DE LA BOLSA DE FABRICIO (ENFERMEDAD DE GUMBORO)

- Es una enfermedad aguda, sumamente contagiosa de pollos jóvenes. Las células linfoides, en especial las células B, constituyen el blanco celular primario y el tejido linfoide de la bolsa cloacal se afecta con mayor gravedad.

Signos.

Hemorragias musculares. Diarrea blanquecina, acuosa, posteriormente sanguinolenta. Anorexia, depresión, plumas erizadas, temblores, postración intensa. Deshidratación y Muerte.



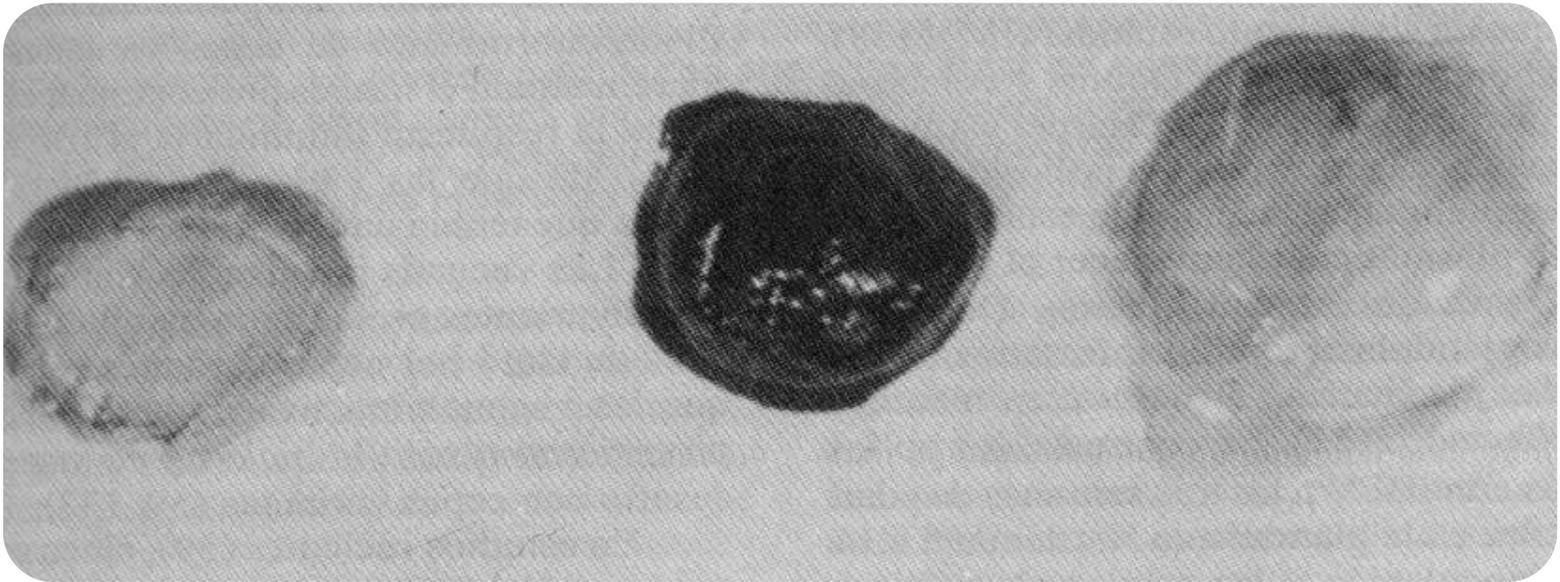
CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

- Hemorragias en los músculos de los muslos.
- Nefrosis, hipertrofia bursal y atrofia posterior, necrosis y hemorragias en la bolsa, bazo aumentado de tamaño y focos grisáceos. Atrofia tímica.



CONTINUACIÓN



Normal

Hemorrágica

Hipertrófica /edematosa

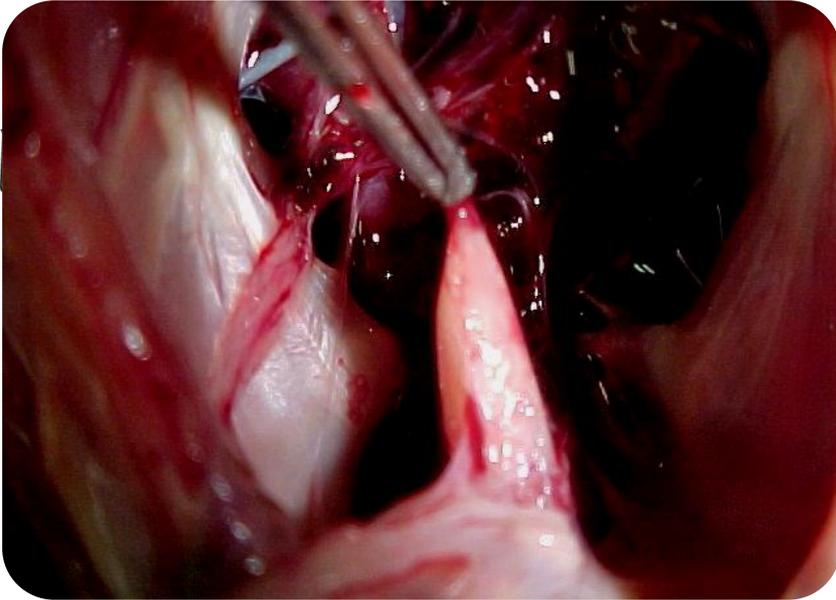


BAZO: Esplenomegalia discreta y congestión moderada.

TIMO: atrofiado



Necrosis en bazo



Bolsa de fabricio en cavidad



Edema y congestión



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

Degeneración y necrosis de linfocitos bursales. Infiltrado perivascular discreto en hígado. Infiltrado y fagocitosis por neutrófilos e infiltración de algunas células plasmáticas en todos los órganos linfoides.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Historia clínica, examen post-mortem. Lesiones histopatológicas.

Aislamiento.-

Muestras: Bolsa de Fabricio y bazo, deben macerarse en solución salina tratados con antibióticos, se centrifuga para eliminar partículas grandes de tejido.



CONTINUACIÓN

- El líquido sobrenadante se inocula en huevos embrionados o cultivos celulares. Detección de antígeno mediante inmunofluorescencia o microscopia electrónica.

Serología.- ELISA, PCR. Neutralización viral. PAG.

Dx diferencial.

Bronquitis infecciosa (cepas variantes), Enf. Marek, Newcastle, coccidiosis.



MAREK

- La enfermedad de Marek es producida por un virus herpes oncogénico altamente contagioso asociado a células y se caracteriza por causar infiltrado linfoide neoplásico; tiene cinco presentaciones: nerviosa, visceral, ocular, cutánea y muscular.
- Su importancia económica radica en su capacidad inmunosupresora al infectar a linfocitos B y T, impidiendo su actividad y lisándolos, permitiendo el desarrollo de otros agentes.
- Otras pérdidas económicas se dan con los decomisos en plantas de procesamiento y desechos por pollos retrasados.



CONTINUACIÓN

Signos clínicos.

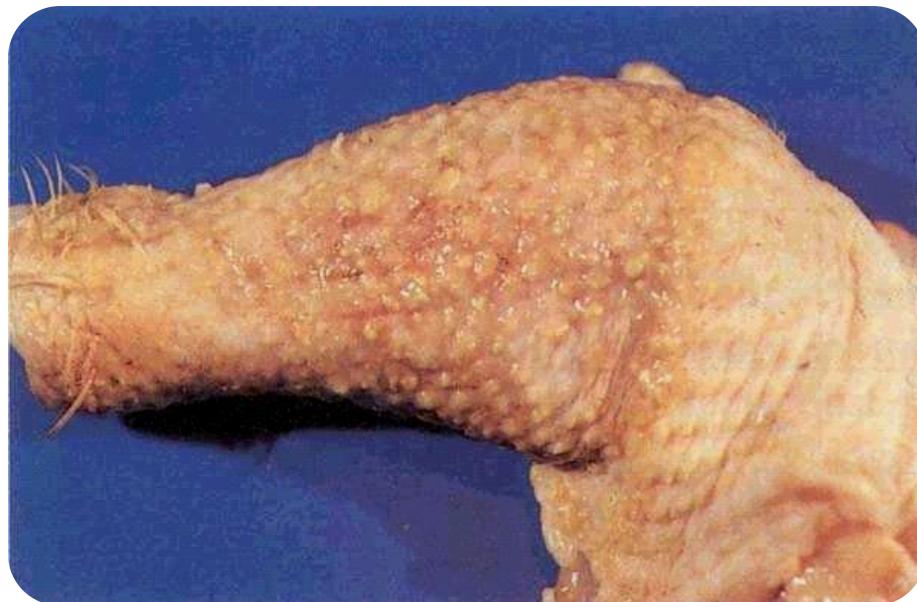
- Principalmente manifestaciones nerviosas a partir de los 8 a 12 días después de la infección: parecía progresiva asimétrica, parálisis de una o más extremidades, caída de ala, cuello penduloso, distensión del buche, incoordinación, marcha titubeante y ceguera.
- Además se observa caquexia, palidez, depresión, anorexia, deshidratación y diarrea.
- La muerte puede presentarse por inanición, deshidratación o por pisoteo de sus semejantes.



CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

a) Presentación cutánea:
aumento de tamaño del folículo de la pluma, observándose con mayor frecuencia en la región crural externa y el pterilo dorsal cervical.





CONTINUACIÓN

b) Presentación visceral: presencia de tumores linfoides, blanquecinos y de apariencia redondeada en ovario, pulmón, corazón, mesenterio, riñón, hígado, bazo, adrenal, páncreas, proventrículo e intestino.

* atrofia de bolsa de Fabricio, rara vez presenta tumores.



CONTINUACIÓN

Linfomas

Bazo



Hígado



Intestino





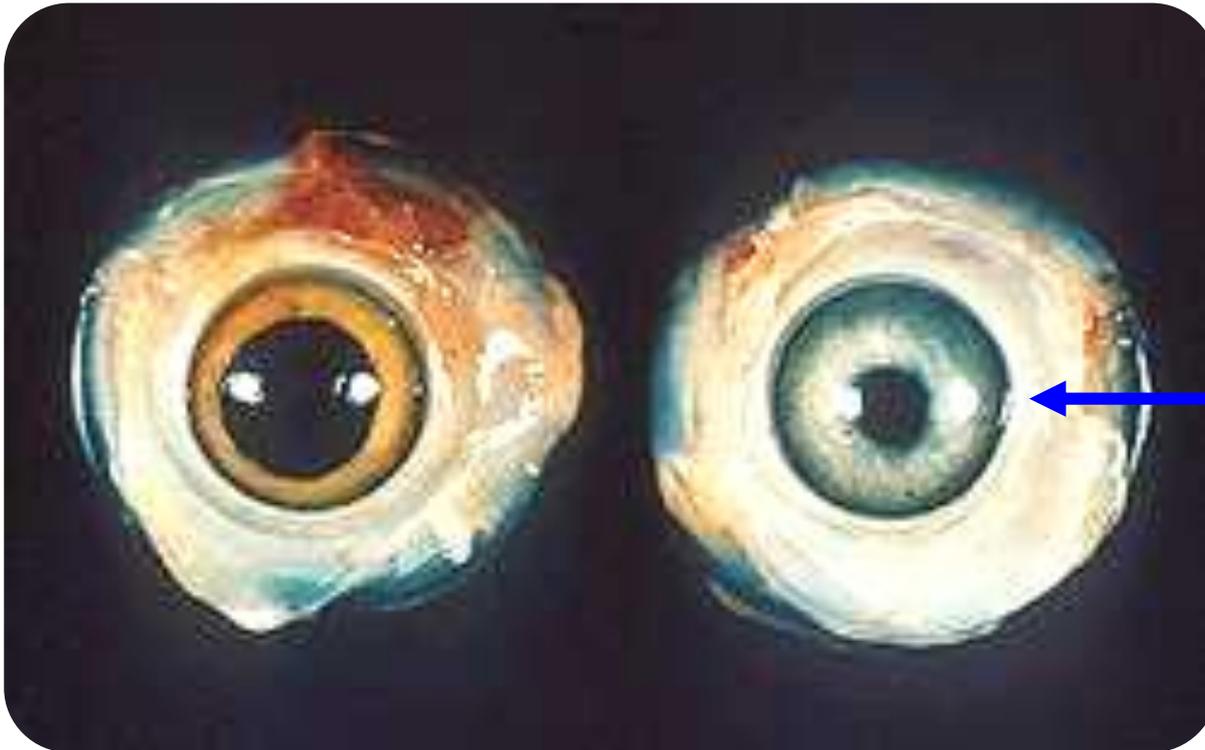
CONTINUACIÓN

- c) **Presentación muscular:** presencia de tumores difusos o nodulares en músculos pectorales (pechuga).

- d) **Presentación ocular:** ocasiona iridociclitis y distorsión de pupila (infiltración mononuclear).



CONTINUACIÓN



Ojo afectado;
cambio de color y
pupila irregular
en forma discreta



CONTINUACIÓN

e) Presentación neural: se observa solo entre 20 y 40% de las aves infectadas. Se observa en los plexos celiaco, mesentérico, craneal, bronquial y ciático, el asplácnico mayor.

Los nervios afectados presentan pérdida de las estriaciones, cambio de color de perlado a gris-amarillento, algunas veces edema.



CONTINUACIÓN

Plexo ciático leucótico
(inflamado)





CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Infiltración de linfocitos pleomórficos, células plasmáticas y macrófagos, en los órganos afectados. En tejido nervioso periférico presenta infiltración de linfocitos pleomórficos y desmielinización, en el sistema nervioso central el infiltrado es perivascular.
- Presencia de cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos en la epidermis.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.
Historia Clínica.

Signos. Lesiones macroscópicas.
Histopatología.

Aislamiento en cultivos celulares.- Cultivos de células renales de pollo y fibroblastos de embriones de pato. La muestra consiste en linfocitos sanguíneos, sangre heparinizada, esplenocitos o células tumorales. En los cultivos positivos se observa el desarrollo de “placas”.



CONTINUACIÓN

Embriones de 4 días.-

Inoculación en membrana corioalantoidea o saco vitelino. El resultado es positivo con la formación de “pústulas” en la membrana corioalantoidea.

- **Inmunofluorescencia.**
- **Inmunoperoxidasa.**
- **ELISA.**



CONTINUACIÓN

Dx. diferencial.

Presencia de tumores.- leucosis mieloide.

Lesiones macroscópicas similares.- carcinoma ovárico, tuberculosis, histomoniasis, ojo gris hereditario.

Signos clínicos similares.- Newcastle, perosis, discondroplasia, artritis.



NEWCASTLE

- De etiología viral (Paramyxovirus), esta enfermedad tiene dos presentaciones principales ENV con lesiones digestivas (viscerotrópica) y ENN con manifestaciones respiratorias y nerviosas (neurotrópica), patogenicidad variable.



CONTINUACIÓN

Signos.

Debilidad, aumento de frecuencia respiratoria, edema en ojos y cabeza, en ocasiones cianosis, diarrea verde, temblores, tortícolis, parálisis de patas y alas. Disminución de la producción de huevo. Exudado nasal seroso.



Exudado seromucoide



Conjuntivitis/cresta pálida



Hemorragia y edema en párpado



Conjuntivitis y edema



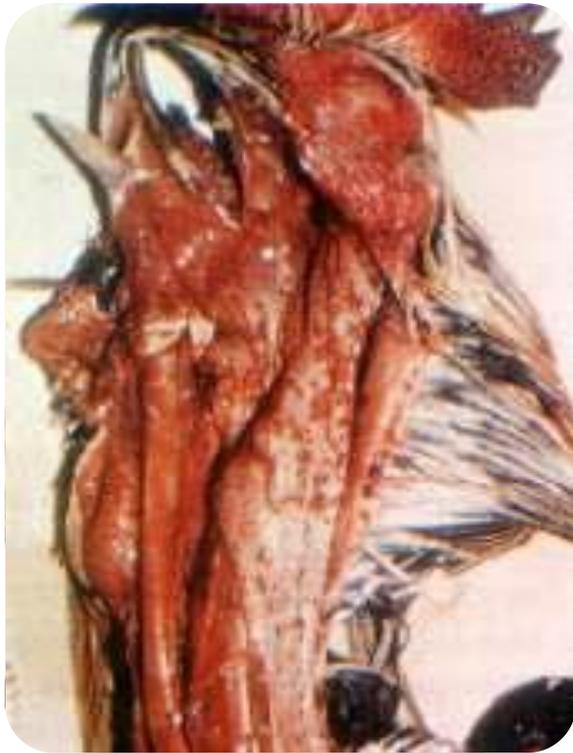
CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

- Hemorragias en proventrículo, ciegos e intestino delgado.
- Necrosis de tonsilas cecales y del bazo. Hemorragias y congestión traqueal, aerosaculitis con exudado catarral.
- Folículos flácidos y degenerados, peritonitis, Hemorragias en órganos reproductores. Hemorragia encefálica.



CONTINUACIÓN



Hemorragia esofágica y subcutánea



Hemorragias en proventrículo



Hemorragias esofágicas



Hemorragias en proventrículo



Hemorragias en serosa intestinal



Necrosis en tonsilas cecales 107



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

SNC.- Encefalomiелitis no supurativa y degeneración neuronal, infiltrado perivascular de linfocitos y proliferación de células endoteliales.

Vasos sanguíneos.- hiperemia, edema, hemorragias y trombosis hilina.



CONTINUACIÓN

Necrosis en bazo y timo, degeneración bursal.

Intestino.- hemorragias, necrosis, úlceras.

Pulmones con edema e infiltración de linfocitos y macrófagos, sacos aéreos engrosados.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

HA, IH, Inmunodifusión radial, Inmunohistología, inmunofluorescencia.

Aislamiento.- Muestras: deben incluirse heces, contenido intestinal, intestino, tráquea o raspados traqueales, órganos afectados en forma evidente.



CONTINUACIÓN

La suspensión se centrifuga, se aplican antibióticos, se centrifuga, el líquido obtenido se inocular en 5 embriones, se obtiene el líquido alantoideo/amniótico. Y se realiza HA.

Dx. diferencial.

Influenza aviar, laringotraqueítis infecciosa, cólera aviar, coriza aviar, enfermedad de Marek.



INFLUENZA

Infección respiratoria aguda producida por Orthomyxovirus (RNA). Se clasifican como virus de baja, media y alta patogenicidad.

Signos.

Disminución en la producción de huevo, tos, estornudo, estertores, lagrimeo excesivo, plumas erizadas, edema en cabeza y cara, cianosis en piel, trastornos nerviosos, diarrea y por último la muerte.



CONTINUACIÓN



Cianosis y hemorragias en piel



CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

Exudado seroso o caseoso en tráquea, sacos aéreos turbios, enteritis catarral o fibrinosa, exudado en oviducto, edema en cabeza, necrosis en hígado, bazo y riñones; hemorragias en membranas serosas y mucosas.



CONTINUACIÓN



Cianosis y edema



Edema en barbillas



Hemorragias y ex. seroso



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Degeneración y necrosis de bazo, hígado y riñón.
- Edema, hiperemia y hemorragias en bazo, pulmones y encéfalo.
- Encéfalo infiltrado linfocitario perivascular, focos gliales, proliferación vascular.
- Miocarditis.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Aislamiento.- Muestra: tejidos, secreciones o excreciones de tráquea y cloaca, por medio de hisopos. Se coloca en un medio rico en antibióticos. Órganos afectados. Se inoculan embriones en cavidad alantoidea. Se obtiene el líquido después de la replicación y se inoculan de 0.1 a 0.2 mL a huéspedes susceptibles.



CONTINUACIÓN

Serología.- HA, HI. Neutralización viral. ELISA.

Dx. diferencial.

Newcastle, otros Paramyxovirus, Mycoplasma, coriza.



BRONQUITIS INFECCIOSA

- La bronquitis infecciosa (BI) es una enfermedad respiratoria viral aguda, altamente contagiosa de los pollos, producida por Coronavirus. Caracterizada por signos respiratorios y reproductivos.



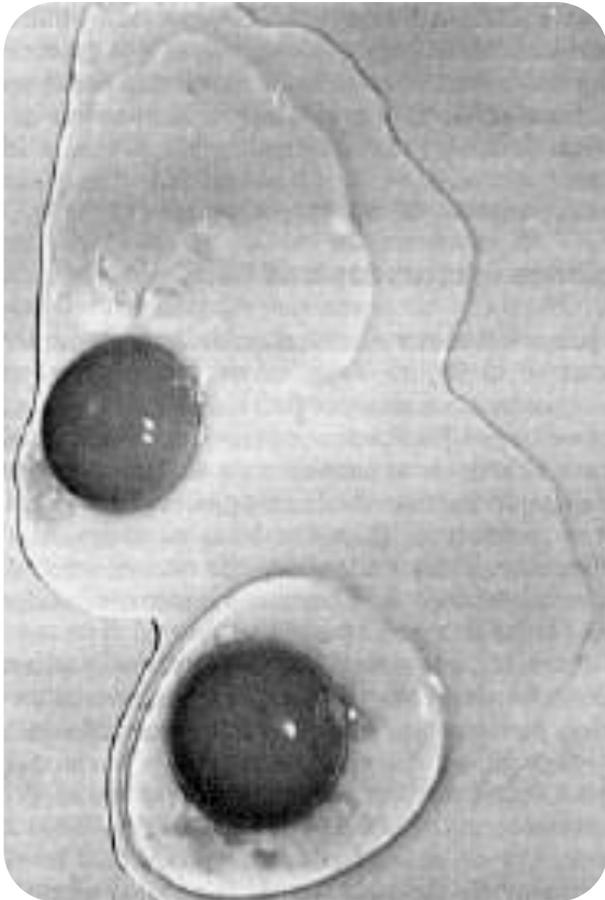
CONTINUACIÓN

Signos.

Boqueo, tos, estornudo, estertores traqueales y secreción nasal. Disminución en la producción y calidad del huevo (huevo con cascarón pálido, blando o áspero, la clara delgada y acuosa, el albumen espeso y delgado).



CONTINUACIÓN



Clara acuosa con la yema separada de albumen espeso.



CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

Exudado seroso, catarral o caseoso en tráquea, fosas nasales y senos. Sacos aéreos turbios y con exudado caseoso. Áreas de neumonía alrededor de los bronquios. Riñones pálidos, inflamados, degenerados (uratosis), uréteres distendidos. Atrofia glandular del tercio medio del oviducto.



CONTINUACIÓN



Uratorrhea



Exudado caseoso discreto



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

- Mucosa de la tráquea edematosa, infiltración discreta de heterófilos y linfocitos.
- Neumonía discreta.
- Nefritis intersticial, degeneración y descamación del epitelio tubular, infiltración de heterófilos..



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

En base a historia clínica, signos, lesiones.

Aislamiento.-

Muestras: tráquea, tonsilas cecales (más de una semana de infección); pulmones, riñones y oviducto si presentan lesión.

Las muestras se inoculan en embriones de pollo o cultivos de órgano traqueal.



CONTINUACIÓN



Embrión infectado; encorvado y enano.



CONTINUACIÓN

Serología.- ELISA, NV, Inmunofluorescencia.

Dx. diferencial.

Newcastle, Laringotraqueítis, Coriza infecciosa. Síndrome de baja postura.



LARINGOTRAQUEÍTIS

Enfermedad viral de las vías respiratorias superiores, originada por Herpesvirus, alfa (DNA).

Signos.

Exudado nasal, estertores húmedos, seguidos de tos y carraspeo. Disnea, expectoración de coco teñido con sangre o sangre franca. Muerte.

Disminución en la producción de huevo, ojos acuosos, conjuntivitis, inflamación de senos.



CONTINUACIÓN



Disnea y presencia de exudado mucoso sanguinolento



CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

Conjuntivitis y edema, sinusitis y traqueítis mucoide. En formas graves traqueítis hemorrágica, aerosaculitis.

Lesiones microscópicas.

Tráquea.- **Cuerpos de inclusión nucleares** (cápsides virales). Infiltración linfocitaria, presencia de células sincitiales y células plasmáticas, pérdida de cilios y edema. Necrosis.



CONTINUACIÓN

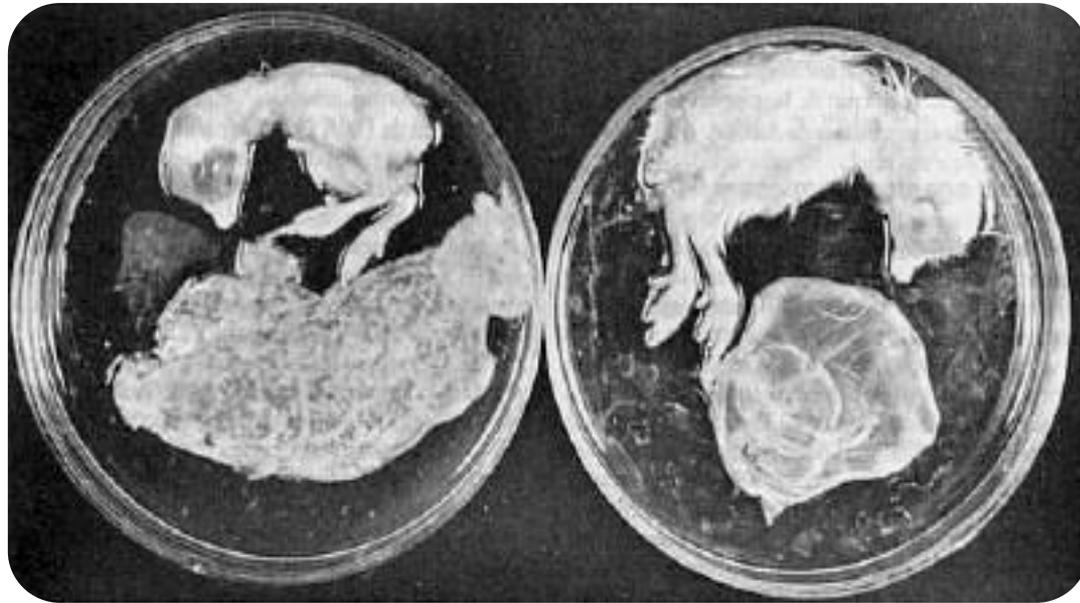
Diagnóstico.

Histopatología.- cuerpos de inclusión intranucleares, lesiones.

Aislamiento.- Muestras: tráquea, laringe, pulmones, conjuntiva, exudado respiratorio. Se inocula una suspensión de la muestra en la membrana corioalantoidea de huevos embrionados (9-12 días). El embrión será de menor tamaño y la membrana presentara “placas” o focos de replicación viral, de 2 a 12 días posinoculación.



CONTINUACIÓN



Embrión de menor tamaño y lesiones en MCA
“placas”



CONTINUACIÓN

Serología.- ELISA, Inmunodifusión en Gel,
Neutralización viral.

Dx diferencial.

Principalmente con viruela, aunque en las formas leves se diferencia de otros procesos respiratorios.



VIRUELA

- Enfermedad infecciosa cutánea, caracterizada por la formación de lesiones nodulares proliferativas (V. seca) o lesiones fibrinonecróticas en mucosa superiores (V. diftérica). Causada por Poxvirus DNA.



CONTINUACIÓN

Signos.

Presencia de lesiones nodulares en cresta, barbilla, párpados y áreas sin plumas. Ceguera. En la forma diftérica presentan disnea y exudado seromucoide.



CONTINUACIÓN

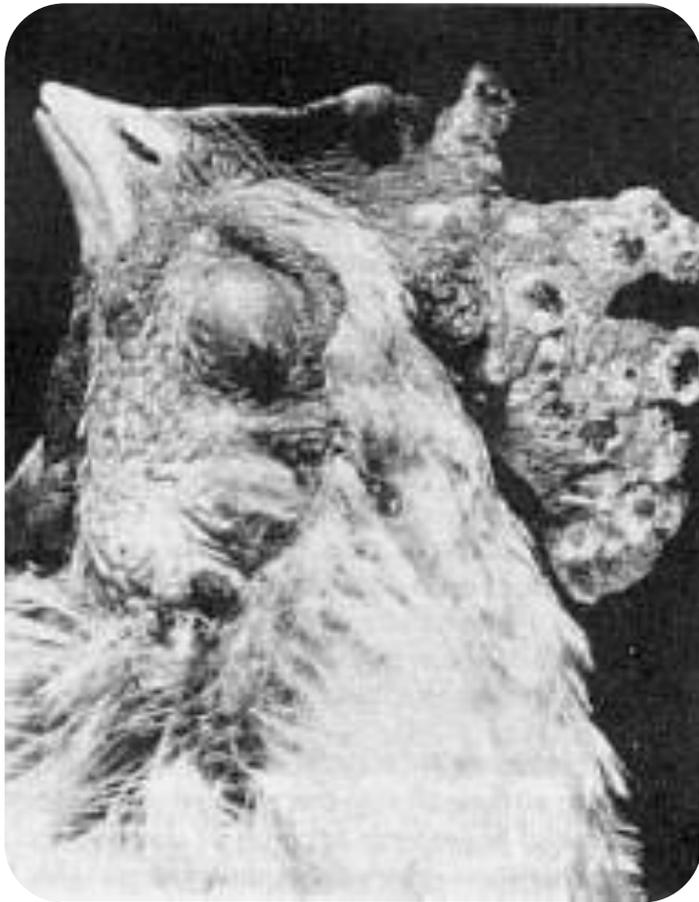
Lesiones macroscópicas.

Formación de nódulos primero blancos, posteriormente amarillentos, formación de pústulas en 5 ó 6 días, estas lesiones pueden coalescer. Posteriormente se vuelven oscuras y hemorrágicas, se forman costras de 1 a 2 semanas.

En la forma húmeda se forma una membrana amarilla, caseosa, necrótica, presencia de lesiones hemorrágicas.



CONTINUACIÓN



Lesiones proliferativas



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

Hiperplasia epitelial, Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (eosinofílicos) o cuerpos de Bollinger.

En tráquea hiperplasia e hipertrofia de células glandulares y epitelio con inclusiones.

Agrupación de células epiteliales tipo papiloma.



CONTINUACIÓN



Células epiteliales con grandes cuerpos de inclusión citoplasmáticos.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Lesiones.

Histopatología.- lesiones, cuerpos de Borrel

Microscopía electrónica.

Aislamiento.- Muestra: exudado (pustular), piel, costras.

Cultivo celular.- Fibroblastos o riñón de embrión de pollo, presencia de efecto citopático, placas.



CONTINUACIÓN

Embriones de pollo.- inoculación en MCA, se observan lesiones pustulosas, proliferativas locales o difusas. **Aves susceptibles.**

Serología.- Inmunodifusión, Hemaglutinación, Neutralización viral, Inmunofluorescencia, ELISA, PCR.



ENCEFALOMIELITIS AVIAR

- Es una enfermedad infecciosa causada por un picornavirus (RNA), afecta principalmente a pollos de 1 a 2 semanas de edad.
- Caracterizada por manifestaciones nerviosas.
- Transmisión vertical.



CONTINUACIÓN

Signos.

“Torpeza”, ataxia, están sentados sobre sus tarsos, temblores finos de la cabeza. Debido a la ataxia y debilidad los pollitos presentan inanición, postración y muerte.

Los sobrevivientes desarrollan ceguera.



CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

La única lesión que puede observarse es la presencia de zonas blanquecinas en la estructura muscular de la molleja.

Atrofia muscular.



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

Afección de SNC: Encefalomiелitis diseminada no supurativa, infiltrado perivascular, gliosis multifocal, degeneración de células de Purkinje.

En proventrículo y molleja en la muscular: infiltrado linfoide discreto a moderado.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Aislamiento.- muestras: encéfalo. Inoculación de embriones, dejándolos nacer para observar las manifestaciones nerviosas, realizar histopatología y observar las lesiones.



CONTINUACIÓN

Serología.- ELISA, neutralización viral.

Dx diferencial.

Encefalomalacia, Newcastle, enfermedad de Marek y deficiencia de vitamina B1, Raquitismo.



ANEMIA INFECCIOSA AVIAR

Enfermedad de pollos jóvenes, ocasionada por CIAV.

Signos.

- Anemia con valores del 6 a 27% del hematocrito.
- Disminución en la ganancia de peso, depresión, pálidas.
- Infecciones secundarias (bacterianas y virales).



CONTINUACIÓN

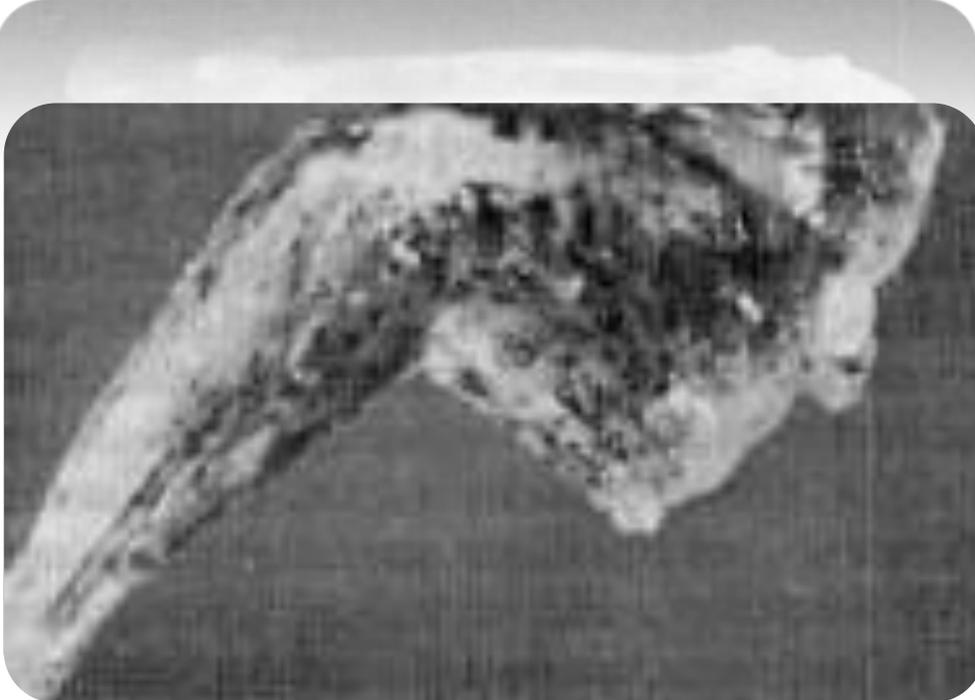
Lesiones macroscópicas.

- Atrofia del timo. **Atrofia de la médula ósea**, se observa grasosa, amarillenta o rosada.
- Atrofia discreta de la bolsa de Fabricio.
- Hemorragias en proventrículo, tejido subcutáneo y musculares.



Médula normal

Médula atrofiada



Hemorragias musculares
y subcutáneas.



CONTINUACIÓN

Lesiones microscópicas.

Panmieloptisis.

Atrofia- deplesión linfoide generalizada (bazo, timo, bolsa de Fabricio).

Inclusiones nucleares eosinofílicas en timo y médula ósea.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

Aislamiento.- Muestras: cualquier órgano, es especial linfoides y médula ósea. Inoculación intramuscular o intraperitoneal de pollitos susceptibles de un día de edad.

Los pollitos se examinan entre los 14 a 21 días, en busca de anemia y atrofia linfoide.



CONTINUACIÓN

Serología.- ELISA, Neutralización viral,
Inmunoperoxidasa, PCR, ME, Inmunofluorescencia.

Dx. diferencial.

Anemia por intoxicación subclínica con sulfonamidas o micotoxinas.



SINDROME DE BAJA POSTURA

Es la causa principal de pérdida de producción de huevo en todo el mundo. Causada por Adenovirus (DNA).

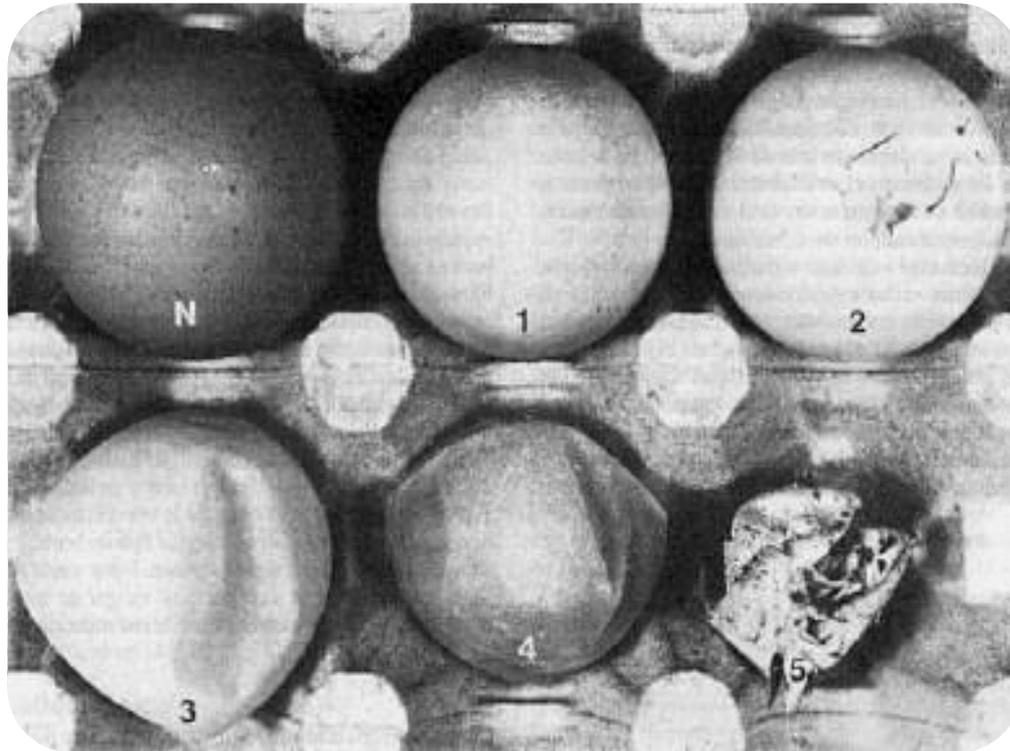
Signos.

Pérdida de pigmentación en los huevos, seguida de producción de huevos con cascarón delgado, blando o sin cascarón. No se presenta alteración en la calidad interna del huevo. Diarrea ocasional.

Si hay anticuerpos se demora el inicio de la postura.



CONTINUACIÓN





CONTINUACIÓN

Lesiones macroscópicas.

Ovarios inactivos y oviductos atrofiados. Puede haber esplenomegalia y flacidez de folículos. Edema ocasional.

Lesiones microscópicas.

Cuerpos de inclusión intranucleares en la glándula de la bolsa del cascarón, infiltración linfocitaria, células plasmáticas, macrófagos y neutrófilos.



CONTINUACIÓN

Diagnóstico.

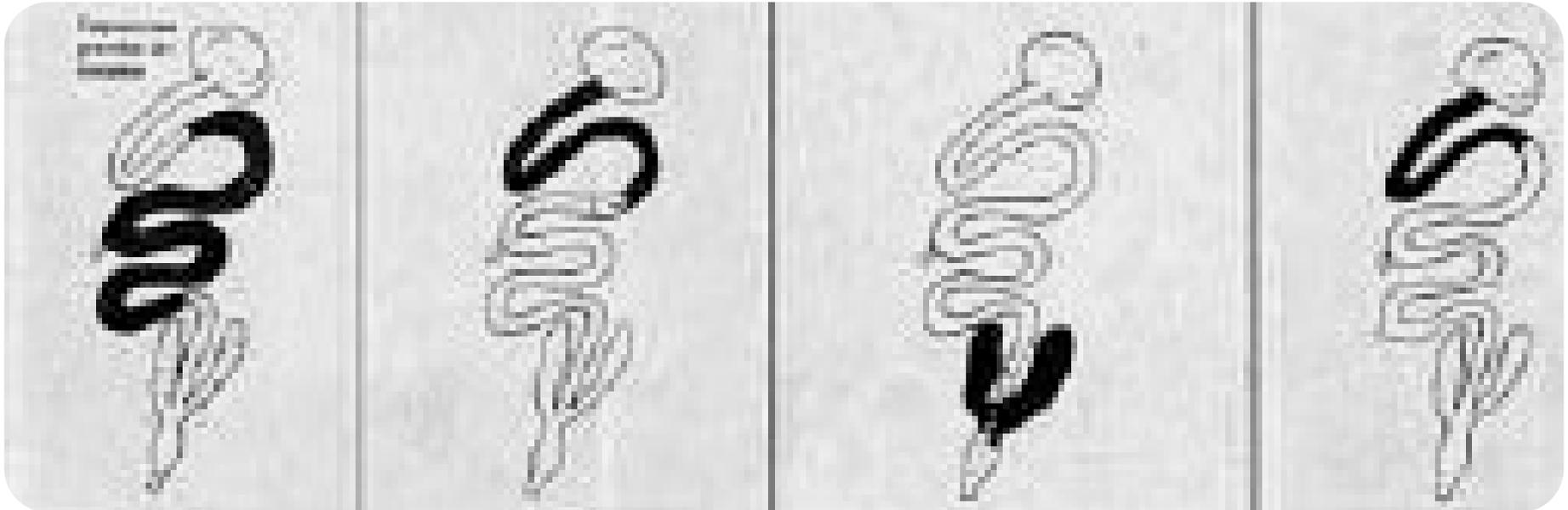
Histopatología.

Aislamiento.- Muestras: huevos alterados, glándulas del cascarón. Se inoculan embriones de ganso o pato o cultivos celulares de hígado de pollo, debe verificarse la muerte embrionaria, el efecto citopático y utilizar HA.

Serología.- IH, ELISA, NS.



COCCIDIOSIS



E. necatrix

E. praecox

E. tenella

E. hagani



CONTINUACIÓN



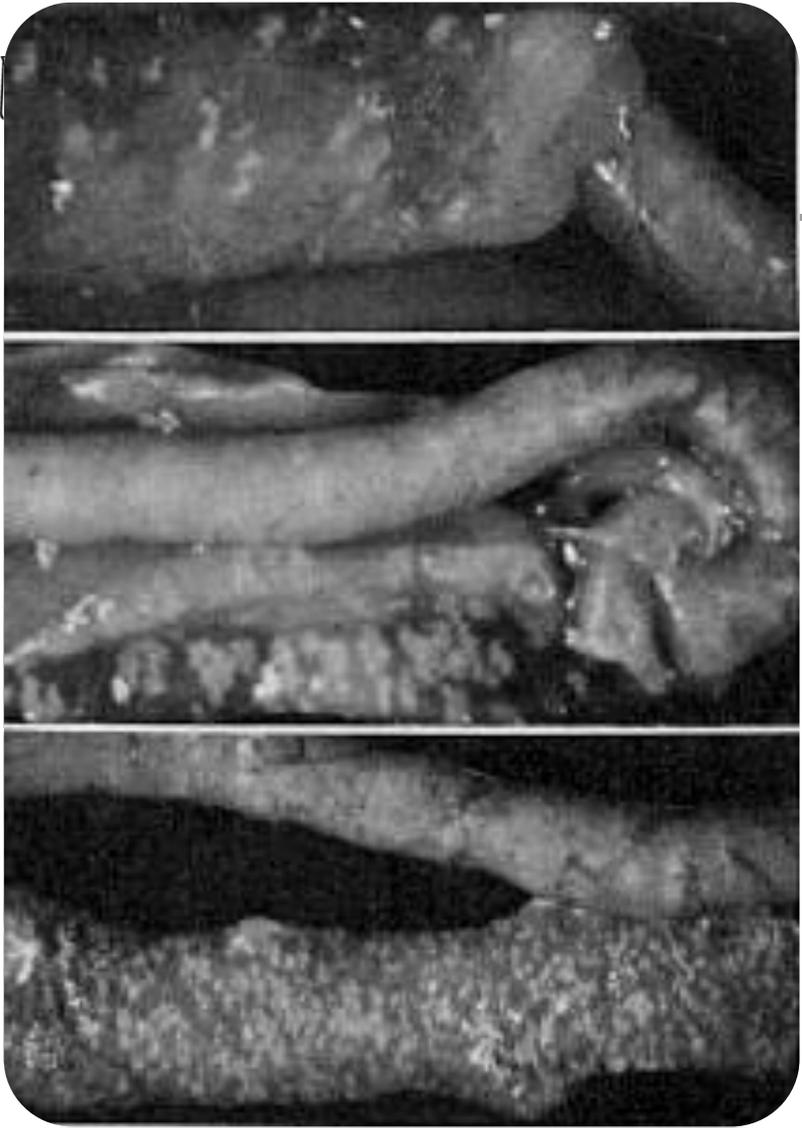
E. acervulina

E. brunetti

E. maxima

E. mitis

E. mivati



Enteritis catarral, hemorrágica y presencia de material blanquecino en mucosa.



SEROLOGÍA

- Se requiere una muestra sanguínea de 2 a 3 ml, de animales sospechosos, sin anticoagulantes, o bien una muestra de suero.
- El principio es la formación de conjugados Ag-Ac.



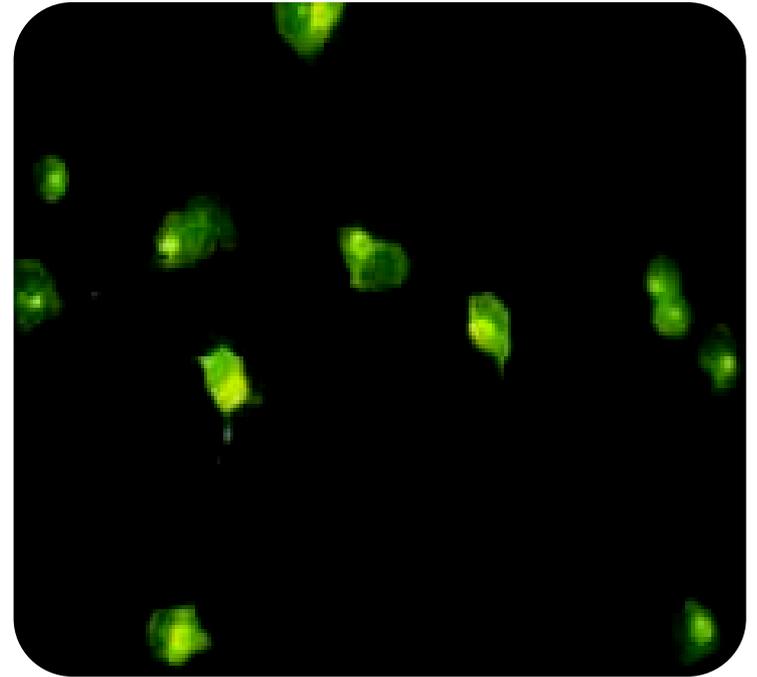


MÉTODOS SEROLÓGICOS

Inmunofluorescencia.

Los anticuerpos conjugados con fluoresceína se unen al antígeno intracelular.

Fluorescen al observarlos en microscopio UV.





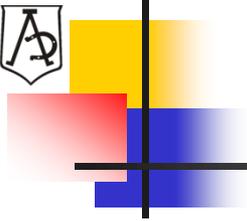
CONTINUACIÓN

Inmunoperoxidasa.

Anticuerpos marcados con peroxidasa se unen al antígeno intracelular y al añadir el sustrato se forma un precipitado coloreado en el tejido.

Inmunodifusión en gel.

Los anticuerpos y antígenos solubles forman líneas visibles de precipitación en el gel.



CONTINUACIÓN

ELISA.- Los anticuerpos (o antígenos) marcados con una enzima se unen al antígeno (o anticuerpo), el sustrato cambia de color.





CONTINUACIÓN

Neutralización viral.

Los anticuerpos del suero inactivan la infectividad del virión, en el cultivo celular inhiben la fitopatología, reducen la formación de placas.



CONTINUACIÓN

Hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación.

Los viriones de diversas familias se unen a los hematíes causando hemoaglutinación.

Si los virus se unen a los anticuerpos antes de la adición de los hematíes la hemoaglutinación resulta inhibida.

PROGRAMA DE MONITOREO POR PARVADAS.
15 A 20 MUESTRAS

1 DIA	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-). SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+) Y GUMBORO (+).
10 SEM.	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-). SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+) Y GUMBORO (+).
15 SEM.	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-), SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+), INFLUENZA AVIAR (+). SINOROME DE BAJA POSTURA (-), LARINGOTRAQUEITIS (+), VIRUELA (+) Y ENCEFALOMIELITIS (+).

23 SEM.	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-), SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+), INFLUENZA AVIAR (+). SINOROME DE BAJA POSTURA (+), LARINGOTRAQUEITIS (+), VIRUELA (+) Y ENCEFALOMIELITIS (+).
40 SEM.	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-), SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+), INFLUENZA AVIAR (+), SINDROME DE BAJA POSTURA (+), LARINGOTRAQUEITIS (+), VIRUELA (+) Y ENCEFALOMIELITIS (+).
60 SEM.	SEROLOGIA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES: MYCOPLASMA GALLISEPTICUM (-), MYCOPLASMA SYNOVIAE (-), SALMONELLA PULLORUM (-), NEWCASTLE (+), BRONQUITIS INFECCIOSA (+), INFLUENZA AVIAR (+). SINDROME DE BAJA POSTURA (+), LARINGOTRAQUEITIS (+), VIRUELA (+) Y ENCEFALOMIELITIS (+).



SEROLOGÍA

Mycoplasma: **aglutinación**

Salmonella: **aglutinación**

Newcastle: **inhibición de la hemoaglutinación**

Bronquitis infecciosa: **Elisa**

Gumboro: **Elisa**

influenza aviar: **inhibición de la hemoaglutinación**

encefalomielitis: **Elisa**



CONTINUACIÓN

Hemoaglutinación

Encefalomiелitis: **Elisa**

Anemia infecciosa: **Elisa**

Laringotraqueítis: **Elisa** *sn

Viruela: **Elisa** *sn

Síndrome de baja postura: **inhibición de la hemoaglutinación**



CONTINUACIÓN

- Análisis bromatológico, bacteriológico y de micotoxinas del **primer viaje de alimento** preiniciador, iniciador, crecimiento y desarrollo.
- Análisis de hisopos ambientales **previa recepción** de la pollita de 1 día
- Análisis de histopatológico de la bolsa de Fabricio, hígado, tmo y riñón. A la **cuarta, quinta y séptima** semana de edad de la pollita



CONTINUACIÓN

OBJETIVOS DEL MONITOREO SEROLÓGICO.

- 1.- Determinar eficiencia inmunogénica y/o protección vacunal. (nivel de anticuerpos).
- 2.- Detección de enfermedades subclínicas.
- 3.- Determinar la capacidad de la inmunidad pasiva.



FIN...