

**Reporte de caso sobre signos clínicos compatibles con *Salmonella entérica*
Typhimurium en un lote de aves Lohmann Brown de 75 semanas**

Trabajo de grado para optar por el título de Medica Veterinaria

Daniela Girón Sánchez

Asesora

Luz Marina Roldan Aristizábal

MVZ, Mgs en Innovación en Agronegocios

Unilasallista corporación universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa de Medicina veterinaria

Caldas, Antioquia

2021

Tabla de contenido

Lista de ilustraciones	4
Lista de tablas.....	9
Resumen	10
Introducción	11
Objetivos.....	12
General	12
Específicos.....	12
Marco Teórico.....	13
Enfermedades bacterianas asociados al caso clínico.....	13
Estafilococosis.....	13
Salmonelosis	17
Pullorosis y Tifoidea aviar.....	18
Paratifoidea aviar.....	23
Enfermedades virales asociadas al caso clínico.....	28
Bronquitis infecciosa aviar	28
Enfermedad de Newcastle.....	34
Influenza aviar	45
Metodología.....	55
Hallazgos en granja	56
Examen clínico antemortem de la parvada.....	57

Evaluación postmortem	60
Resultados.....	74
Análisis registros de producción	74
Análisis de laboratorio.	76
Análisis calidad del agua	78
Identificación de factores predisponentes	79
Conclusiones	80
Referencias	82

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Infecciones de las aves relacionadas con estafilococos	13
Ilustración 2 Hinchazón y cojera.....	15
Ilustración 3 Absceso plantar	15
Ilustración 4 Infección alar por staphylococcus	15
Ilustración 5 Hiperemia, necrosis y hepatomegalia	16
Ilustración 6 Bursitis esternales	16
Ilustración 7 Osteomielitis.....	16
Ilustración 8 Dermatitis gangrenosa estafilocócica.....	16
Ilustración 9 Diarrea blanca, depresión.	19
Ilustración 10 Edema de las articulaciones.	19
Ilustración 11 Nódulos grisáceos blanquecinos	20
Ilustración 12 Nódulos grisáceos blanquecinos	20
Ilustración 13 Necrosis miliar grisácea blanquecida.	20
Ilustración 14 Bazo agrandado y septicémico.....	20
Ilustración 15 Tinte color verdoso bronce diseminado	21
Ilustración 16 Múltiples necrosis miliares. Tifoidea.....	21
Ilustración 17 Nódulos grisáceos blanquecinos, esplenomegalia. Tifoidea.....	21
Ilustración 18 Enteritis con ulceraciones. Gallinarum	21
Ilustración 19 Necrosis miocárdica	21
Ilustración 20 Necrosis y nódulos parecidos a sarcomas.....	21
Ilustración 21 Ovarios inflamados y degenerativos.....	22

Ilustración 22 Folículos a deformados y masas pendulares delgadas.	22
Ilustración 23 Ciego con exudado fibrinoso inflamatorio	26
Ilustración 24 Focos necróticos en el hígado.	26
Ilustración 25 Disnea y jadeo en BI,	30
Ilustración 26 Pollito con disnea y jadeo.	30
Ilustración 27 Conjuntivitis, epífora crónica, desgarro	30
Ilustración 28 Conjuntivitis, secreción nasal.	30
Ilustración 29 Cáscaras de huevo defectuosas.	31
Ilustración 30 Albúmina anormal.	31
Ilustración 31 Tráquea. congestión y hemorragias	32
Ilustración 32 Tráquea, siringe, bronquios. inflamación y exudado.	32
Ilustración 33 Riñones, uréteres, inflamación y urolitiasis	32
Ilustración 34 Enanismo y retraso en el crecimiento	32
Ilustración 35 Ovarios, folículos atrésicos, hemorrágicos	33
Ilustración 36 Ave con Newcastle	36
Ilustración 37 Diarrea	36
Ilustración 38 Cascara de huevo: despigmentación.	36
Ilustración 39 Cascara de huevo: malformación e hipo mineralización.	36
Ilustración 40 Tosiendo y jadeando	37
Ilustración 41 Reflejo de enderezamiento anormal	37
Ilustración 42 Reflejo de carrera anormal	38
Ilustración 43 Espasmos clónicos involuntarios	38
Ilustración 44 Polluelo con parálisis de patas.	38

Ilustración 45 Tortícolis, torsión lateral de cabeza y cuello	38
Ilustración 46 Conjuntiva. conjuntivitis aguda grave hemorrágica	39
Ilustración 47 Intestinos: hemorragias, úlceras	41
Ilustración 48 Conjuntiva: hemorragia y edema difuso agudo severo	41
Ilustración 49 Timo: hemorragias	41
Ilustración 50 Proventrículos: hemorragias	41
Ilustración 51 Bazo: esplenomegalia, necrosis	41
Ilustración 52 Pulmones: edema, hemorragias	41
Ilustración 53 Colon, cloaca: úlceras, fibrina	42
Ilustración 54 Bursa: hemorragias, edema	42
Ilustración 55 Hemorragia en la almohadilla y dedos del pie	43
Ilustración 56 Hígado: hemorragias	43
Ilustración 57 Cavidad nasal: moco	43
Ilustración 58 Folículos ováricos: hemorragia aguda grave y congestión	43
Ilustración 59 Cloaca con hemorragia y edema	47
Ilustración 60 Cresta necrosis difusa severa	47
Ilustración 61 Seno infraorbitario: sinusitis hemorrágica aguda grave	47
Ilustración 62 Páncreas: hemorragia multifocal aguda leve con edema difuso	50
Ilustración 63 Ovario: hemorragia folicular multifocal moderada	50
Ilustración 64. Celomitis fibrinosa con petequia multifocal aguda moderada	50
Ilustración 65 Hígado con degeneración hepática difusa	50
Ilustración 66 Ovario: congestión, hemorragia,	51
Ilustración 67 Tejido subcutáneo: edema agudo marcado	51

Ilustración 68 Hinchazón de la almohadilla del pie.	51
Ilustración 69 Pulmones: congestión, edema, hemorragia.	51
Ilustración 70 Celulitis periorcular, blefaritis y equimosis.	51
Ilustración 71 Articulación del corvejón edema subcutáneo.	51
Ilustración 72 Riñones: edema congestión con retención de uratos.	52
Ilustración 73 Bursa: edema.	52
Ilustración 74 Tráquea: petequias, lesiones catarrales	52
Ilustración 75 Proventrículo: hemorragias y edemas.	52
Ilustración 76 Hemorragias equimóticas en el epicardio.	52
Ilustración 77 Tráquea: hemorragia, congestión; Timo: atrofia.	52
Ilustración 78 Aves deprimidas y postradas	58
Ilustración 79 Dermatitis, eritema generalizado severo.	59
Ilustración 80 Inflamación de los párpados	59
Ilustración 81 Aves con plumas caídas e hiperpigmentación en la piel	59
Ilustración 82 Prolapsos y evisceración	60
Ilustración 83 Huevos despigmentados con cascara blanda.	60
Ilustración 84 Huesos del esternón desviados, atrofia musculatura pectoral.	61
Ilustración 85 Cartílago esternal con hemorragias petequiales	61
Ilustración 86 Cloacitis, prolapso con heces empastadas.	62
Ilustración 87 Traqueítis	63
Ilustración 88 Neumonía y congestión.	63
Ilustración 89 Cavidad celómica, ascitis	64
Ilustración 90 Hígados. lipidosis, hemorrágicos con hepatomegalia.	65

Ilustración 91 Hepatomegalia y contenido de grasa en cavidad celómica	66
Ilustración 92 Regresión ovárica, folículos atrésicos.....	68
Ilustración 93 Ovoperitonitis por yema de huevo en cavidad celómica.....	68
Ilustración 94 Ooforitis.....	69
Ilustración 95 Esplenomegalia y congestión	70
Ilustración 96 Oviducto. Presencia de salpingitis, con marcada congestión.....	70
Ilustración 97 Peritoneo. Asas intestinales. Peritonitis	71
Ilustración 98 Tiflitis.....	73

Lista de tablas

Tabla 1 Registro de producción etapa cría y levante.....	74
Tabla 2 Registro de producción etapa productiva	75
Tabla 3 Resultados laboratorio edad semana 33.	76
Tabla 4 Resultados laboratorio edad semana 60.	77
Tabla 5 Resultados laboratorio edad semana 74	77
Tabla 6 Resultados laboratorio edad semana 77.	78
Tabla 7 Resultados análisis fisicoquímico y microbiológico del agua.	79
Tabla 8 Identificación de factores que favorecen la presentación de la enfermedad.....	79

Resumen

El presente trabajo de grado tuvo como objetivo determinar el agente causal asociado a la mortalidad generada en un lote de aves ponedoras Lohmann Brown de 75 semanas de una granja avícola del Departamento de Antioquia, a través de hallazgos clínicos y pruebas diagnósticas de laboratorio. El porcentaje de mortalidad acumulado en el momento de empezar la investigación era del 27%. Inicialmente en el galpón de cría y levante se encasetó 58.140 aves, posterior al traslado a producción, para la semana 75 ya se contaba con una población de aves de 42.177, el porcentaje de producción oscilaba entre el 78 al 80%, el consumo de gramos por ave al día estaba en 105gramos y el peso promedio de 1970 gramos con una uniformidad del 66% según registros de producción. Los signos clínicos observados fueron variados en las aves, algunas con nerviosismo excesivo y otras con decaimiento, plumas erizadas o sin plumas, para este estudio se empleó análisis microbiológico por medio de cultivos donde se aisló el agente *Salmonella entérica* Typhimurium, el cual es importante en salud pública por las toxiinfecciones alimentarias que produce en humanos a través del consumo del huevo y carne de ave, también se evaluaron posibles factores de manejo e infraestructura que pueden favorecer a la presentación de signos compatibles con la enfermedad .

Palabras clave: S. Typhimurium, aves, postura, toxiinfección, huevo.

Introducción

Esta empresa avícola se encuentra en el departamento de Antioquia, y se dedica a la comercialización de huevos por medio de la cría, levante y posterior manejo productivo de aves de postura, las líneas genéticas que maneja son Hy line w80, Lohmann Brown classic, y Lohmann LSL, esta importante granja produce aproximadamente 142.000 huevos diarios.

El 6 de diciembre del 2019 se encasetó un lote de 58.140 pollitas, las cuales fueron presentando picos de mortalidades que llegaron hasta el 7% en la etapa de levante, posteriormente en producción en la semana 75 alcanzo el 27%, por lo tanto el problema que llevó a realizar esta investigación fue el notable aumento de la mortalidad, que tuvo como objetivo, identificar el agente etiológico que ha estado afectando a esta parvada, para así implementar medidas correctivas y frenar las pérdidas económicas que deja la enfermedad, factor que se debe detener para no perjudicar la estabilidad económica de la empresa, debido a que esta granja es una importante fuente de empleo de la cual subsisten muchas familias de la zona.

Para esta investigación fue necesario evaluar los registros productivos, observar signos clínicos y factores que lleven a esta presentación, realizar necropsias como práctica rutinaria para observar lesiones y obtener muestras, que permitieron la posterior identificación de *salmonella entérica* Typhimurium, siendo el principal patógeno aislado en el análisis microbiológico de laboratorio.

Objetivos

General

Determinar el agente causal asociado a la mortalidad generada en un lote de aves ponedoras Lohmann Brown de 75 semanas, a través de hallazgos clínicos y pruebas diagnósticas de laboratorio.

Específicos

- Identificar el agente causal de los signos clínicos y lesiones de las aves por medio de necropsia y análisis de laboratorio.
- Identificar factores predisponentes a la presentación del agente etiológico
- Observar manifestaciones clínicas antemorten y postmortem en el lote afectado.

Marco Teórico

Enfermedades bacterianas asociados al caso clínico

Estafilococosis

Se les considera como huéspedes naturales de la piel y las mucosas, pero algunas especies pueden llegar a ser patógenas para las aves silvestres y domésticas, afectando huesos, vainas tendinosas, articulaciones de la pata, saco vitelino, sangre y piel, causando diferentes lesiones y afectando diferentes etapas productivas de las aves (Ilustración 1). Además, en el ser humano causa intoxicaciones alimentarias. (Gorchs, Cardozo y Torrez, 2014, 53-55).

Ilustración 1 Infecciones de las aves relacionadas con estafilococos

Cuadro 11-1. Infecciones en aves relacionadas con estafilococos			
Localización	Edad	Lesión	Resultado común
Hueso	Cualquiera, por lo general los mayores	Osteomielitis	Cojera
Articulación	Cualquiera por lo general los mayores	Artritis/sinovitis	Cojera
Saco vitelino	Pollitos, pavipollos	Onfalitis	Muerte
Sangre (septicemia)	Cualquiera	Necrosis generalizada	Muerte
Piel	Jóvenes	Dermatitis gangrenosa	Muerte
Pata	Maduros	Pie zopo	Cojera

Fuente: B.W. Calnek

Etiología

El género *Staphylococcus*, comprende aproximadamente 20 especies; es el género más importante en la familia *Micrococcaceae*, las especies *S. aureus* y *S.*

epidermidis son los estafilococos que con mayor frecuencia se aíslan a partir de las aves. (J:Kirk Skeeles, 1995, págs. 253-258)

Patogenia y periodo de incubación

El periodo de incubación dura entre 48 a 72 horas, el ave inmunosuprimida ya sea por una enfermedad primaria establecida, puede dar ingreso al agente oportunista principalmente cuando el daño es en un mecanismo de protección, ya sea por una lesión en la piel o alguna mucosa, de esta forma *S. aureus* penetra por la barrera de protección lesionada, ingresa al organismo, donde se multiplica e infecta los tejidos diana, por ejemplo la metáfisis de alguna articulación cercana, e incluso puede llegar hasta la vía sanguínea, desarrollando infecciones septicémicas estafilocócicas y ocasionar muerte súbita. (J:Kirk Skeeles, 1995, págs. 253-258)

Signos clínicos

Inespecíficos:

Plumas erizadas, debilidad de las piernas, rechazo a caminar, caída de una o ambas alas, fiebre, depresión profunda.

Articulares:

Debilidad de las piernas, cojera unilateral o bilateral, renuencia a caminar, hinchazón (Ilustración 2), fiebre, necrosis de los tejidos subyacentes y exudado purulento y abscesos plantares (Ilustración 3) (Dinev, 2011, págs. 33-34)

Productivos:

Causa reducción en la producción de huevos. (Dinev, 2011, págs. 33-34)

Septicémica:

bursitis esternales, dermatitis gangrenosa estafilocócica (Ilustración 4) (Dinev, 2011, págs. 33-34)

Ilustración 2 Hinchazón y cojera

Fuente: Iván dinev

Ilustración 3 Absceso plantar

Fuente: Iván dinev

Ilustración 4 Infección alar por staphylococcus

Fuente: Martin Rodolfo de la peña

Lesiones macroscópicas

En cuanto a las lesiones principalmente se encuentra hiperemia, necrosis y hepatomegalia (Ilustración 5) bursitis esternales (Ilustración 6), osteomielitis (Ilustración 7) y dermatitis gangrenosa (Ilustración 8).

Ilustración 5 Hiperemia, necrosis y hepatomegalia



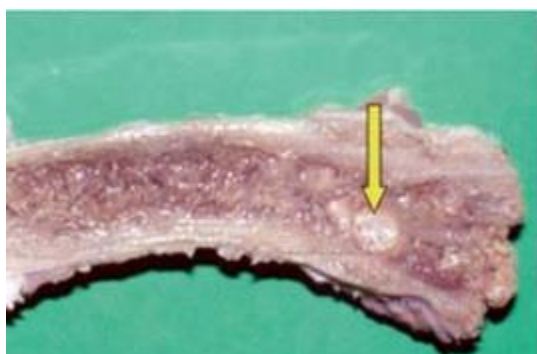
Fuente: Iván dinev

Ilustración 6 Bursitis esternales



Fuente: Iván dinev

Ilustración 7 Osteomielitis



Fuente: Iván dinev

Ilustración 8 Dermatitis gangrenosa estafilocócica



Fuente: Iván dinev

Histopatología

Necrosis, presencia de colonias bacterianas conformadas por una gran cantidad de bacterias cocoides grampositivas y heterofilias (J:Kirk Skeeles, 1995, págs. 253-258)

Diagnostico

Aislamiento y serología (J:Kirk Skeeles, 1995, págs. 253-258)

Tratamiento, prevención y control

Respecto al manejo, evitar que se lesionen con objetos y para esto se debe verificar la integridad del galpón y contar con una buena limpieza y desinfección, en este caso, son eficaces los desinfectantes que contienen cloro, pero en ausencia de materia orgánica (Dinev, 2011, págs. 33-34)

Tratamiento con antibióticos como penicilina, estreptomina, tetraciclinas, eritromicina, novobiocina, sulfonamidas, lincomicina y espectinomicina (J:Kirk Skeeles, 1995, págs. 253-258)

Salmonelosis

Son bacterias que pertenecen al género *Salmonella* y causan infecciones agudas y crónicas en la industria avícola; es de importancia en salud pública por la toxiinfección alimentaria que transmite a los humanos. (Lorenzoni, 2021)

Estas salmonellas se agrupan en tres categorías. El primer grupo con dos serotipos no móviles: *S. Pullorum* y *S. Gallinarum*, específicos para las especies aviares, el segundo con serotipos móviles conocidos como salmonelas paratifoideas que es el principal causante de enfermedades alimenticias en humanos, con una gran variedad de serotipos, entre ellos *S. Typhimurium* y el tercer grupo se encuentran serotipos móviles del subgénero *S. Arizonae* de importancia en pavos. (Gast Richard K, 1995, págs. 79-92)

Pullorosis y Tifoidea aviar

La pullorosis, es provocada por la bacteria *Salmonella entérica* Pullorum y la tifoidea aviar por la bacteria *Salmonella entérica* Gallinarum; causando enfermedades septicémicas. La pullorosis se presenta por lo general a las primeras 2 a 3 semanas de edad, aunque se ha reportado infecciones agudas en pollos de mayor edad, principalmente en líneas marrones; mientras que la tifoidea aviar se presenta en aves adultas, pero se ha reportado mortalidad en pollos jóvenes (Gast Richard K, 1995, págs. 79-110)

Etiología

Pertenece a la familia *Enterobacteriaceae*, cuenta con más de 2.300 variantes identificadas, con un tiempo de incubación entre 2 hasta máximo 5 días. (Yeakel, 2019)

Huéspedes

Los pollos son los huéspedes naturales, tanto para *S. Pullorum* como para *S. Gallinarum*; afectan principalmente a los pollos y pavos, pero son susceptibles todas las aves de corral y las aves silvestres actúan como vectores. (Terzolo, 2004)

Signos clínicos

En las aves en crecimiento y adultas, en brotes agudos hay disminución en el consumo de alimento y producción de huevo; también presentan diarrea (Ilustración 9), plumas erizadas, cresta pálida, infertilidad y disminución de la incubabilidad, pueden observarse algunas veces tanto en la pullorosis, como en la tifoidea aviar. En pollos, se ha descrito ceguera al igual que hinchazón de las articulaciones tibiotarsianas,

humerorradiales y ulnares, por infección de *S. Pullorum* (Ilustración 10) (Gast Richard K, 1995, págs. 79-110).

Pollitos nacidos de huevos infectados, pueden estar moribundos en la incubadora, o se muestran somnolientos, con pérdida del apetito, deprimidos, su crecimiento es retardado y las plumas alrededor del vientre se encuentran con heces diarreicas o secas pegadas (Dinev, 2011, págs. 18-22)

Ilustración 9 Diarrea blanca, depresión.



Fuente: Iván dinev

Ilustración 10 Edema de las articulaciones.



Fuente: Iván dinev

Lesiones macroscópicas

Se puede presentar nódulos grisáceos blanquecinos en uno o varios de los siguientes sitios: corazón (Ilustración 11), pulmones, paredes de la molleja (Ilustración 12), hígado (Ilustración 13) también puede verse múltiples necrosis miliares (Ilustración 16), intestinos y el peritoneo. El bazo puede verse con esplenomegalia y congestivo (Ilustración 14) y con nodulaciones blanquecinas (Ilustración 17). Una lesión característica en *S. Gallinarum* en aves adultas es la coloración bronce verdoso o bronce marrón diseminado en todo el hígado (Ilustración 15). Los Intestinos con

ulceraciones especialmente en la parte anterior del intestino delgado (Ilustración 18) Se detecta necrosis miocárdica debida a las toxinas de Salmonella (Ilustración 19) y los pulmones con una coloración café, presencia de necrosis y nodulaciones (Ilustración 20) Cuando S. Gallinarum se presenta de forma crónica en los ovarios se puede ver cambios inflamatorios y degenerativos (Ilustración 21) los folículos afectados están deformados y aparecen como masas pendulares delgadas (Ilustración 22).

Ilustración 11 Nódulos grisáceos blanquecinos



Fuente: Iván dinev

Ilustración 12 Nódulos grisáceos blanquecinos



Fuente: Iván dinev

Ilustración 13 Necrosis miliar grisácea blanquecida.



Fuente: Iván dinev

Ilustración 14 Bazo agrandado y septicémico.



Fuente: Iván dinev

**Ilustración 15 Tinte color verdoso
bronce disseminado**



Fuente: Iván dinev

**Ilustración 16 Múltiples necrosis
miliares. Tifoidea**



Fuente: Iván dinev

**Ilustración 17 Nódulos grisáceos
blanquecinos,
Tifoidea**



Fuente: Iván dinev

**Ilustración 18 Enteritis con ulceraciones.
Gallinarum**



Fuente: Iván dinev

Ilustración 19 Necrosis miocárdica

**Ilustración 20 Necrosis y nódulos
parecidos a sarcomas**



Fuente: Iván dinev



Fuente: Iván dinev

Ilustración 21 Ovarios inflamados y degenerativos.



Fuente: Iván dinev

Ilustración 22 Folículos a deformados y masas pendulares delgadas.



Fuente: Iván dinev

Histopatología

En los casos peragudos hay congestión vascular grave en varios órganos, en especial hígado, bazo y riñones; en casos agudos y subagudos hay necrosis multifocal de los hepatocitos con acumulación de fibrina e infiltración de heterófilos en el hígado, también es posible observar infiltración portal de heterófilos mezclados con pocos linfocitos y células plasmáticas, en los casos crónicos, en especial en donde hay grandes nódulos en el corazón, el hígado desarrolla congestión pasiva crónica con

fibrosis intersticial, el bazo puede tener congestión notable o exudado de senos vasculares. (Gast Richard K, 1995, págs. 79-110)

Transmisión

Ambas se pueden transmitir a través del huevo por infección transovárica, también por contacto indirecto a través de la ingesta de alimento, agua y cama contaminada, canibalismo de aves infectadas, heces infectadas; los trabajadores, visitantes, camiones, aves silvestres, mamíferos, y moscas pueden ser diseminadores. (Manual de explotación en aves de corral (MEAC), 2004, págs. 120-122)

Diagnostico

Aislamiento, Identificación por cultivos y Serología. (Barrow y Lister, 2008)

Tratamiento Prevención y control

Sulfonamidas seguidas de nitrofuranos y algunos otros antibióticos resultan eficaces para reducir la mortalidad por pullorosis y tifoidea aviar. (MEAC), 2004, pág. 122)

La Resolución colombiana del INVIMA 17753 del 2019: " Establece el programa nacional de control y erradicación de salmonelosis aviar (*S. Pullorum* y *S Gallinarum*) en aves de corral, dentro del territorio nacional" y la Resolución 1476 del 1976: "Por la cual se reglamenta la resolución 261 de 1975 sobre el control de la Salmonelosis en las aves de corral" (*S. Gallinarum*).

Paratifoidea aviar

Es causada por el género *salmonella* especie *entérica*, dentro de esta especie existen múltiples serovariedades que se conocen como salmonellas paratíficas entre

ellas está el serovar Typhimurium, la cual tiene importancia para salud pública por estar asociada a intoxicaciones alimentarias en los humanos, siendo los huevos y la carne de ave los alimentos que se asocian con mayor frecuencia. (MA DAR et al., 2017)

Huéspedes

Estas serovariedades incluyendo Typhimurium puede infectar una amplia gama de animales domésticos entre ellos las aves de corral. Las aves silvestres y los lagartos actúan como reservorios. La morbilidad es variable y la mortalidad suelen ser inferiores al 10% del grupo afectado, pero en casos excepcionales pueden acercarse al 100%.

Transmisión

Se transmite por vía vertical durante la ovoposición o por contaminación directa de albúmina, yema, cáscara de huevo y membranas de cáscara de huevo con los órganos reproductores infectados y por vía horizontal por contacto directo, al ave consumir alimentos con materias primas a base de harinas de origen animal, harinas de huesos y por heces contaminadas que pueden llegar a las aves a través de la cama, el alimento y el agua contaminados. (Wray. Davies y Evans, 1999)

Se consideran vectores los cucarrones *Alphitobius diaperinus*, cucarachas, gusanos de la harina, moscas, pulgas, garrapatas y roedores son las principales fuentes de contaminación por salmonela en los piensos a las aves de corral y los seres humanos. (MA DAR et al., 2017)

Signos clínicos

Pueden estar asintomáticos y eliminar el m.o por las heces, mientras que los animales infectados pueden verse deprimidos, reacios a moverse y se acurrucan

abatidos juntos con los ojos cerrados, con las plumas erizadas y las alas caídas, es común observar diarrea con plumas pegadas alrededor de la cloaca y aunque no es común si se ha reportado discapacidad visual, debido a la opacidad de la córnea o placas caseosas en el globo ocular. En las aves jóvenes los signos adicionales se vuelven desuniformes, atrofiadas y mal emplumadas puede haber temblores, párpados hinchados y muerte súbita. En gallinas ponedoras se ha reportado tasas de mortalidad de hasta 1,6% por mes, asociadas con una disminución de la producción de huevos. (Barrow y Lister, 2008)

Lesiones

En cuadros agudos puede haber ausencia de lesiones visibles pero alta mortalidad, en cuadros crónicos presencia de lesiones necróticas focales en la mucosa del intestino delgado, peritonitis, enteritis hemorrágica y tiflitis con los ciegos dilatados por núcleos necróticos blancos y duros (Ilustración 23).

También puede haber lesiones en pulmones, corazón, hígado, bazo, riñones estos se ven inflamados, aumentados de tamaño y congestionados con evidentes franjas hemorrágicas o focos necróticos (Ilustración 24), en pollitos pueden presentar un saco vitelino inflamado y no absorbido como característica común.

Hay lesiones ováricas con congestión intensa de los vasos sanguíneos y óvulos encogidos deformados o degeneración del oviducto y en determinados casos se reduce la producción de huevos.

Ilustración 23 Ciego con exudado fibrinoso inflamatorio



Fuente: Iván dinev

Ilustración 24 Focos necróticos en el hígado.



Fuente: Iván dinev

Histopatología

Inflamación del epitelio y de la lámina propia del colon y los ciegos relacionados con la infiltración heterofilica; aunque a menudo los ciegos y la unión ileocecal son los sitios de afinidad particular por las salmonelas, pueden ser invadidas las células epiteliales de todo el intestino en la Invasión epitelial hay diseminación de las salmonelas a través de la membrana basal hacia la lámina propia a través de los macrófagos, Se han observado ligeros procesos inflamatorios con infiltración de heterófilos que varían de focales a difusos en los ovarios y los oviductos. (Gast Richard K, 1995, págs. 79-110)

Diagnostico

Cultivo y antibiograma, Elisa, PCR.

Se pueden realizar aislamientos directos del hígado, bazo, la vesícula biliar, riñones, óvulos, oviducto o el saco vitelino, saco pericárdico, corazón, ovarios, ciego. (Barrow y Lister, 2008)

Tratamiento, prevención y control

Se trata con antibacterianos incluyendo amoxicilina, tetraciclinas, sulfonamidas potenciadas, espectinomicina, enrofloxacin y otras fluoroquinolonas y se recomienda el uso de aditivos alimentarios moduladores de la microflora, como prebióticos, probióticos y simbióticos. Se previene con monitoreo, ya sea por cultivo o serología, debe realizarse en todas las etapas del ciclo de producción. Se controla con un buen sistema de bioseguridad agua potable tratada y filtrada adecuadamente, usar desinfectantes eficaces, el compostaje y el tratamiento térmico adecuado de la cama ya que son sensibles a las temperaturas a 55° y mediante el procesamiento térmico del alimento, las jaulas utilizadas durante el transporte de aves deben desinfectarse adecuadamente y secarse para evitar la contaminación cruzada. (Barrow y Lister, 2008)

Resolución colombiana INVIMA 17754/2019: "Se establece el programa nacional de control y disminución de la prevalencia de las salmonelas paratíficas (*S. Enteritidis* y *S. Tiphymurium*) en aves de corral, dentro del territorio nacional".

Enfermedades virales asociadas al caso clínico

Bronquitis infecciosa aviar

Es una enfermedad respiratoria viral aguda, muy contagiosa en pollos y gallinas jóvenes. El virus se replica no solo en el epitelio de los tejidos del tracto respiratorio superior e inferior, sino también en muchos tejidos a lo largo del tracto digestivo y en otros lugares. por ejemplo, riñón, oviducto y testículos. (Cavanagh, 2007)

Es una enfermedad de denuncia obligatoria ante la Organización Mundial de sanidad animal (OIE, 2018)

Etiología

Es un *gammacoronavirus*, pertenece al género coronavirus, especie gamma familia *Coronaviridae*, (Colás M, 2012)

Existen otras especies de coronavirus como los *Alpha*, *Beta* y *Deltacoronavirus*, pero solo los *gammacoronavirus* son específicos de la especie aviar (OIE, 2018)

Los serotipos más comunes en todo el mundo han sido el Massachusetts y el Connecticut, pero se han reportado otros serotipos. (Villegas y Narváez, 2012)

Susceptibilidad y distribución

La IBV se encuentra en todo el mundo, siendo las aves jóvenes las más susceptibles (Dave Cavanagh y Syed A.Naqi, 1995, págs. 523-534)

Transmisión

De un ave a otra, a través del aire y el contacto directo con alimentos contaminados, agua, equipo y aves infectadas, ya que se elimina en las excreciones

nasales y las heces. Los vectores como las moscas no parecen ser un factor de la propagación. (partnersah.vet, 2008)

Signos clínicos

Hay estertores traqueales, disnea, jadeo (Ilustración 25) tos, estornudos conjuntivitis, secreción nasal (Ilustración 28), secreción ocular (Ilustración 27) y a veces inflamación de los senos nasales. Las aves jóvenes mueren debido a las manifestaciones respiratorias (Ilustración 26) o renales de la infección, se ven deprimidas y agrupadas bajo la fuente de calor, con disminución del alimento y del peso. (Jackwood, 2019)

En aves de postura la producción de huevos puede caer hasta en un 50% y los huevos pueden ser de cáscara blanda (frágiles) y deformados (Ilustración 29), y cuando se abre el huevo los vemos de mala calidad, la albúmina puede ser fina y acuosa y la separación entre la albúmina gruesa y fina puede estar ausente, (Ilustración 30) el huevo normal se muestra a la derecha para comparar.

Ilustración 25 Disnea y jadeo en BI



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 26 Pollito con disnea y jadeo.



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 27 Conjuntivitis, epífora crónica, desgarro



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 28 Conjuntivitis, secreción nasal.

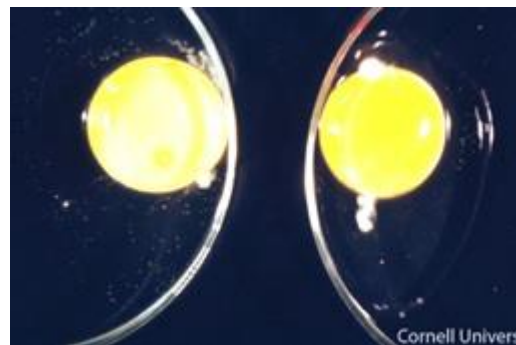


Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 29 Cáscaras de huevo defectuosas.



Fuente: © Universidad de Cornell.



Fuente: © Universidad de Cornell.

Lesiones macroscópicas

Hay exudado seroso, catarral o caseoso en la tráquea, fosas nasales y senos paranasales, los sacos aéreos pueden tener un aspecto turbio o contener un exudado caseoso amarillo y puede encontrarse un tapón caseoso en la parte inferior de la tráquea o en los bronquios en pollitos. Los pulmones pueden mostrar pequeñas áreas de neumonía, en casos severos la tráquea incluye congestión y hemorragias (Ilustración 31) inflamación leve a moderada de la tráquea y los bronquios. También hay una acumulación de exudado caseoso blanco en la siringe y los bronquios primarios (Ilustración 32).

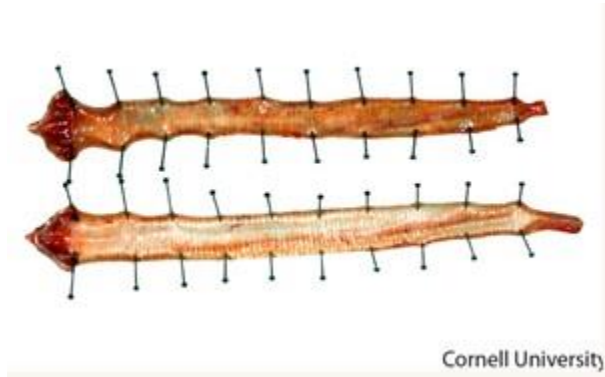
Los riñones se encuentran con nefritis, hinchados y pálidos, con los túbulos y uréteres a menudo distendidos por uratos (Ilustración 33).

Hay enanismo y retraso en el crecimiento (Ilustración 34) tiene un saco vitelino no absorbido, lado izquierdo embrión normal.

Puede haber peritonitis de la yema de huevo, presente en la cavidad celómica en aquellas gallinas que se encuentran en producción, por lo tanto, el tracto

reproductivo puede verse afectado, los folículos ováricos atrésicos y flácidos (Ilustración 35) (partnersah.vet, 2008)

Ilustración 31 Tráquea. congestión y hemorragias



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 32 Tráquea, siringe, bronquios. inflamación y exudado



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 33 Riñones, uréteres, inflamación y urolitiasis



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 34 Enanismo y retraso en el crecimiento



Fuente: © Universidad de Cornell.

Ilustración 35 Ovarios, folículos atrésicos, hemorrágicos



Fuente: © Universidad de Cornell.

Histopatología

Hay una pérdida de cilios, redondeamiento y esfacelo de células epiteliales, e infiltración menor de heterófilos y linfocitos dentro de las 18 horas de la infección. La regeneración del epitelio se inicia dentro de las 48 horas. Luego de la hiperplasia, hay una infiltración masiva de la lámina propia por células linfoides y un número grande de centros germinales, que puede presentarse después de siete días. Si hay afectación del saco aéreo, existe edema, descamación de células epiteliales y algún exudado fibrinoso dentro de 24 horas.

También puede observarse un incremento de la Inmunidad en heterófilos, más tarde con nódulos linfoides, proliferación de fibroblastos y regeneración del epitelio cúbico (Dave Cavanagh y Syed A.Naqi, 1995)

Diagnóstico

Detección de títulos de anticuerpos en aumento mediante pruebas ELISA o HI y detección y tipificación de virus mediante RT-PCR y secuenciación, inoculación

homogeneizados de tejido traqueal, de amígdalas cecal y/o de riñón en embriones de pollo (Jackwood, 2019)

Tratamiento, Prevención y control

No hay tratamiento. Puede indicarse tratamiento con antibacterianos apropiados para ayudar a reducir las pérdidas por aerosaculitis y otras infecciones secundarias.

Lo ideal es la prevención mediante la vacunación. (MEAC, 2004, pág. 134)

Enfermedad de Newcastle

“Es posiblemente la enfermedad aviar más importante en el mundo, controlada mediante la vacunación por aquellos países que viven con los virus de alta patogenicidad”. (Villegas, 2015)

Es de denuncia obligatoria ante el ICA y está “Incluida por la OIE en la lista de enfermedades de declaración obligatoria, debido a que se considera la principal amenaza para la avicultura mundial por las graves pérdidas económicas que produce.” (Cuello, Vega y Noda, 2011)

Etiología

Pertenece a la familia Paramyxoviridae. Se reconocen 9 serotipos de Paramixovirus aviares, donde el virus del Newcastle pertenece al serotipo 1. Los demás serotipos se identifican con las letras APMV (Avian paramyxovirus en inglés).

Se reconocen cinco patotipos de la enfermedad de Newcastle: Velogénica viscerotrópico, Velogénica neurotrópico, mesogénico, lentogénico, asintomático. (Villegas, 2015)

Morbilidad, mortalidad y susceptibilidad

Los pollos y las gallinas son particularmente susceptibles, la morbilidad y mortalidad puede llegar hasta el 100%, aunque también afecta las demás aves domésticas y silvestres. (Spickler, 2008)

Transmisión

Se transmite por contacto directo con aves infectadas o indirecto mediante inhalación o ingestión de partículas virales presentes en las heces y en la cama de las aves, ya que es eliminado a través del tracto respiratorio e intestinal. (Spickler, 2008)

Signos clínicos

Dependen de la cepa que este afectando:

Velogénica viscerotrópico:

Forma aguda, letal, con hemorragias en el intestino. Se observa conjuntivitis, disnea, inflamación alrededor de los ojos, diarrea, depresión severa y muerte. Es posible observar signos nerviosos en los estadios finales de la enfermedad (Villegas, 2015)

Pueden presentar la región periorcular y los párpados inflamados, hay exudado seco en el párpado inferior. La córnea es opaca, turbia y ligeramente azulada, además, presenta dificultad respiratoria (Ilustración 36).

Presenta diarrea a menudo de color verdoso, debido a la presencia de bilis. Además, la diuresis da como resultado una cantidad excesiva de uratos blancos en estas heces (Ilustración 37).

La fiebre detiene el movimiento normal del huevo a través del oviducto, causando huevos rugosos, deformados y de cáscara delgada. (Ilustración 39) Además,

hay decoloración de la cáscara del huevo, (Ilustración 38) que es uno de los primeros signos de infección por Newcastle (partnersah.vet, 2008)

Ilustración 36 Ave con Newcastle



Fuente: © Cornell University

Ilustración 37 Diarrea



Fuente: © Cornell University

Ilustración 38 Cascara de huevo: despigmentación.



Fuente: © Cornell University

Ilustración 39 Cascara de huevo: malformación e hipo mineralización.



Fuente: © Cornell University

Velogénica neurotrópico:

También aguda y letal, con signos respiratorios y nerviosos. Se observan temblores nerviosos de la cabeza, tortícolis, parálisis de las alas o de las patas, en ocasiones se puede observar conjuntivitis y disnea. Las aves mueren debido a su incapacidad de alcanzar el agua y el alimento. (Villegas, 2015)

Se pueden observar signos respiratorios durante el examen clínico. Estos pueden incluir tos y jadeo, como se muestra aquí (Ilustración 40), y signos neurológicos tempranos como el reflejo de enderezamiento anormal (Ilustración 41), reflejos de carrera anormal (Ilustración 42), espasmos clónicos o temblores musculares involuntarios (Ilustración 43) parálisis parcial de las patas (se ven aquí las patas arrastradas) y caída de las alas (Ilustración 44); también muestra tortícolis, una torsión lateral de la cabeza y el cuello (Ilustración 45).

Ilustración 40 Tosiendo y jadeando



Fuente: © Cornell University

Ilustración 41 Reflejo de enderezamiento anormal



Fuente: © Cornell University

Ilustración 42 Reflejo de carrera anormal



Fuente: © Cornell University

Ilustración 43 Espasmos clónicos involuntarios



Fuente: © Cornell University

Ilustración 44 Polluelo con parálisis de patas.



Fuente: © Cornell University

Ilustración 45 Tortícolis, torsión lateral de cabeza y cuello.



Fuente: © Cornell University

Mesogénico:

Menos patógeno, causando mortalidad en aves jóvenes principalmente.

Lentogénico:

Forma suave, con signos respiratorios, similares al causado por las vacunas con virus vivo (cepas b1, la sota)

Asintomático:

Sin síntomas (Villegas, 2015)

Signos clínicos en humanos

Es una enfermedad zoonótica, en los humanos, se encuentra causando conjuntivitis transitoria (enrojecimiento y lagrimeo excesivo), edema palpebral y hemorragia subconjuntival (Ilustración 46). Son susceptibles el personal que labora en las granjas avícolas: operarios, veterinarios, zootecnistas o técnicos y el personal de laboratorio (partnersah.vet, 2008).

Ilustración 46 Conjuntiva. conjuntivitis aguda grave hemorrágica.



Fuente: © Cornell University

Lesiones macroscópicas

Intestino delgado tiene un área de ulceración focal hemorrágica (Ilustración 47)

La mucosa conjuntival está hinchada, húmeda y gelatinosa y hay un área grande, mal definida, de forma irregular de color rojo oscuro, así como varios focos rojos más pequeños que se extienden hacia la membrana nictitante (Ilustración 48)

Timo con atrofia severa, hemorragias extensas y edema en la región subcutánea del cuello. (Ilustración 49)

Proventriculitis hemorrágica (Ilustración 50), el bazo está agrandado y hay numerosos focos necróticos blanquecinos (Ilustración 51).

Pulmones con edema pulmonar y hemorragias extensas. (Ilustración 52)

Colon y cloaca con la superficie mucosa cubiertas por múltiples úlceras bien delimitados, distribuidos de forma generalizada, que están cubiertos por hemorragia y marcas de depósitos de fibrina de tejido de color amarillo pálido, ligeramente granulares. (Ilustración 53)

Bursa con edema y hemorragia en su interior (Ilustración 54).

Caña de la almohadilla del pie y los dedos de los pies con hematomas e hinchazón moderada de las almohadillas del pie (Ilustración 55).

Hígado con extensas hemorragias (Ilustración 56).

Tracto respiratorio con acumulación de moco (Ilustración 57).

Folículos ováricos con superficies bien desarrollados están cubiertas por extensas áreas de color rojo oscuro y vasos sanguíneos prominentes que muestran hemorragias marcadas (Ilustración 58).

Ilustración 47
Intestinos: hemorragias, úlceras.



Fuente: © Cornell University

Intestinos: Ilustración 48 Conjuntiva: hemorragia y edema difuso agudo severo



Fuente: © Cornell University

Ilustración 49 Timo: hemorragias



Fuente: © Cornell University

Ilustración 50 Proventrículos: hemorragias



Fuente: © Cornell University

Ilustración 51 Bazo: esplenomegalia, necrosis.



Fuente: © Cornell University

Ilustración 52 Pulmones: edema, hemorragias.



Fuente: © Cornell University

Ilustración 53 Colon, cloaca: úlceras, fibrina



Fuente: © Cornell University

Ilustración 54 Bursa: hemorragias, edema.



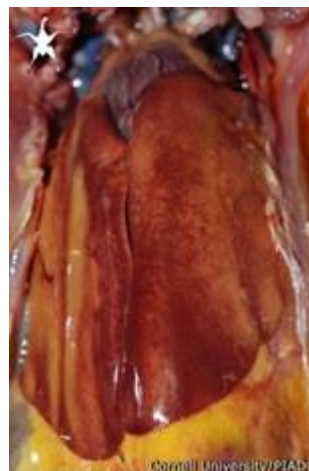
Fuente: © Cornell University

Ilustración 55 Hemorragia en la almohadilla y dedos del pie



Fuente: © Cornell University

Ilustración 56 Hígado: hemorragias



Fuente: © Cornell University

Ilustración 57 Cavidad nasal: moco



Fuente: © Cornell University

Ilustración 58 Folículos ováricos: hemorragia aguda grave y congestión



Fuente: © Cornell University

Dr. Jaime Ruiz

Diagnóstico

El virus tiene la capacidad de hemoaglutinación de los glóbulos rojos, por tanto, se recomienda realizar la prueba de inhibición de la hemoaglutinación con antisuero específico contra NC, prueba de reacción en cadena por la polimerasa reversa y aislamiento en embriones de pollo (Villegas, 2015)

Tratamiento, prevención y control

En la ley 1255 del 2008 se declara de interés social nacional y como prioridad sanitaria la creación de un programa que preserve el estado sanitario de país libre de Influenza Aviar, así como el control y erradicación de la enfermedad del Newcastle para fortalecer el desarrollo del sector avícola nacional y proclama la obligatoriedad de la vacunación de todas las aves domésticas dedicadas a explotación comercial, susceptibles a la enfermedad del Newcastle en Colombia. (CONGRESO DE LA REPÚBLICA, 2008)

A las aves de postura se les debe aplicar 3 dosis de vacuna viva y 1 vacuna inactivada, todas durante la etapa de cría y levante y a las aves de engorde mínimo 2 vacunas vivas. (MEAC, 2004, pág. 130)

El ICA en su resolución para la certificación de granja biosegura 3651 del 2014, obliga a implementar medidas de bioseguridad, para erradicar Newcastle y mantener el estatus sanitario libre de influenza aviar. Entre las medidas a implementar, se debe realizar el proceso de sanitización de la cama, en donde se alcancen temperaturas de 50 a 65°C para inactivar el virus, ya que este es eliminado por heces y, por tanto, la cama de aves afectadas se encuentra contaminada (ICA , 2014)

Influenza aviar

También es conocida como peste aviar, es una infección viral que afecta a las aves silvestres y domésticas, está distribuida en todo el mundo; pero no todos los países tienen reporte de la enfermedad. Por ejemplo, en Colombia la enfermedad nunca se ha presentado en las granjas; sin embargo, anualmente el ICA hace Vigilancia Epidemiológica Activa en las granjas para descartar su presencia.

Estos virus de la influenza habitan la flora intestinal de muchas especies de aves silvestres y no provocan enfermedades. Sin embargo, las formas patógenas de este virus pueden resultar en una infección respiratoria altamente contagiosa. La enfermedad tiene dos formas: baja patogenicidad (LP) y de alta patogenicidad (HP). (Senne, Torres, Banda, Martínez, Bruzual, Ruiz y Coakley, 2008)

Etiología

Los virus de la influenza aviar, son miembros la familia Orthomyxoviridae. Hay tres tipos antigénicamente diferentes de virus de influenza: A, B y C. Los tipos B y C afectan sólo a humanos. El tipo A afecta a las aves. (Linzitto, Espinoza, Rodríguez, y Pecoraro, 2005)

La clasificación de las cepas de virus de influenza aviar se basa en el subtipo de HA y NA. Actualmente hay 16 hemaglutininas y 9 neuraminidasas, las cuales se pueden combinar y enfermar a las aves. (Linzitto et al, 2005)

Signos clínicos

Los signos pueden reflejar anomalías respiratorias, digestivas, urinarias, reproductivas o del sistema nervioso. Los signos informados con mayor frecuencia

comprenden; notable depresión, inactividad; menor ingestión de alimento y agua, emaciación; baja de la producción de huevos; signos respiratorios de grado leve a intenso que comprenden tos, estornudos, estertores y lagrimeo excesivo; acurrucamiento; plumas erizadas; edema de cabeza y cara; cianosis de la piel sin plumas, trastornos nerviosos y diarrea. En casos de la forma altamente patógena, la enfermedad es rápidamente fulminante y se encuentran las aves muertas sin signos previos. (Dennis Senne et al., 2008)

Cloaca sin plumas alrededor, con hemorragias severas, necrosis e inflamación, además hay dilatación, revelando la mucosa cloacal hinchada de color rojo oscuro. (Ilustración 59)

Cresta del ave izquierdo normal, la cresta del ave de la derecha es de color púrpura oscuro a negro indicando una necrosis y la superficie del tejido es seca y granular se observa postración (Ilustración 60)

El seno infraorbitario se le observan cantidades moderadas de sangre dentro de la cavidad sinusal que tiñen las superficies mucosas. (Ilustración 61)

Ilustración 59 Cloaca con hemorragia y edema



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 60 Cresta necrosis difusa severa



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 61 Seno infraorbitario: sinusitis hemorrágica aguda grave



Fuente: © Universidad de Cornell

Lesiones macroscópicas

Páncreas agrandado de tamaño con lesiones hemorrágicas, inflamado y sobresale de su posición entre las asas del duodeno. Hay focos rojos puntiformes individuales, a veces coalescentes, en todo el parénquima pancreático prominentes cerca de los bordes del páncreas, adyacentes al duodeno. (Ilustración 62)

Los folículos de este ovario están congestionados y algunas áreas tienen hemorragias, algunos están experimentando involución y degeneración por lo que se ven pálidos y ligeramente flácidos (atresia), no hay óvulos maduros en el ovario por lo que está inactivo. También hay algo de material proteináceo amarillo en la periferia del ovario que es compatible con una peritonitis crónica de la yema de huevo. Los vasos sanguíneos sobre los óvulos son prominentes y congestionados y en algunos folículos, hay focos rojos grandes mal delimitados. (Ilustración 63)

Celomitis fibrinosa puede ser secundaria a peritonitis de yema de huevo, las superficies serosas de las asas intestinales y la grasa mesentérica están punteadas por numerosos focos rojos puntiagudos (petequias) y porciones de los intestinos están recubiertas por hebras de material amarillo friable (yema de huevo). (Ilustración 64)

Hígado con superficie moteada por múltiples focos rojos de tamaño variable (petequias), coalescentes. (Ilustración 65)

Ovario con folículos en diferentes etapas de desarrollo, los vasos foliculares están congestionados y en algunas áreas los folículos y los espacios intrafoliculares son de color rojo oscuro (hemorrágicos), varios de los folículos grandes están flácidos y algunos colapsados (atresia). (Ilustración 66)

Grasa y tejidos subcutáneo están húmedos, y expandidos por un material gelatinoso ligeramente amarillo. (Ilustración 67)

Hinchazón de la almohadilla del pie. (Ilustración 68)

Pulmones con el parénquima pulmonar húmedo (edematoso) y reluciente con algunas áreas de enrojecimiento (congestionados) y hemorrágicos, pueden tener

neumonía intersticial ventral o difusa focal, con focos rojos distribuidos de forma irregular (Ilustración 69)

Ave muerta. Con inflamación de la piel (celulitis periorcular leve) con blefaritis leve y hemorragias equimóticas en la piel de la cara y barbillas. (Ilustración 70)

Articulación del corvejón hinchado, con acumulación subcutánea de exudado serohemorrágico, compatible con edema, el tejido está ligeramente húmedo y los vasos sanguíneos son prominentes, con una pequeña incisión lineal en la cápsula articular que muestra la acumulación de una pequeña cantidad de líquido teñido de amarillo en el tejido. (Ilustración 71)

Riñones hemorrágicos y congestionados están hinchados y húmedos. La vasculatura del parénquima renal es prominente y el tejido es de color rojo oscuro con tubos internos más pálidos y dilatados (uratos). (Ilustración 72)

Bolsa de Fabricio con pliegues internos hinchados, todo el órgano se ve húmedo y ligeramente gelatinoso. (Ilustración 73)

Luz de la tráquea con exudado catarral mucopurulento y la superficie mucosa de la tráquea está punteada por numerosos focos rojos puntiagudos. (Ilustración 74)

Proventrículo con mucosa inflamada y con pequeñas petequias, la pared está ligeramente engrosada con vasos sanguíneos congestionados. (Ilustración 75)

Epicardio con hemorragias equimóticas y petequias en la grasa epicárdica. (Ilustración 76)

Traqueítis con enrojecimiento extenso de la mucosa (hemorrágica difusa grave), el timo adyacente a la tráquea muestra atrofia moderada (Ilustración 77)

Ilustración 62 Páncreas: hemorragia multifocal aguda leve con edema difuso



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 63 Ovario: hemorragia folicular multifocal moderada.



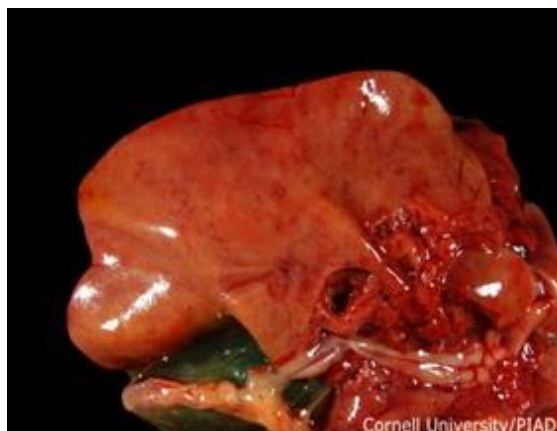
Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 64. Celomitis fibrinosa con petequeia multifocal aguda moderada



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 65 Hígado con degeneración hepática difusa



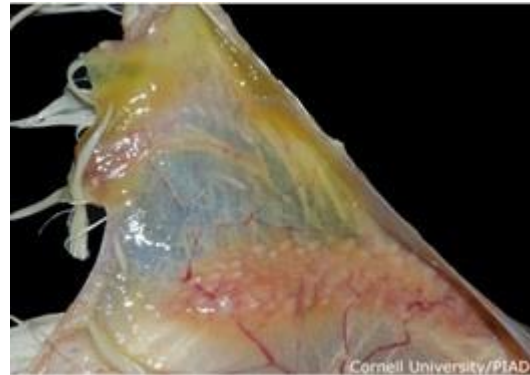
Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 66 Ovario: congestión, hemorragia, atresia folicular.



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 67 Tejido subcutáneo: edema agudo marcado



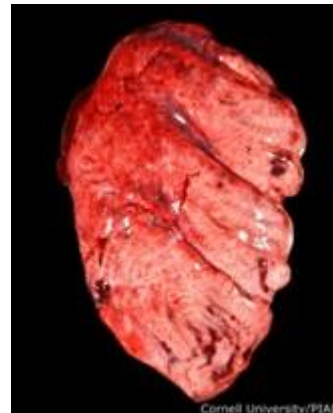
Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 68 Hinchazón de la almohadilla del pie.



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 69 Pulmones: congestión, edema, hemorragia.



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 70 Celulitis periorcular, blefaritis y equimosis.



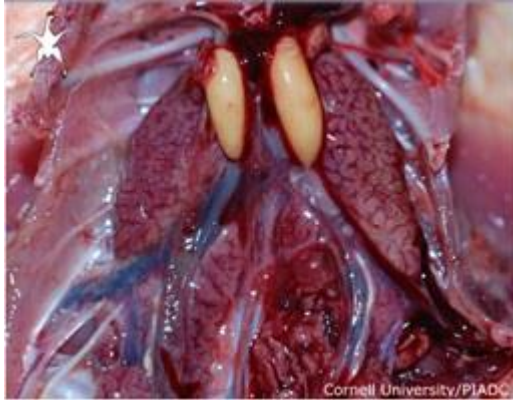
Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 71 Articulación del corvejón edema subcutáneo.



Fuente: © Universidad de Cornell

Ilustración 72 Riñones: edema congestión con retención de uratos.



Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 73 Bursa: edema.



Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 74 Tráquea: petequias, lesiones catarrales



Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 75 Proventrículo: hemorragias y edemas.



Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 76 Hemorragias equimóticas en el epicardio.



Fuente © Universidad de Cornell

Ilustración 77 Tráquea: hemorragia, congestión; Timo: atrofia.



Fuente © Universidad de Cornell

Histopatología

Edema, hiperemia, hemorragias y focos de manguitos linfoides perivasculares, principalmente en el miocardio, bazo, pulmones, encéfalo, barbillas y en menor grado, hígado y riñón, degeneración y necrosis parenquimatosa en el bazo, hígado y riñón. Las lesiones encefálicas comprenden focos de necrosis, manguitos linfoides perivasculares, focos gliales, proliferación vascular y alteraciones neuronales. (B. C. Easterday, 1995, págs. 597-614)

Diagnóstico

Inhibición de la Hemoaglutinación, Aislamiento e identificación viral, Elisa, Prueba de inmunodifusión en agar gel (AGID), PCR, Inoculación en huevos embrionados (B. C. Easterday, 1995, págs. 597-614)

Transmisión

Las aves infectadas excretan virus de las vías respiratorias, conjuntiva y heces; por tanto, las formas probables de transmisión incluyen tanto contacto directo entre aves infectadas y susceptibles, como contacto indirecto, abarcando aerosol (gotitas) o exposición a fómites contaminados con virus. Como las aves infectadas pueden excretar concentraciones elevadas de virus en sus heces, la propagación se logra con facilidad mediante prácticamente cualquier cosa contaminada con material fecal, por ejemplo, aves y mamíferos, alimentos, agua, equipo, jaulas, ropa, vehículos, insectos, etcétera. (B. C. Easterday, 1995, págs. 597-614)

Morbilidad, Mortalidad y Periodo de incubación

El periodo de incubación puede ir de 1 a 7 días y hasta 14 días en una parvada. y depende de la dosis de virus, la vía de exposición, las especies expuestas y la capacidad para detectar signos clínicos. En el caso del virus de alta patogenicidad, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar 100%. (Dennis Senne et al., 2008)

Tratamiento prevención y control

No hay tratamiento, ni vacuna actualmente.

Se pueden prevenir y controlar infecciones bacterianas secundarias con el uso de antibióticos. (MEAC, 2004, pág. 136)

Metodología

Se realizó examen clínico general del lote con la respectiva anamnesis, se evaluaron los registros de producción, los cuales se hace el seguimiento mensual, para dirigir el diagnóstico y determinar las pérdidas económicas ocasionadas por la enfermedad. Durante cinco meses se realizaron múltiples necropsias en las aves, y con registros fotográficos se identificaron las lesiones en común. Se enviaron muestras de hígado, folículos, bazo, oviducto, pulmón, encéfalo e intestinos a un laboratorio de microbiología e histopatología para su posterior análisis e identificación de los posibles agentes etiológicos que afectaban a la parvada. También se tomó muestras de agua para análisis microbiológico y se evaluó posibles factores relacionados al manejo e infraestructura del galpón, que pudieran favorecer la presentación de los signos clínicos observados.

Hallazgos en granja

Al momento de iniciar con la investigación, los operarios de galpones (galponeros) expresan su preocupación por el lote, ya que evidencian mortalidades de aproximadamente 80 animales diarios y continúan en ascenso, manifiestan que, en condiciones generales, no se ven decaídas ni postradas y el consumo de alimento y agua ha sido normal, sus heces han sido normales sin diarreas.

Como antecedentes se reporta en los registros que durante la etapa de cría y levante sufrieron mortalidades que llegaron al 7% hasta la semana 16, momento en que se trasladan al galpón de producción, lo que les hizo disminuir su población de 58.140 a 54.007. Durante las 3 semanas posteriores al traslado se disminuyó la mortalidad, con un promedio de 9 animales al día, sin embargo, nuevamente en la semana 20, se eleva la mortalidad con un promedio de 30 animales al día, momento en que el veterinario de la granja instaura un tratamiento con enrofloxacin al 20% durante 5 días, pero sin cambios notables en la mortalidad. Para la semana 33 inician un tratamiento con sulcoltrim en agua y alimento por 11 días manteniendo un promedio de mortalidad de 46 animales diarios hasta la semana 37, donde se instaura un tratamiento con fenbendazol en polvo + florfenicol al 20% durante 7 días vía oral en agua de bebida, post tratamiento el promedio de mortalidad se mantiene en 18 animales diarios hasta la semana 63, donde nuevamente se formula el lote con sulcoltrim (trimetropim sulfato) durante 6 días en el alimento, sin cambios favorables en la mortalidad, la cual se mantuvo en un promedio de 56 animales diarios hasta la semana 77.

Examen clínico antemortem de la parvada

Sistema tegumentario: Muchas de las aves evaluadas se observaron con heridas por picaje, caída de plumas (Ilustración 81), piel eritematosa (Ilustración 79), plumaje erizado; algunas presentaron crestas con puntas cianóticas y la gran mayoría tenían el plumaje y las patas sucias.

Sistema sensorial: En general respondieron a estímulos visuales, no se les observó secreciones oculares, ni anormalidades evidentes, se hallaron alertas al medio, evidenciaban nerviosismo excesivo, que se manifestó con un aleteo constante y brincos evasivos dentro de la jaula de forma exagerada, sin embargo, algunas aves se encontraron con inflamación de párpados (Ilustración 80) y con decaimiento y/o depresión (Ilustración 78).

Sistema respiratorio: Aparentemente normal. No se hallaron ruidos respiratorios, estornudos, ni secreciones evidentes.

Sistema digestivo: Consumo de alimento normal con 105 gramos por ave al día (4.500 kilos), y consumo de agua de 11.071 litros diarios, no hubo presencia significativa de heces diarreicas, ni parásitos, pero la gran mayoría observadas presentaron cloacitis.

Sistema reproductivo: Se observaron prolapsos y evisceraciones (Ilustración 82), huevos en fáfara, decolorados, o con cascara blanda y muchos manchados con sangre o heces (Ilustración 83).

Sistema nervioso: Aparentemente normal. sin signos aparentes de afectación.

Sistema óseo articular: Algunas aves mostraron postración, con dificultad para sostenerse, alas encogidas y unidas al cuerpo. (Ilustración 78)

Plan sanitario: La granja cuenta con la aplicación de todas las vacunas, según el programa de vacunación indicado por el médico veterinario de la granja.

Registros de producción: Las aves se encontraron con parámetros productivos que cumplen con los objetivos de la tabla.

Ilustración 78 Aves deprimidas y postradas



Ilustración 79 Dermatitis, eritema generalizado severo



Ilustración 80 Inflamación de los parpados



Ilustración 81 Aves con plumas caídas e hiperpigmentación en la piel



Ilustración 82 Prolapsos y evisceración**Ilustración 83 Huevos despigmentados con cascara blanda****Evaluación postmortem**

Se evidencia raquitismo con deformación de la quilla o hueso esternal y con disminución en el volumen normal del musculo pectoral (atrofia), no observa alteraciones en el color (Ilustración 84).

Ilustración 84 Huesos del esternón desviados, atrofia musculatura pectoral.

Se detectan pequeños puntos rojos (petequias) sobre la superficie del cartílago esternal y áreas enrojecidas focalizadas; también se evidencia atrofia de la musculatura pectoral y una coloración grisácea en el musculo (Ilustración 85).

Ilustración 85 Cartílago esternal con hemorragias petequiales

Cloacitis, inflamación e hiperemia de los bordes de la cloaca y en algunos se presenta necrosis, hay presencia de heces empastadas entre las plumas que rodean la cloaca y prolapso (Ilustración 86)

Ilustración 86 Cloacitis, prolapso con heces empastadas.

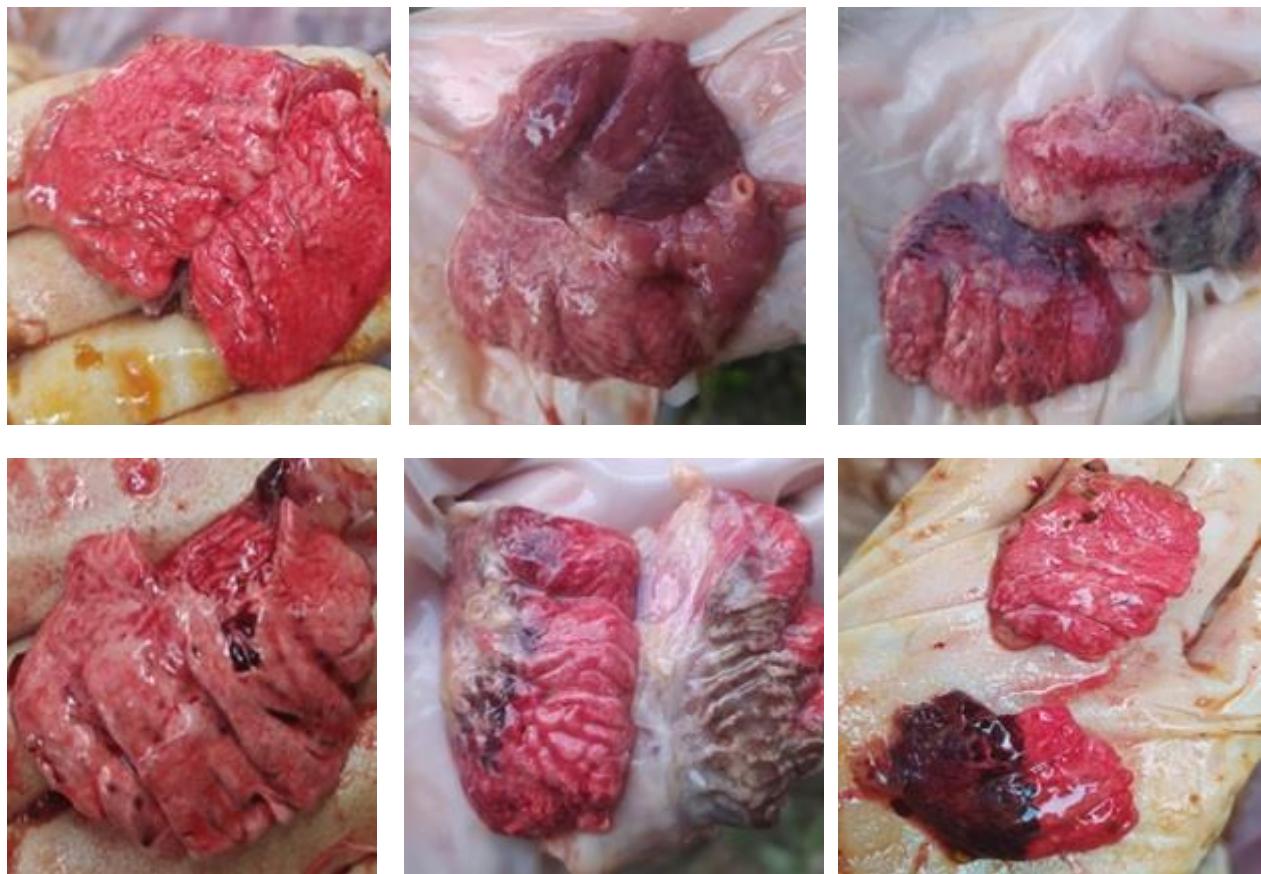


Traqueítis difusa, aguda y severa. Se observa inflamación de la tráquea caracterizada por la congestión en la mucosa, sin presencia de exudados (Ilustración 87).

Ilustración 87 Traqueítis

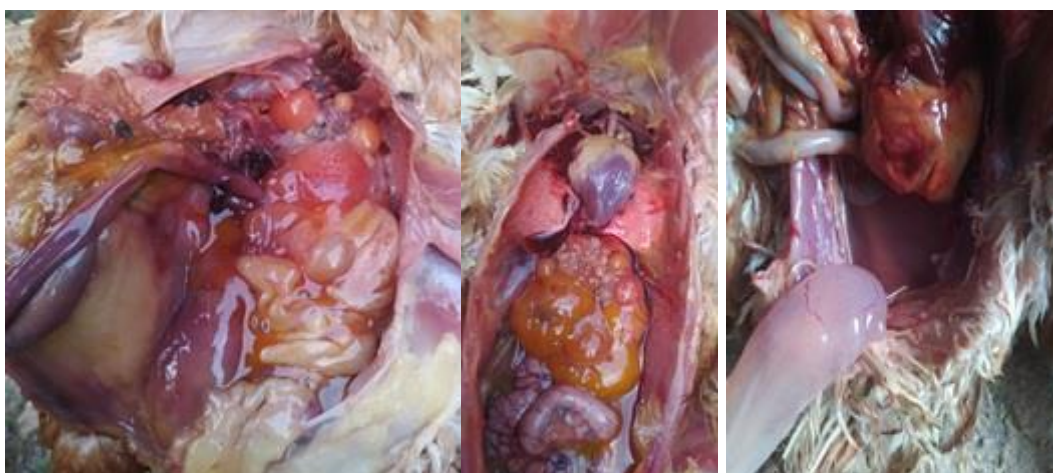
Parénquima pulmonar húmedo, de coloración rojiza difusa, algunos presentan áreas grisáceas localmente difusas que deforman el tejido pulmonar y que pueden corresponder a áreas necróticas, de tipo crónico moderado, se observa focos oscuros en el parénquima que sugieren antracosis o focos hemorrágicos, hiperémico (Ilustración 88).

Ilustración 88 Neumonía y congestión.



Se evidencia acumulación de líquido seroso en cavidad celómica (ascitis), regresión ovárica y deformación de los folículos, oviducto quístico (Ilustración 89).

Ilustración 89 Cavidad celómica, ascitis



Parénquima hepático amarillento, de consistencia friable, presencia de hematomas subcapsulares, lóbulo derecho aumentado de tamaño, áreas con puntos pequeños rojizos (petequias) áreas con lesiones blanquecinas sin identificar que pueden corresponder con un linfoma (Ilustración 90).

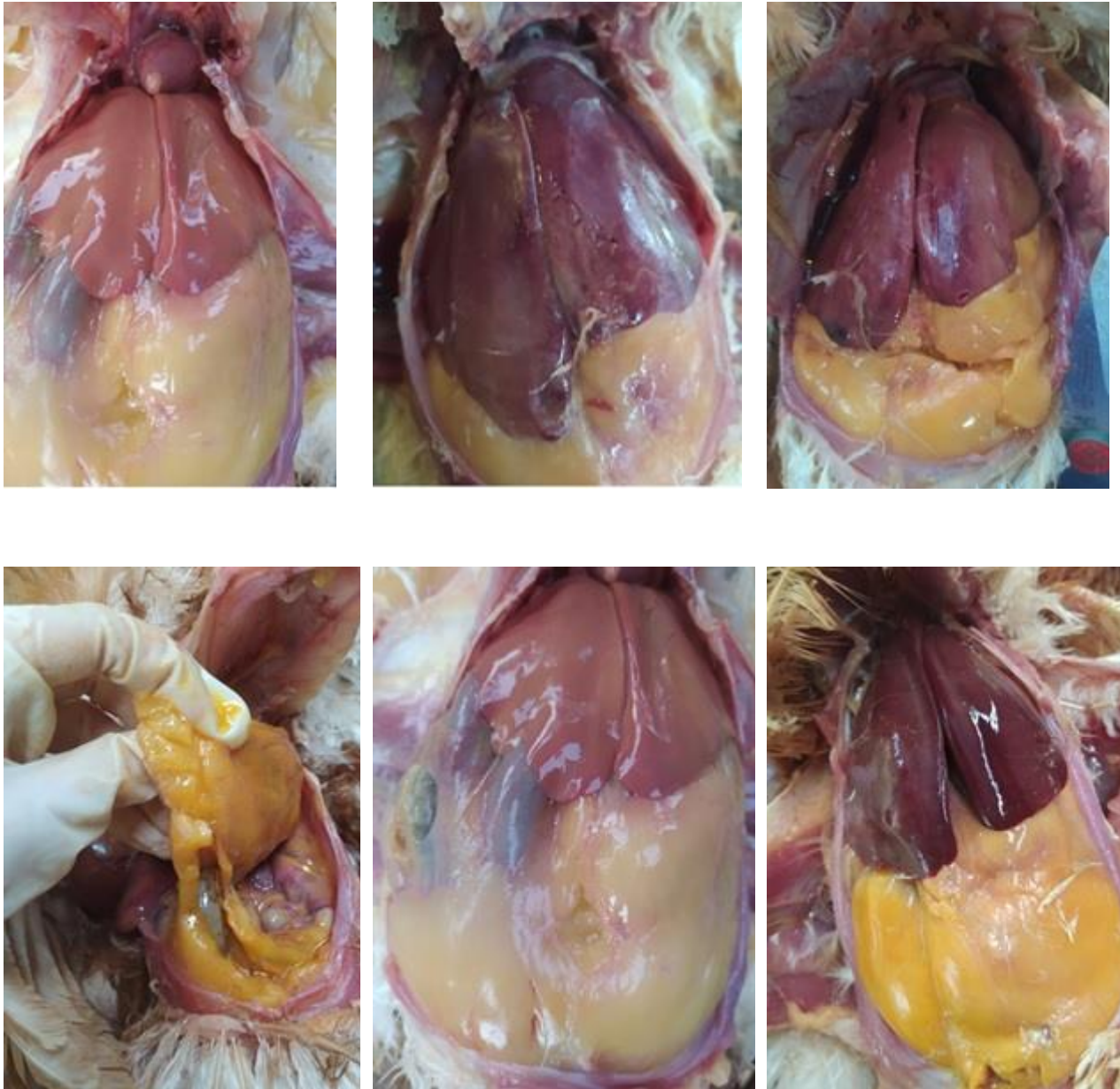
Ilustración 90 Hígados. lipídosis, hemorrágicos con hepatomegalia



En el Hígado se evidencia abundante contenido de grasa en cavidad celómica, esta grasa se observa de un color amarillo pálido hasta oscuro, hígados con coloración amarillenta localizada y difusa (lipidosis), algunos hígados están aumentados de tamaño y en algunos el lóbulo hepático derecho se encontró más grande (Ilustración 91).

Ilustración 91 Hepatomegalia y contenido de grasa en cavidad celómica

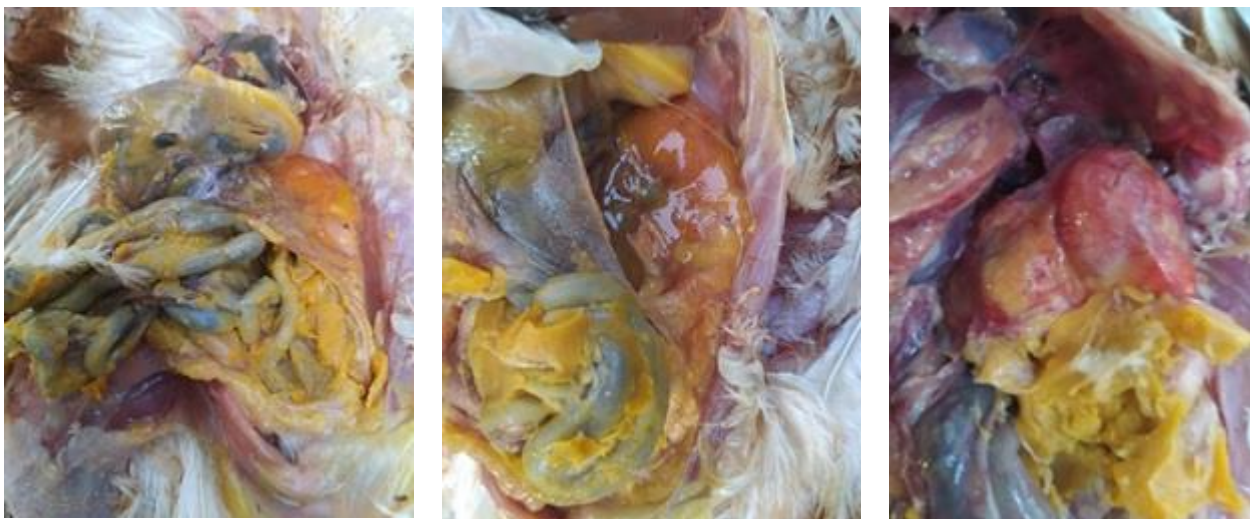




Se observa folículos ováricos pálidos, reabsorbidos, hay pérdida de la turgencia folicular y sin secuencia folicular (Ilustración 92).

Ilustración 92 Regresión ovárica, folículos atrésicos.

Hay peritonitis por ovulación, se observa inflamación de la cavidad celómica, presencia de un exudado amarillento que corresponde a restos de yema en serosas, sobre intestinos y oviducto (Ilustración 93).

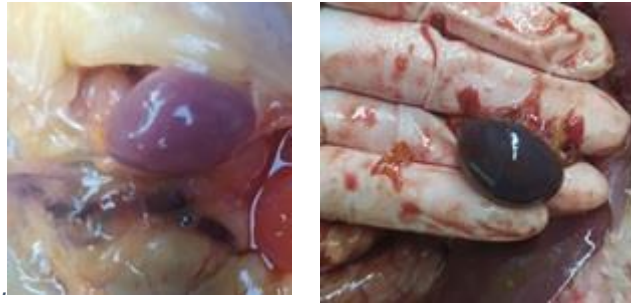
Ilustración 93 Ovoperitonitis por yema de huevo en cavidad celómica.

Ooforitis, se observa inflamación del ovario, folículos rojos (marcada congestión), con vasos sanguíneos dilatados, folículos atrésicos, tejido intrafolicular rojo oscuro a negro (Ilustración 94).

Ilustración 94 Ooforitis.



Se observa esplenomegalia y congestión (Ilustración 95).

Ilustración 95 Esplenomegalia y congestión

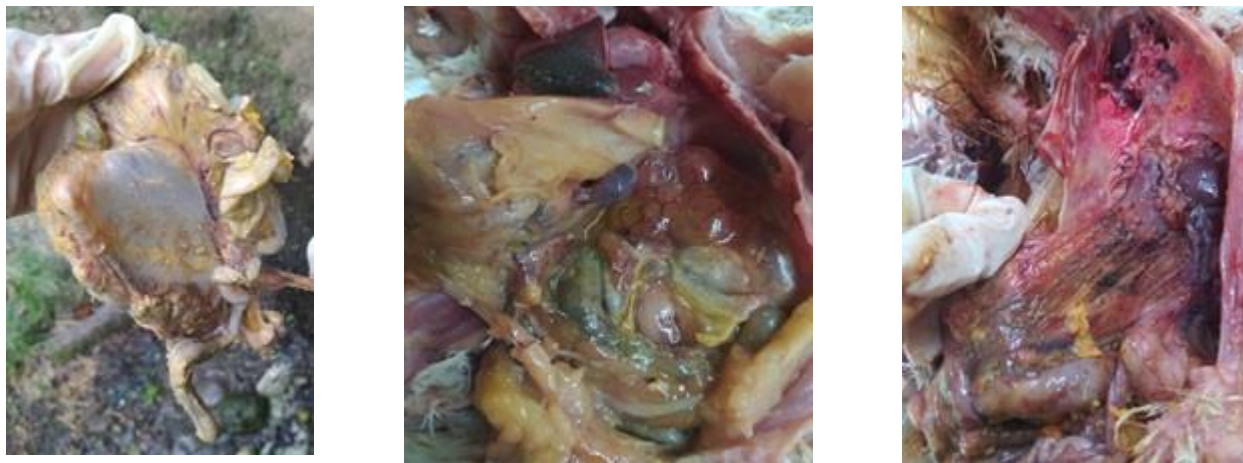
Salpingitis, inflamación del oviducto, coloración roja oscura de forma difusa (congestión), presencia de exudado fibrinoso y vasos sanguíneos dilatados marcados (Ilustración 96).

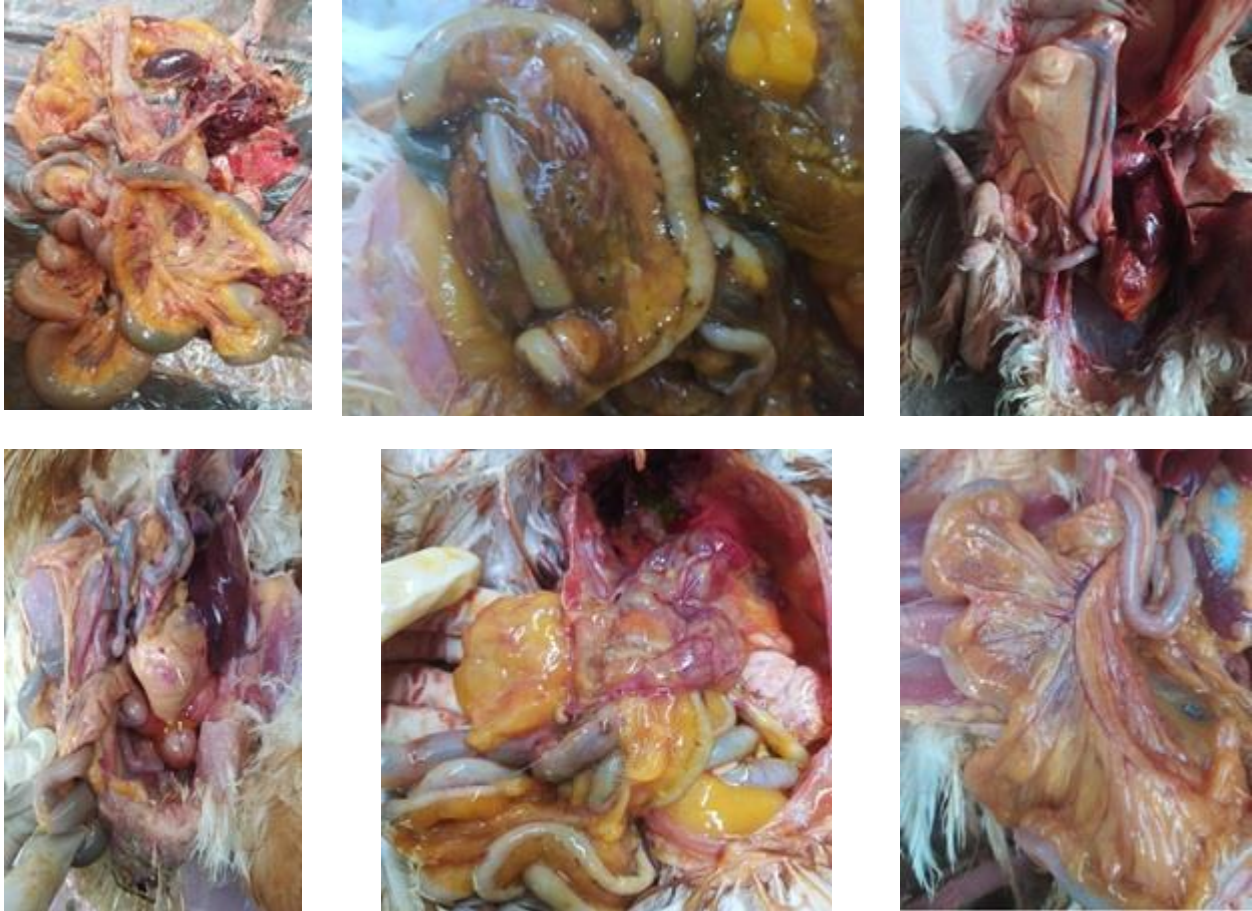
Ilustración 96 Oviducto. Presencia de salpingitis, con marcada congestión.



Enteritis catarral y peritonitis, aspecto de serosa intestinal putrefacto, presencia de restos de yema, exudado inflamatorio, asas intestinales hiperémicas y/o amarillentas oscuras (ictéricas) de olor y aspecto putrefacto, coloración pálida a oscuro, aspecto de la mucosa intestinal congestionada, contenido intestinal líquido de color variable (Ilustración 97).

Ilustración 97 Peritoneo. Asas intestinales. Peritonitis





Tiflitis, también enfisematosos, de coloración oscura (congestionados) con contenido verdoso a negro, sin presencia de parásitos (Ilustración 98).

Ilustración 98 Tiflitis

Resultados

Análisis registros de producción

En el registro de producción se puede observar que en el mes de diciembre se encasetaron 58.140 aves. Hasta la semana 16 la mortalidad fue de 3.812 pollitas, dejando un saldo de aves de 54.328, y el porcentaje de mortalidad de 6.32%, siendo el mes de diciembre, donde se observó el pico de mortalidad más alto. El consumo de gr/ave/día promedio durante los primeros 4 meses indica que no hubo diferencias significativas respecto al consumo gr/ave/día de la tabla, el consumo de agua se mantuvo estable respecto a la cantidad de animales, el porcentaje de uniformidad no fue el ideal, siendo el mes de diciembre con la uniformidad más baja y febrero con la uniformidad más alta para el lote, el peso promedio tampoco tuvo diferencias significativas respecto al peso promedio de la tabla (Tabla 1).

Tabla 1 Registro de producción etapa cría y levante

Registros de producción etapa de cría y levante - 2020										
Mes	edad	aves	Mort.	% Mor	Gr/ave día	Gr.ave/d/tab	Agua/día/Lt	%Unif.	Peso prom.	Peso prom/tab
diciembre	0-3	58.140	3650	6	20.5	19.5	2.482	59.3	160.4	169
Enero	4-8	54.490	90	0.2	41.8	45.8	5.710	70.3	557.4	578
Febrero	9-12	54.400	48	0.08	60.0	61.8	8.148	80.4	1.018	1000
marzo	13-16	54.352	24	0.04	70.5	70.3	9.624	76.6	1.355	1298
Resumen	16	54.328	3812	6.32%	70.5	70.3	9.624	76.6	1.355	1298

A partir de las 17 semana de edad, ya encontrándose en el galpón de producción, se contó con un saldo de aves de 54.328 y para la semana 95 de edad quedaba un saldo de aves de 32.835, donde los picos de mortalidad se dieron principalmente en los meses de mayo del 2020 y desde febrero hasta septiembre del 2021, donde las muertes sobrepasaron más de mil animales por mes, dejando un porcentaje de mortalidad acumulado hasta la fecha de registro del 49% solo en producción y el acumulado total desde la etapa de levante y de producción de 55.32%. El consumo de gr/ave/día no tuvo diferencias significativas al de la tabla, el porcentaje de producción osciló entre el 59.5% hasta un 92.4%, y el porcentaje de uniformidad tampoco fue el ideal porque estuvo entre un 64.9% hasta máximo 80%, respecto al peso promedio, estuvo un poco más bajo al peso de tabla, pero no en valores alarmantes (Tabla 2).

Tabla 2 Registro de producción etapa productiva

Registros de producción etapa de producción -2020										
Mes	Edad	Aves	Mort.	%Mort.	Gr/ave/D	Gr. A.D. T	%Pr	%unif.	Peso prom.	Peso prom.tab
Abril	17-21	54.328	478	0.9	81.3	86.5	20	76.3	1600	1640
Mayo	21-25	53.850	1181	2.2	96.3	104	82.3	77.8	1702	1885
Junio	26-29	52.669	663	1.3	106.5	111	87.3	79.9	1733	1920
Julio	30-34	52.006	773	1.5	100.2	112	80.7	72.9	1715	1933
agosto	34-38	51.233	817	1.6	108.9	112	75.1	79.4	1809	1945
Septiembre	38-42	50.416	245	0.5	109.7	112	92.4	80.0	1828	1958
Octubre	43-47	50.171	367	0.7	107.6	111	89.8	75.9	1881	1971
noviembre	47-51	49.804	371	0.7	109.0	111	90.4	74.4	1911	1984
diciembre	51-55	49.433	571	1.2	111.5	110	90.2	75.2	1916	1995
Registros de producción etapa de producción – 2021										
Enero	56-60	48.862	840	1.7	111.7	110	89.7	72.8	1940	2008
Febrero	61-64	48.000	1202	2.5	105.7	109	87.9	72.4	1978	2020
Marzo	65-68	46.820	1975	4.2	98.9	109	85.8	71.8	2002	2025
Abril	69-73	44.845	1581	3.5	109.3	108	83.0	73.0	2006	2033
Mayo	74-77	43.264	1670	3.8	106.5	108	79.2	68.2	2011	2045
Junio	78-81	41.594	1744	4.1	108.3	108	77.2	73.2	2075	2047
Julio	82-86	39.850	1648	4.1	107.6	107	71.5	64.9	2024	2050
Agosto	87-90	38.202	2392	6.2	107.9	106	62.1	68.4	2055	2055
Septiembre	91-95	35.810	2975	8.3	110.1	105	59.5	68.6	2020	2060
Resumen	95	32.835	21.493	49	110	105	59.5	68.6	2020	2060

Análisis de laboratorio.

Para la semana 33 de edad, se enviaron muestras al laboratorio de microbiología, se envió pool de tráquea, ojo y pico, se les realizó cultivo y antibiograma; en donde se aisló *Escherichia coli*, *Pasteurella spp.*, y *Staphilococcus epidermitis*, A cada agente etiológico se le realizó antibiograma, el cual mostró los tipos de antibióticos con sensibilidad y resistencia (Tabla 3).

Tabla 3 Resultados laboratorio edad semana 33.

Órgano	Pool tráquea	Pool ojo	Pico
Prueba diagnostica	Cultivo-antibiograma	Cultivo-antibiograma	Cultivo-antibiograma Hisopado
Agente aislado	<i>Escherichia coli</i>	1. <i>Escherichia coli</i> 2. <i>Pasteurella spp.</i>	<i>Pasteurella spp.</i>
Antibiograma (resistentes)	Ciprofloxacina Enrofloxacina Norfloxacina	Norfloxacina Ciprofloxacina Enrofloxacina Doxiciclina	Ciprofloxacina Enrofloxacina Norfloxacina
Antibiograma (sensibles)	Doxiciclina Trimetropim sulfa Fosfomicina Florfenicol	Trimetropim sulfa Fosfomicina Florfenicol doxiciclina	Fosfomicina Florfenicol Doxiciclina Trimetropim sulfa

Para la semana 60 de edad, se envían muestras de hígado, bazo, pulmón, ovarios y folículos al laboratorio de microbiología, la técnica utilizada fue cultivo y antibiograma, incluyendo identificación para salmonella, los resultados arrojaron staphylococcus spp, como único agente aislado y se realizó antibiograma; los resultados hallados se muestran en la tabla (Tabla 4).

Tabla 4 Resultados laboratorio edad semana 60.

Órgano	Hígado	Bazo	Pulmón	Ovarios y folículos
Prueba diagnóstica	Cultivo-antibiograma Identificación <i>Salmonella</i>	Cultivo-antibiograma	Cultivo-antibiograma	Cultivo-antibiograma
Agente aislado	<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Staphylococcus spp</i>	<i>Staphylococcus spp</i>
Antibiograma (resistentes)	Ciprofloxacina Enrofloxacina Fosfomicina Florfenicol	Trimetropim sulfam Amoxicilina clavulánica Fosfomicina Florfenicol	Ciprofloxacina Enrofloxacina Fosfomicina Florfenicol	Florfenicol
Antibiograma (sensibles)	Trimetropim sulfam Amoxicilina clavulánica	Ciprofloxacina Enrofloxacina	Trimetropim sulfam Amoxicilina clavulánica	Ciprofloxacina Enrofloxacina Trimetropim sulfam Amoxicilina clavulánica Fosfomicina

Para la semana 74 de edad, se envían muestras de pulmón, corazón, bazo, ovario, hígado, encéfalo, intestino, riñón, al laboratorio de histopatología, los resultados obtenidos muestran lesiones diagnosticadas morfológicamente, que pueden ser compatibles con agentes virales y bacterianos (Tabla 5).

Tabla 5 Resultados laboratorio edad semana 74

Órgano	Prueba diagnóstica	Diagnóstico morfológico
Pulmón	Histopatología	Bronconeumonía intersticial crónica.
Corazón	Histopatología	Pericarditis no supurativa incipiente
Bazo	Histopatología	Serositis (Celomitis) no supurativa/Hiperplasia linfoide reticulohistiocitaria.
Ovario	Histopatología	Atresia folicular/Foliculitis no supurativa.
Hígado	Histopatología	Esteatosis (Lipidosis hepática).
Encéfalo	Histopatología	Meningitis no supurativa leve/Encefalomalacia leve
Intestino	Histopatología	Serositis (Peritonitis/Celomitis) crónica activa.
Riñón	Histopatología	Glomerulonefritis crónica.

Para la semana 77 de edad, se envían muestras al laboratorio de microbiología de pool de bazo, de hígado, vesícula biliar y folículos para realizar técnica de cultivo y antibiograma y detección de *salmonella*, los resultados obtenidos fueron positivos para *salmonella* Typhimurium, *staphylococcus spp.*, *Shigella spp* y *Enterobacter aerogenes*, a cada agente se le realizo su respectivo antibiograma como muestra la tabla (Tabla 6).

Tabla 6 Resultados laboratorio edad semana 77.

Órgano	Pool bazo	Pool hígado y vesícula	Pool folículos
Prueba diagnostica	Identificación de <i>salmonella</i>	Cultivo- antibiograma	Cultivo - antibiograma
Agente aislado	<i>Salmonella</i> Typhimurium	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Shigella spp.</i>	<i>Enterobacter aerogenes</i>
Antibiograma (resistentes)	No	Eritromicina Doxiciclina Enrofloxacina Cloranfenicol(shig) Trimetropim sulfa(shig)	Eritromicina
Antibiograma (sensibles)	Enrofloxacina Trimetropim sulfa Norfloxacina Fosfomicina Neomicina	Gentamicina Amikacina Cloranfenicol(stap) Trimetropim sulfa(stap)	Doxiciclina Cloranfenicol Gentamicina Trimetropim sulfa Amikacina

Análisis calidad del agua

Se realiza análisis fisicoquímico y microbiológico, para determinar la calidad del agua que estaban consumiendo las aves afectadas, los resultados indican los valores alterados de algunos parámetros como el cloro residual libre, color aparente, turbidez, pH, con valores más altos al valor admisible, el resto de parámetros, incluidos los de mayor importancia para este caso clínico como la cantidad de coliformes totales, y E.coli, estuvieron dentro de los rangos admisibles por la autoridad ambiental (Tabla 7).

Tabla 7 Resultados análisis fisicoquímico y microbiológico del agua.

Sitio de muestreo	Salida reguladora de agua	
	Valor	Valor Adm.
Parámetro		
Alcalinidad Total	99,72	200
Aluminio Disuelto	<0,04	0,2
Cloro Residual Libre	2,00	0,3-2
Cloruro	10,69	250
Coliformes Totales	<1	<1
E. coli	<1	<1
Color Aparente	46,8	15
Dureza Total	129,65	300
Hierro Total	0,08	0,3
Nitrito	<0,003	0,01
Sólidos Totales	189	500
Sulfato	21	250
Turbidez	8,08	2
pH	7,66	6,5-9
Nitrato	0,48	2,26

Identificación de factores predisponentes

Con el fin de evaluar las posibles vías de entrada de la enfermedad a la granja, se realiza un reconocimiento de los factores que pueden favorecer a la presentación de la enfermedad. Se detectan factores de infraestructura, iluminación, ventilación, bioseguridad, y manejo que pueden ser un factor decisivo y se indican los problemas para cada factor teniendo como punto clave la bioseguridad que fue el factor con más medidas por corregir (Tabla 8).

Tabla 8 Identificación de factores que favorecen la presentación de la enfermedad.

Factores que pueden favorecer la presentación de signos clínicos	
Infraestructura:	Jaulas muy deterioradas que lastiman al ave.
Iluminación:	Pasillos oscurecidos por bombillos dañados o ausentes
Ventilación:	Poca ventilación por ventiladores dañados
Bioseguridad:	Ausencia de programa de limpieza y desinfección, ingreso del personal al galpón sin las precauciones necesarias, ausencia de un programa de control de plagas, mal manejo de la mortalidad y la gallinaza, falta de mantenimiento de los equipos e instalaciones del galpón.
Manejo:	Densidades muy altas para la capacidad de la jaula, falta de higiene diaria en el galpón, mal manejo del alimento al ser transportado hacia el silo, mal manejo de tuberías que llevan agua a los nipples.

Conclusiones

Los principales factores que se reconocieron en (Tabla 1) pueden favorecer la presentación de la enfermedad y están asociados a la falta de un programa de bioseguridad, por lo tanto, se realizó la implementación de un programa de bioseguridad en base a la resolución 3651 del 2014, para reducir la presentación de agentes infecciosos que puedan introducirse y afectar a las aves de la granja.

El primer pico de mortalidad que tuvo el lote fue en su primer mes de vida, en total, la cantidad de aves que murieron en la etapa de cría y levante fue de 3.812 aves, en esta etapa no se reporta haber realizado algún análisis de laboratorio, por lo tanto, es necesario en futuras presentaciones de alta mortalidad, realizar la detección precoz o a tiempo, con el fin de identificar la fuente del problema y poder evitar mortalidades más elevadas. Además, nos puede ayudar a descartar una posible contaminación desde la incubadora.

Esta enfermedad cursó con un consumo de agua y alimento normal, no se evidenció disminuciones significativas, sin embargo, el porcentaje de uniformidad siempre estuvo bajo con respecto al ideal que es entre un 80 a 85%, de igual forma el porcentaje de producción fue variable, por lo tanto, es una enfermedad que puede pasar desapercibida si no se elevan los picos de mortalidad.

La administración de (Trimetropin sulfa) fue indicado para el tratamiento de las infecciones ocasionadas por *E.coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, y *Pasteurella* que se les diagnosticó en la semana 33 , aunque si disminuyó la mortalidad por varios meses, volvió a dispararse, lo que indica que si bien el antibiograma mostró

sensibilidad a este antibiótico, no se corrigieron los factores que predispusieron a que siguiera presentándose la enfermedad por lo tanto, cualquier tratamiento antibiótico puede fallar si no se toman otras medidas correctivas.

Los agentes etiológicos identificados en las pruebas diagnósticas como *staphylococcus spp.*, *enterobacter aerogenes*, *shigella spp*, cursan como patógenos oportunistas secundarios a la salmonelosis, estos agentes agravan los signos clínicos si no se corrige la enfermedad de base.

Aunque se detectó *Salmonella*, ninguno de los otros lotes de la granja presentó signología relacionada con la enfermedad, ni mortalidades elevadas.

La calidad del agua detectada fue apta para el consumo de las aves, por tanto, se descarta cualquier tipo de transmisión del agente etiológico por consumo directo del agua de bebida.

Es necesario implementar un sistema de monitoreo epidemiológico del plan vacunal en la población de aves de la granja mediante líneas base realizadas con ayuda de serologías, ya que permite saber cuál es la normalidad en títulos de anticuerpos en la población evaluada, y llevar un historial, un análisis de datos, así cuando surge algún problema se puedan medir títulos de anticuerpos y en caso de que salgan de los rangos, se identifique el problema a tiempo.

Referencias

- B. C. Easterday, V. S. (1995). avian influenza. Chapter 22. En Calnek, *Diseases of Poultry* (págs. 597-614). Thirteenth Edition. David E. Swayne. © 2013 John Wiley & Sons, Inc. Published 2013 by John Wiley & Sons, Inc.
- Barrow y Lister, S. A. (2008). Chapter 8 - Enterobacteriaceae. En P. B. Stephen A. Lister, *Poultry Diseases (Sixth Edition)* (págs. 110–145 <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780702028625500131>).
Copyright © 2008 Elsevier Ltd. All rights reserved. Obtenido de <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2862-5.50013-1>
- Cavanagh, D. (13 de Feb de 2007). Coronavirus avian infectious bronchitis virus. *Pubmed*, 38(2). doi:10.1051/vetres:2006055.
- Colás M, A. A. (Apl de 2012). Hallazgos histopatológicos en gallinas ponedoras afectadas por el virus de la bronquitis infecciosa aviar. *Biotecnología Aplicada.*, 29(4), 224-229. Obtenido de *Biotecnología Aplicada*: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=38830>
- CONGRESO DE LA REPÚBLICA. (28 de noviembre de 2008). *Ley 1255 Programa para preservar el estado sanitario de país libre de Influenza Aviar, así como el control y erradicación de la enfermedad de NewCastle*. Obtenido de [https://www.ica.gov.co/getattachment/63ddd52e-0576-43dd-8af3-10adf5925e23/2008L1255-\(1\).aspx](https://www.ica.gov.co/getattachment/63ddd52e-0576-43dd-8af3-10adf5925e23/2008L1255-(1).aspx)

- Dave Cavanagh y Syed A.Naqi. (1995). Infection Bronchitis. Chapter 18. En Calnek, *Diseases of Poultry* (págs. 523-534). Thirteenth Edition. David E. Swayne. © 2013 John Wiley & Sons, Inc. Published 2013 by John Wiley & Sons, Inc.
- Dennis Senne et al., A. T.-M. (09 de 04 de 2008). *avian-influenza*. Obtenido de Partners in animal health: <https://partnersah.vet.cornell.edu/content/avian-influenza>
- Dinev, I. (2011). SALMONELOSIS. En I. Dinev, *Enfermedades de las aves. Atlas a color* (págs. 18-22). CEVA. SEGUNDA EDICION.
- Dinev, I. (2011). Staphylococosis . En I. Dinev, *Enfermedades de las aves. Atlas a color* (págs. 33-34). CEVA. SEGUNDA EDICION.
- Gast Richard K. (1995). salmonella infections. Chapter 3. En Calnek, *Diseases of Poultry* (págs. 79-110). Thirteenth Edition. © 2013 John Wiley & Sons, Inc.
- Gorchs, C., Cardozo, S. P., & Lizárraga Torrez, D. F. (2014). *Repositorio Institucional (UCaSal)*. Obtenido de http://bibliotecas.ucasal.edu.ar/opac_css/index.php?lvl=cmspage&pageid=24&id_notice=60344
- ICA . (2014). *RESOLUCION 3651 Por medio de la cual se establecen los requisitos para la certificacion de granjas avicolas bioseguras de postura y/o levante y se dictan otras disposiciones*. Obtenido de www.ica.gov.co CERTIFICACION DE GRANJAS AVICOLAS BIOSEGURAS: <https://www.ica.gov.co/getattachment/b8cb4efd-a1b4-409e-a11d-c81b91f59025/2014R3651.aspx>
- J:Kirk Skeeles. (1995). Staphylococcosis. Chapter 11. En Calnek, *Diseases of Poultry* (págs. 253-258). Thirteenth Edition.© 2013 John Wiley & Sons, Inc.

- Jackwood, M. W. (Oct de 2019). *Infectious Bronchitis in Poultry*. Obtenido de MSD MANUAL veterinay Manual: <https://www.msdsvetmanual.com/poultry/infectious-bronchitis/infectious-bronchitis-in-poultry>
- Linzitto et al, O. R. (2005). *Reseña sobre vigilancia y prevención de la influenza aviar y rol zoonótico*. Obtenido de sedici.unlp.edu.ar: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/106244/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Lorenzoni, G. (29 de OCTOBER de 2021). © *The Pennsylvania State University*. Obtenido de Salmonellosis: <https://extension.psu.edu/salmonellosis>
- MA DAR et al., M. A. (15 de May de 2017). *Salmonella typhimurium in poultry. A review. World's Poultry Science Journal*, 73(2), 345-354. doi:10.1017/S0043933917000204
- MEAC. (2004). BRONQUITIS INFECCIOSA. En M. d. corral, *Volvamos al campo. Manual de explotacion en Aves de corral* (págs. 133-134). Grupo Latino.
- MEAC. (2004). GRIPE AVIAR. En M. d. corral, *Volvamos al campo. Manual de explotacion en aves de corral* (págs. 135-136). Grupo Latino .
- MEAC. (2004). LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE UN ENEMIGO DE CUIDADO. En M. d. corral, *Volvamos al campo. Manual de explotacion en aves de corral* (págs. 129-133). GRUPO LATINO.
- MEAC). (2004). Pullorosis y Tifus aviar. En *Manual de explotación en aves de corral* (págs. 120-122). GRUPO LATINO.
- Mourabit, N. A. (2021). Antimicrobial Resistance Trends in *Staphylococcus aureus* Strains Carried by Poultry in North of Morocco: A Preliminary Analysis. *Journal of*

- Food Quality, (B, 1995)15.ht. *Journal of Food Quality*, 2021(Article ID 8856004), 5 pages. doi:<https://doi.org/10.1155/2021/8856004>
- OIE. (mayo de 2018). *Capítulo 3.3.2 Bronquitis infecciosa aviar*. Obtenido de OIE Organizacion mundial de sanidad animal: <https://www.oie.int/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/>
- partnersah.vet. (17 de 09 de 2008). *Infectious Bronchitis*. Obtenido de Partners in animal health: <https://partnersah.vet.cornell.edu/content/infectious-bronchitis>
- partnersah.vet. (09 de 04 de 2008). *Newcastle Disease*. Obtenido de Partners in animal health: <https://partnersah.vet.cornell.edu/content/newcastle-disease>
- Sandra Cuello, A. V. (junio de 2011). Actualización sobre la enfermedad de Newcastle. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 12(6), 1-30. Obtenido de REDVET. Revista electrónica de Veterinaria: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63622160010.pdf>
- Shivaprasad, H. L. (1995). pullorosis and avian typhoid. En Calnek, *Diseases of Poultry* (págs. 80-92). Thirteenth Edition. Staphylococcosis. © 2013 John Wiley & Sons, Inc.
- Spickler, A. R. (Julio de 2008). *Enfermedad de Newcastle*. Obtenido de cfsph. The center for food security and Public health: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/enfermedad_de_newcastle.pdf
- Terzolo, H. R. (September de 2004). *Actualización sobre Salmonelosis de las aves*. Obtenido de Researchgate.net: https://www.researchgate.net/publication/280925584_Actualizacion_sobre_Salmoneelosis_de_las_aves

Villegas y Narváez, P. (2012). *CONTROL DE LA BRONQUITIS INFECCIOSA AVIAR.*

Obtenido de SITIO ARGENTINO DE PRODUCCION ANIMAL:
https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_aves/enfermedades_aves/04-bronquitis_infecciosa.pdf

Villegas, P. (Nov de 2015). *NEWCASTLE EPIDEMIOLOGÍA & ESTRATEGIAS DE*

CONTROL. Obtenido de University of Georgia, College of Veterinary Medicine Athens, Georgia , EEUU: <https://docplayer.es/24353853-La-enfermedad-newcastle-epidemiologia-control-estrategias-de.html>

Wray. Davies y Evans, C. R. (1999). *Chapter 11. Salmonella Infection in poultry : the*

production enviroment. Obtenido de
https://www.adiveter.com/ftp_public/articulo527.pdf

Yeakel, S. D. (OCT de 2019). *MSD MANUAL Veterinary Manual.* Obtenido de

Salmonellosis in Poultry:
<https://www.msdivetmanual.com/poultry/salmonellosis/salmonellosis-in-poultry?query=salmonella>