



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGIA "Dr. B. EPSTEIN"**

Cátedra de Patología de aves y Pilíferos

**LA PLATA
REPUBLICA ARGENTINA
2006**

Profesor Titular: Dr. Miguel Ángel PETRUCCELLI

Profesores Adjuntos:

Med. Vet. Miguel Víctor PISCOPO

Med. Vet. Miguel Ángel HERRERO LOYOLA

AFLATOXICOSIS

DEFINICIÓN:

La aflatoxicosis es una entidad que afecta a las aves y a los mamíferos producida por la ingestión de alimento con aflatoxinas. Las aves jóvenes son más susceptibles que las adultas, en particular pavos, patos y pollitos.

ETIOLOGÍA

1) Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos tóxicos producidos por el *Aspergillus flavus* y el *Aspergillus parasiticus*. Las toxinas más conocidas son la B1, B2, G1 y G2 de las cuales la B1 es la que se encuentra con mayor frecuencia en condiciones naturales y es la más tóxica. Químicamente son identificados como derivados difuranocumarínicos, estables al calor, por lo que pueden encontrarse en el alimento procesado

2:) Las Aflatoxinas son producidas solamente cuando el substrato (H. de C.), la humedad (ambiental y del alimento) y la temperatura (12-47 °C) optimas. El maíz, el maní, las tortas de algodón, cama de aves así como también alimento de aves mal almacenado, son medios favorables para el crecimiento de los hongos citados.

3) La dosis Tóxica depende de la especie, edad, tiempo y concentración. En pollitos se considera de 1 a 1,5 ppm y en patitos 0,3 ppm.

PATOGENIA

1) El mecanismo de acción de las aflatoxinas es el bloqueo de la síntesis de RNA y DNA por las células, a través de la inhibición de sus respectivas polimerazas.

2) Se traduce ello por la reducción de la síntesis proteica, incapacidad de movilización de las grasas hepáticas e inhibición de las mitosis

SIGNOS CLINICOS

Son manifiestos en animales jóvenes luego de por lo menos 2 semanas de ingestión de aflatoxinas.

Inespecíficos: somnolencia, pérdida de apetito, retardo del crecimiento, trastornos locomotores (ataxia), opistótonos y convulsiones (pavos y patitos) predisposición a enfermedades intercurrentes.

Específicos: los de una insuficiencia hepática.

LESIONES MACROSCOPICAS

El hígado es el principal órgano afectado. Se observa hepatomegalia, color amarillo, en casos crónicos un aspecto nodular y consistencia dura. (Cirrosis)

Se observa ascitis, hidropericardio, edema generalizado, hemorragias generalizadas y una enteritis catarral.

LESIONES MICROSCOPICAS

Hiperplasia de los conductillos biliares (todas las aves). Necrosis hepática, regeneración nodular y megacitocis. (patitos y pavitos) Hiperplasia de tejido conectivo (patitos y pavitos).

INMUNODEPRESION POR AFLATOXINAS

Resulta por

- a) Disminución de sustancias de actividad inespecífica (Complemento).
- b) Disminución de la actividad fagocitaria.
- c) Bloqueo de la interacción antígeno/anticuerpo.

Las Aflatoxinas inhiben particularmente la inmunidad celular, pero en altas dosis también actúan sobre la inmunidad humoral.

En las aves se ha comprobado una disminución de la inmunidad adquirida en vacunación contra el Cólera aviar, en infecciones por Salmonella sp., Cándida sp y Coccidios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con entidades que afecten el hígado y que produzcan inmunodepresión.-

ARTRITIS VIRAL

DEFINICION:

La artritis viral denominada también Tenosinovitis, es una infección causada por un Reovirus, que afecta las aves de carne (parrilleros y reproductores pesados) caracterizada por artritis y tenosinovitis (fundamentalmente del tarso y metatarso).

ETIOLOGIA

- 1) El agente etiológico es un reovirus. Varios serotipos han sido identificados. Desarrolla bien en huevos embrionados susceptibles, en cultivos celulares principalmente en células de riñón de pollos jóvenes.
- 2) Todos los serotipos de reovirus tienen antígenos precipitantes comunes, esta prueba puede ser usada para identificar las aves que han sido infectadas por el virus.
- 3) Los reovirus son sumamente resistentes al calor, y presumiblemente a muchos factores ambientales.

PATOGENIA

El reovirus es eliminado por las heces de los pollos infectados. Se transmite en forma horizontal a pollos susceptibles y pueden estar contaminados los huevos externamente (cáscara). Se ha demostrado la transmisión a través del huevo. Puede persistir en aves infectadas por un período de por los menos 289 días. La transmisión por artrópodos de los reovirus de las aves virémicas no ha sido probada pero se supone que es posible.

SIGNOS CLINICOS

- 1- Los primeros síntomas son la dificultad en la marcha manifestada por cojeras, inflamación de la articulación tarsiana y del tendón en su recorrido por la caña. La mayoría de las aves se encuentran en buena condición, pero algunas están retrasadas en el crecimiento. La mortalidad es usualmente baja.
- 2- Si hay ruptura de los tendones de una o ambas patas las aves quedan inmovilizadas o muy

disminuidas en su movilidad. Se observa la hemorragia a través de la piel en la zona de la ruptura.

LESIONES MACROSCOPICAS

1 En la fase aguda de la enfermedad hay hinchazón e inflamación de los tendones y hojas tendinosas justo encima de la articulación del tarso y a lo largo de la caña, en su parte posterior. Las articulaciones tarsianas y las vainas tendinosas contienen exudado inflamatorio y sanguinolento. Los cartílagos articulares pueden estar ulcerados y las membranas sinoviales de la articulación y tendones pueden estar hemorrágicas.

2 Las aves que no pueden extender la articulación tarsiana a menudo tienen rupturas del tendón de los gastrocnemios, justamente por encima de la articulación, los músculos de la pata están hemorrágicos, estos pueden fusionarse por adherencias

LESIONES MICROSCOPICAS

Durante la faz aguda se observa hipertrofia e hiperplasia de las células sinoviales, infiltración de linfocitos, macrófagos y proliferación de células reticulares. La lesión más manifiesta en su presentación subaguda se observa en las capas viscerales y parietales de las vainas tendinosas las que se engrosan demostrando una marcada hiperplasia celular. Las fibras tendinosas están infiltradas con linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1- Sinovitis Infecciosa
- 2- Estafilocococcia de las patas.
- 3- Perosis.
- 4- Discondroplasias
- 5- Enfermedad de Marek.

DIFTERO VIRUELA AVIAR

DEFINICION:

La Diftero - Viruela Aviaria (DVA), es una enfermedad viral que afecta a las gallinas, pavos y otras aves ornamentales y silvestres, que se caracteriza por la presencia de lesiones cutáneas en las partes desprovistas de plumas y / o por lesiones diftéricas en las mucosas del aparato digestivo y respiratorio superior.

ETIOLOGIA:

La DVA es causada por un virus POX. Las 4 cepas de virus mas importantes están estrechamente relacionadas, y en condiciones naturales son especie – específicas. Estas son: virus gallina, virus pavo, virus paloma y virus canario. Estos virus poseen cierto grado de inmunidad cruzada, propiedad ésta utilizada para el control de la enfermedad por medio de la vacunación.

PATOGENIA:

1) La descamación epitelial, a partir de las formaciones costrosas, contiene virus el cual persiste en el ambiente, particularmente en las camas por varios meses. A partir de ese material las aves se infectan, penetrando el virus a través de abrasiones cutáneas.

2) Ciertos mosquitos (Culex y Aedes) y también otros artrópodos chupadores pueden transmitir el virus de animales enfermos a susceptibles. La difusión por esta vía dentro del lote es rápida.

3) La penetración de virus, da lugar a una corta viremia y la aparición de las lesiones cutáneas o diftéricas, solas o combinadas. El período de incubación es de 4 a 10 días.

LESIONES MACROSCOPICAS:

- 1) Lesiones cutáneas en cabeza, cuello o patas, que siguen una secuencia de pasos a saber: pápula, nódulo, hemorragia y costra. En general en las aves predominan las lesiones pápulo - costrosas.
- 2) Presencia de áreas fibrinonecróticas en las mucosas: boca, senos, cavidad nasal, conjuntiva, faringe, laringe, tráquea y esófago.
- 3) Forma atípica semejante a la Coriza Infecciosa.
- 4) En los pavos la lesión más común es la cutánea con una marcada proliferación del tejido, formando nódulos, principalmente en la cabeza.
- 5) En las palomas la presentación más típica es la diftérica con lesiones en boca, faringe y laringe.
- 6) En los canarios la presentación es muy grave llegando a morir hasta el 100% de los animales, muchas veces sin lesiones macroscópicas, cuando los animales permanecen vivos por un tiempo, pueden aparecer lesiones cutáneas alrededor de los ojos, pico y patas.

LESIONES MICROSCOPICAS:

- 1) El virus al multiplicarse en el estrato espinoso de la epidermis, produce una marcada hiperplasia del mismo (acantosis).
- 2) El virus produce en las células epiteliales, cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (cuerpos de Bollinger), los que se observan mejor en cortes histopatológicos con técnicas de tinción para lípidos. Estos cuerpos están formados por cuerpos elementales (virus) denominados cuerpos de Borrel (no se observan con el microscopio óptico).
- 3) La respuesta inflamatoria celular es principalmente mononuclear.
- 4) En el epitelio mucoso, se observa degeneración, necrosis con de formación de exudado fibrinonecrótico.

SIGNOS CLINICOS:

- 1) En las aves la presentación es solapada y la enfermedad se hace evidente con la presentación de las lesiones cutáneas ya descriptas. La difusión dentro del lote en general es lenta. El cuadro epizootiológico en general es:
 - A) baja mortalidad, presentación frecuente en verano, poca ganancia de peso, pérdida de vigor, etc.
 - B) disnea, inapetencia, secreción ocular y nasal. La mortalidad puede llegar hasta el 50%

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Laringotraqueítis Infecciosa.
 Coriza Infecciosa.
 Avitaminosis A.

LARINGOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA

DEFINICION:

La Laringotraqueítis Infecciosa es una enfermedad viral de curso agudo, que afecta a las gallinas, faisanes y que se caracteriza por disnea marcada, tos, boqueo y expectoración de un exudado muco-hemorrágico.

ETIOLOGIA:

El agente causal es un virus Herpes, el que produce cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de la tráquea, conjuntiva y membrana corioalantoidea de los huevos embrionados. Existe una sola cepa de virus, pero hay variabilidad en cuanto a su patogenicidad.

PATOGENIA:

Las aves que han pasado la enfermedad son la fuente de infección, los animales vacunados, y en ciertas circunstancias fomites contaminados. La puerta de entrada es aerógena, siendo las aves adultas más susceptibles. El período de incubación es de aproximadamente entre 6 y 12 días. La difusión horizontal dentro del lote es muy lenta, a diferencia de otras enfermedades virales.

SIGNOS CLINICOS:

Cepas patógenas:

- 1) Disnea bien manifiesta, boqueo, rales y posición muy característica durante la inspiración.
- 2) Expectoración muco-hemorrágica.
- 3) Morbilidad del 50-70%, mortandad del 10 al 20%. La enfermedad persiste en el lote entre 2 y 6 semanas.

Cepas de baja patogenicidad:

- 1) Conjuntivitis, lagrimeo, inflamación de los senos infraorbitarios, escara nasal y caída de la postura.

LESIONES MACROSCOPICAS:

- 1) Severa laringotraqueítis hemorrágica, la cual puede extenderse a nivel de bronquios, también pueden estar afectados los sacos aéreos. En aves muertas se puede encontrar exudado pseudomembranoso o caseoso en tráquea.
- 2) Presencia de sangre en la comisura del pico, boca, cabeza y plumas.
- 3) En brotes producidos por cepas de baja patogenicidad, es posible observar solamente conjuntivitis y sinusitis.

LESIONES MICROSCOPICAS:

- 1) La multiplicación del virus en el epitelio traqueal produce cambios degenerativos que llevan a la necrosis y descamación epitelial (es la única traqueítis necrótica de las aves).
- 2) En las células epiteliales descamadas se puede observar en los primeros estadios de la enfermedad (24 a 72 hs.) inclusiones intranucleares.
- 3) Infiltración de linfocitos, histiocitos y células plasmáticas en mucosa y submucosa.
- 4) Como resultante de la denudación del epitelio, hemorragias.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se debe diferenciar de Enfermedad de Newcastle, Micoplasmosis, Difterovirus aviar, Coriza infecciosa.

TIFUS DE LAS AVES**DEFINICION:**

La tifosis aviaria es una enfermedad bacteriana de curso agudo o subagudo que ataca principalmente a gallinas y pavos.

ETIOLOGIA:

El agente etiológico es un bacilo Gram negativo inmóvil llamado *Salmonella gallinarum*. Esta bacteria posee algunos antígenos comunes a los de la *Salmonella pullorum* (productora de la pullorosis) por esta razón ambas Salmonellas dan reacción de aglutinación cruzada.

PATOGENIA:

La infección se produce por la ingestión de alimentos o agua contaminada con excreciones de aves clínicamente afectadas o portadoras inaparentes. La puerta de entrada es digestiva, siendo las aves adultas y las razas pesadas las más susceptibles.

El período de incubación es de 4 a 6 días y la muerte en los casos agudos ocurre 48 horas después de aparecidos los síntomas. Las aves infectadas que sobreviven, se transforman en portadoras inaparentes de la enfermedad, transmitiendo la infección a la descendencia, esto ocurre debido a que la Salmonella se acantona en el ovario.

LESIONES MACROSCOPICAS

- 1) Hepatomegalia, coloración bronceada del hígado, con presencia de pequeños focos de coloración blanco amarillenta.
- 2) Esplenomegalia e hipertrofia renal.
- 3) Enteritis en la porción anterior del intestino delgado algunas veces con presencia de pequeñas úlceras.
- 4) Palidez de crestas y barbillones, la sangre puede presentar aspecto aguachento.

LESIONES MICROSCOPICAS

- 1) Congestión de los capilares sinusoides.
- 2) Cambios degenerativos a nivel de los hepatocitos fundamentalmente cambios grasos.
- 3) Focos de necrosis con presencia de linfocitos y heterófilos
- 4) Focos aislados de linfocitos y heterófilos.

SIGNOS CLINICOS:

En los casos agudos pueden morir aves sin sintomatología clínica; en el curso de los primeros días las aves muestran diarrea, pérdida de apetito, palidez de crestas y barbillones. La diarrea es fétida acuosa y de color amarillento.

La morbilidad y mortalidad son muy variables, pudiendo llegar esta última hasta más de un 60%.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Pullorosis
Cólera aviar
Histomoniasis

Hepatitis vírica
 Hepatitis vírica a cuerpos de inclusión

ENFERMEDAD INFECCIOSA BURSAL (Enfermedad de Gumboro)

DEFINICION:

Es una enfermedad viral aguda y contagiosa de los pollos jóvenes, caracterizada por la presencia de diarrea, postración y muerte. Es una enfermedad inmunodepresora pues daña en forma permanente la Bolsa de Fabricio.

OCURRENCIA:

Los signos clínicos y la mortalidad producidos por la Enfermedad Infecciosa Bursal se presentan en pollos de 3 a 6 semanas de vida. Sin embargo puede atacar a las aves mientras estas tengan la Bolsa de Fabricio funcionando, (16 semanas de vida). Esta enfermedad esta ampliamente difundida en todo el mundo.

ETIOLOGIA:

El agente causal es un virus RNA clasificado dentro de la familia Birnavirinae, género avibirnavirus, es muy resistente en el medio ambiente y puede permanecer por meses en los galpones contaminados. El virus se transmite a través de los fomites.

PATOGENIA:

El virus tiene especial afinidad por los linfocitos, dañando seriamente la Bolsa de Fabricio. El timo, bazo y tonsilas cecales también están afectadas pero en menor grado. Ha sido demostrado que actúa dañando el Sistema Inmunitario en pollitos que no tengan inmunidad contra esta enfermedad. Así mismo pollitos afectados por esta enfermedad no responden adecuadamente a las vacunaciones.

SIGNOS CLINICOS:

Uno de los primeros signos es la tendencia de las aves a picarse la cloaca, esto se debe a la gran inflamación que afecta a la Bolsa de Fabricio. Las plumas de alrededor de la cloaca se encuentran sucias. Se observa una diarrea aguachenta, anorexia, depresión, plumaje erizado, severa depresión y finalmente muerte.

LESIONES MACROSCOPICAS:

Frecuentemente se encuentran hemorragias en los músculos pectorales y de las patas, en el intestino se observa un aumento del mucus en su contenido. Los riñones se encuentran hipertróficos y cargados de uratos. A partir del primer día posinfección la bolsa de Fabricio comienza a agrandarse, se presenta hipertrófica, con edema y hemorragias, en su interior se puede observar un exudado amarillento de aspecto gelatinoso y focos de necrosis. Al cuarto día posinfección la bolsa llega a su máximo de tamaño (2 o 3 veces el tamaño normal). A partir de allí, la inflamación decrece y la bolsa comienza a atrofiarse.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Los cambios histopatológicos producidos por la EIB, comienzan a observarse al primer día posinfección en la bolsa de Fabricio, con la desaparición de linfocitos en pequeñas áreas donde aparece la estructura reticular de los folículos linfoides. Simultáneamente, células del sistema

fagocítico mononuclear comienzan a proliferar dentro y fuera del folículo.

Entre el primero y el quinto día posinfección, puede observarse el aumento de células con núcleos picnóticos, restos celulares, la aparición de heterófilos y el aumento del número de células reticulares reemplazando a los linfocitos que, para este momento, desaparecen rápidamente. El centro de los folículos aparece vacío, con restos celulares, observándose edema intra y extra folicular. También se observan hiperemia y hemorragias.

A medida que el proceso inflamatorio decrece comienzan a desarrollarse cavidades quísticas en lo que fuera la médula del folículo linfoideo, notándose necrosis y fagocitosis de los heterófilos y células plasmáticas. En el espacio interfolicular se comienza a observar una intensa proliferación de tejido conectivo. Al mismo tiempo la capa de células epiteliales indiferenciadas comienza a proliferar, formando una estructura de apariencia glandular, con un epitelio cilíndrico y células conteniendo glóbulos de mucina.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Coccidiosis.

Síndrome hemorrágico.

Infección por adenovirus.

Bronquitis Infecciosa (cepas con tropismo renal)

Enfermedad de Marek.

DERMATITIS NECROTICA

DEFINICION

Es una enfermedad que afecta a pollos y pavos en crecimiento (4 a 16 semanas de vida), con incidencia baja que en lotes afectados puede llegar al 60 %. Se caracteriza por la presencia de áreas gangrenosas en la piel, acompañada por una severa inflamación de los tejidos subyacentes (celulitis).

ETIOLOGIA:

Los distintos géneros de bacterias aisladas son:

Clostridium perfringens tipo A

Clostridium septicum

Estafilococo sp.

Escherichia coli

PATOGENIA:

1) Lesión Primaria Traumática puede ser producida por:
Herida, Traumatismo, Cirugía, Canibalismo, etc.

2) Invasión Secundaria de bacterias como: *Estafilococo* sp y *Escherichia coli* que producen ANAEROBIOSIS y entonces hay desarrollo del clostridium.

3) Existen mecanismos predisponentes, entre los que podemos mencionar: Mal manejo, deficiencias inmunitarias, Enfermedad Infecciosa Bursal, Aflatoxicosis y otras afecciones como: Adenovirus, deficiencias nutricionales, Reovirus (Síndrome de Mala Absorción) y Artritis viral.

SIGNOS CLINICOS:

Observamos Necrosis de la piel y tejidos más profundos, en muslos pecho, alas, patas región lumbar.

A nivel de la piel se observa dermatitis necrótica gangrenosa con pérdida de epitelio y plumas. A nivel muscular se observa una miositis serohemorrágica con fragmentación de las fibras musculares y pérdida de las estriaciones.

A nivel de los órganos podemos observar hepatomegalia con focos necróticos, allí se puede aislar el agente, riñones y corazón infartados con hemorragias petequiales.

LESIONES MICROSCOPICAS:

1. Exudado serohemorrágico en dermis y epidermis.
2. Infiltración celular en dermis y subcutis (presencia de mononucleares y heterófilos).
3. Necrosis de la epidermis y caída de plumas.
4. Observación de colonias bacterianas

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las lesiones son bien características, aunque se debe diferenciar de la diátesis exudativa por carencia de vitamina E.

LEUCOSIS LINFOIDEA

DEFINICION:

La Leucosis Linfoidea es causada por un Leucovirus, es una enfermedad neoplásica que afecta a aves semimaduras y maduras, caracterizada por una difusión lenta dentro del lote, la mortalidad es baja pero persistente, con neoplasia de la Bolsa de Fabricio, con metástasis a otros órganos internos, especialmente el hígado, bazo y riñones.

ETIOLOGIA

1. -Leucosis Linfoidea y otras enfermedades neoplásicas tumorales correspondientes al grupo Leucosis/Sarcoma son causadas por un grupo estrechamente relacionado de RNA leucovirus. El grupo se subdivide en 5 subgrupos, denominados A, B, C, D y E.

2. -Los virus del grupo L/S estimulan un grupo específico de anticuerpos en las gallinas infectadas. Estos anticuerpos permiten la identificación serológica de las aves infectadas, pero estas pruebas son engorrosas y de poca aplicación en gran escala.

PATOGENIA

1. La más importante vía de difusión de la enfermedad es por transmisión vertical. Las ponedoras infectadas transmiten la infección a través del huevo a algunos o toda su progenie. Estas aves infectadas pueden diseminar el virus intermitentemente o continuamente durante toda su vida.

2. El virus está presente en la saliva y las heces de las aves infectadas y se difunde lateralmente a las aves susceptibles.

3. Ya que algunas aves son virémicas es probable que los artrópodos que se alimentan de estas aves virémicas puedan difundir la enfermedad. Hay poca información al respecto para comprobar esta posibilidad.

LESIONES MACROSCOPICAS

1.- Las lesiones se presentan frecuentemente en aves de 4 meses de edad y mayores, cuando éstas se aproximan a la madurez sexual.

2.- Las lesiones que se observan en los órganos internos son focales o difusas, neoplasias de color blanco o grisáceo en la Bolsa de Fabricio, hígado, bazo o riñones. Otros órganos pueden ser afectados pero menos frecuentemente. El hígado se encuentra extremadamente hipertrófico. La bolsa que desarrolla el tumor primario se encuentra hipertrófica y nodular. Las lesiones de hígado, bazo y riñones recuerdan mucho a las producidas por Enfermedad de Marek.

LESIONES MICROSCOPICAS

Microscópicamente las células neoplásicas de los tejidos afectados muestran una uniforme población de Linfoblastos, por lo tanto se denomina "Monomorfismo celular". Estas células tumorales se destacan por una marcada pirinofilia (Coloración Verde Metil Pironina.)

SIGNOS CLINICOS

1. -Las aves afectadas no presentan síntomas de la enfermedad. Las aves enfermas en su última etapa presentan emaciación y palidez de crestas y barbillones.

2.-Puede observarse una hipertrofia del abdomen con ascitis demostrable a la palpación o examen clínico.

3.-La Osteopetrosis ocasionalmente acompaña a L.L. y se manifiesta por una hipertrofia de los huesos largos, especialmente de las cañas. La hipertrofia es bilateral y simétrica.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Enfermedad de Marek.
- 2.- Tuberculosis.
- 3.- Coligranuloma de Hjärre.
- 4.- Rutiloendoteliosis.

ENFERMEDAD DE MAREK

DEFINICION:

Enfermedad de Marek es una enfermedad viral neoplásica, que se presenta en gallinas, se caracteriza por la infiltración de varios plexos nerviosos y/u órganos internos con presencia de células linfoides neoplásicas y pleomórficas.

ETIOLOGIA:

La enfermedad es producida por un virus de la familia Alphaherpesvirinae, género Mardivirus, DNA, la mayor parte de los virus aislados son serológicamente indistinguibles. El virus desarrolla bien en cultivos celulares de riñón de embrión de pollo y fibroblastos de embrión de pato. Produce inclusiones intranucleares en estos cultivos celulares o en el epitelio del folículo de la pluma de pollos infectados. Es bastante resistente a los factores ambientales.

PATOGENIA:

1. Los pollos infectados diseminan el virus que está en las células descamadas del folículo de la pluma, el que infecta a muchos otros pollos susceptibles que inhalan estas células descamadas. Los portadores infectados pueden o no estar enfermos clínicamente. La enfermedad es sumamente contagiosa y estas células descamadas pueden diseminarse a grandes distancias, las mismas son posiblemente el mayor medio de difusión y diseminación de la enfermedad.

2. La transmisión de la enfermedad a través del huevo no ha sido satisfactoriamente demostrada. Si ésta se produce lo hace en muy poca cantidad.

3. Se sospecha que pueda producirse la difusión a través de un escarabajo (*Alphitobius diaperinus*) que vive en las camas y que a veces se alimenta de cadáveres de pollos infectados.

4. El papel de otras aves en la difusión de la enfermedad es desconocido, sin embargo, algunas aves han sido infectadas con el virus. Es razonable por lo tanto pensar que otras aves pueden diseminar el virus.

SIGNOS CLINICOS:

1) Forma nerviosa o neural: Paresias o parálisis de las patas, cuello, párpados son observados. Las aves con lesiones de nervio ciático a menudo están caídas con una pata hacia adelante y otra hacia atrás.

2) Forma ocular: El iris está gris y la pupila tiene forma irregular, puede estar excéntrica. Las aves con lesiones oculares están ciegas o tienen una visión deteriorada.

3) Forma cutánea: Las áreas afectadas de la piel presentan folículos tumorales, deformados, más levantados y rugosos. Algunas aves aparentemente se recuperan de estas lesiones pero

posteriormente mueren de otras manifestaciones de enfermedad de Marek.

4) Forma aguda (visceral): La enfermedad tiene una presentación aguda y la mortalidad crece rápidamente alcanzando su pico en pocas semanas, para luego disminuir poco a poco. Las lesiones neoplásicas afectan principalmente los órganos internos.

LESIONES MACROSCOPICAS:

Se observa una hipertrofia de los nervios periféricos con decoloración de los mismos, que aparecen grisáceos-amarillentos, es necesario observar varios nervios para encontrar las lesiones (neumogástricos, ciáticos, plexo braquial, plexo lumbo- sacro, intercostales). Tumores linfoides son observados en las vísceras fundamentalmente en hígado, bazo, riñones, pulmones, gónadas, y corazón. Hay lesiones tumorales en piel y músculos esqueléticos. Hay decoloración del iris (color grisáceo) y deformación de la pupila en casos de presentación ocular. No es frecuente la lesión en Bolsa de Fabricio.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Las lesiones microscópicas se caracterizan por presentar pleomorfismo celular, observándose linfocitos pequeños, medianos y grandes, linfoblastos y células plasmáticas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- | | |
|-------------------------------|-----------------------------------|
| 1- Leucosis linfoidea | 2- Enfermedad de Newcastle |
| 3- Tuberculosis | 4- Histomoniasis |
| 5- Avitaminosis (Riboflavina) | 6- Ojo gris por causas genéticas. |

COCCIDIOSIS DE LAS AVES.

DEFINICION:

Es una enfermedad de las aves y de muchas especies animales producidas por protozoarios que, salvo excepciones, afecta primordialmente al tracto intestinal produciendo enteritis y diarrea.

OCURRENCIA.

La coccidiosis es una enfermedad común en los pollos, menos frecuente en los pavos, patos, gansos, faisanes y muchas otras aves. Si bien las aves jóvenes son las más atacadas, puede ocurrir en aves adultas susceptibles. El calor, la humedad y el hacinamiento favorecen la aparición de brotes agudos.

ETIOLOGIA

El agente etiológico es un protozoario del género Eimeria, habiéndose descrito en las gallinas 9 especies distintas que se diferencian por la forma, tamaño, tiempo de esporulación, período de prepatencia, localización preferencial en los diversos sectores del intestino, patogénia etc.

En la gallina se describen las siguientes:

Nombre de la Eimeria	Localización	Patogenicidad
<i>Eimeria mitis</i>	intestino medio	-
<i>Eimeria hagani</i>	duodeno	-
<i>Eimeria praecox</i>	duodeno	-
<i>Eimeria mivati</i>	duodeno	+
<i>Eimeria acervulina</i>	duodeno	++
<i>Eimeria máxima</i>	intestino medio	+++
<i>Eimeria brunetti</i>	recto y ciego	++++
<i>Eimeria necatrix</i>	intestino medio	+++++
<i>Eimeria tenella</i>	ciego	++++++

PATOGENIA:

Los coccidios tienen ciclo directo, los ooquistes eliminados con las heces por el ave infectada, esporulan en el medio ambiente en condiciones de temperatura y humedad adecuadas. Al ser ingeridos por el animal susceptible se liberan los esporozoitos, los que parasitan las células epiteliales del intestino, multiplicándose primero en forma asexual y luego sexualmente, provocando la destrucción de las células. La gravedad del cuadro depende de la especie de *Eimeria* que este actuando.

SIGNOS CLINICOS:

La sintomatología depende de la especie de coccidio que este actuando. El signo clínico que casi siempre esta presente es la diarrea que varia en intensidad y tipo de exudado, las hay desde muy leves a muy sanguinolentas. Los otros signos que acompañan son la deshidratación, anemia, apatía, somnolencia y retardo en el desarrollo, en aves de postura hay disminución en la producción de huevos. La morbilidad y mortalidad varían considerablemente de una especie a otra.

LESIONES MACROSCOPICAS:

Las lesiones macroscópicas varían como los signos y van desde un exudado mucoso, moco sanguinolento a verdaderas hemorragia intestinales (*necatrix* y *tenella*), con la presencia de gran cantidad de sangre y coágulos. La localización de las lesiones también depende de la especie actuante.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Como todas las especies de coccidios viven intracelularmente durante parte de su ciclo. Las células epiteliales intestinales están invadidas, agrandadas, redondeadas y ocupadas por las distintas formas evolutivas (trofozoítos, esquizontes, etc.) con edema e infiltración de heterófilos y mononucleares. A esto sigue la destrucción de la célula con liberación de merozoítos, microgametos y ooquistes. En las formas graves están interesados también la lámina propia y la submucosa, hay hemorragias por rotura de capilares, se observan pseudomembranas, úlceras etc.

Generalmente la fase esquizóntica produce la mayor destrucción celular.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Enteritis ulcerativa.

Enteritis necrótica.

Histomoniasis.

Enfermedad de Gumboro.

Pullorosis.

ENCEFALOMALACIA

DEFINICION Y ETIOLOGÍA:

La encefalomalacia es una enfermedad de los animales jóvenes caracterizada por signos nerviosos que varían en intensidad y causada por la deficiencia de vitamina E en la dieta.

Esta deficiencia también ocasiona la Diátesis exudativa y distrofia muscular en pollos.

FUNCIONES DE LA VITAMINA E:

La vitamina E participa en varias funciones en la nutrición de las aves, se necesita no solo para la reproducción normal también es un antioxidante natural muy eficaz e interacciona con el Selenio para prevenir la diátesis exudativa y la distrofia muscular.

SIGNOS CLINICOS:

Los signos más importantes son la ataxia, retracción hacia atrás o adelante de la cabeza, movimientos forzados, incoordinación, postración y muerte.

LESIONES MACROSCOPICAS:

En los animales que mueren por encefalomalacia el cerebro se observa más blando, hinchado con las meninges edematosas. Pueden verse pequeñas hemorragias en la superficie del cerebelo, las circunvoluciones se aplanan y se pueden observar pequeños focos verde amarillentos.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Las lesiones incluyen alteraciones circulatorias (necrosis isquémica), desmielinización y necrosis neuronal. Los vasos meningeales, cerebrales y cerebelares se encuentran hiperémicos y por lo general se ve edema. Los cambios neuronales se ven en todas partes, pero de manera más prominentes en las células de Purkinje.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Encefalomiелitis aviar.

ENCEFALOMIELITIS AVIARIA

DEFINICION:

Encefalomiélitis Aviaria (EMA) o Tremor epidémico es una infección de las gallinas, pavos, faisanes y codornices, caracterizada en aves jóvenes por una ataxia progresiva y parálisis, frecuentemente se observa temblores de cabeza y cuello. Los animales adultos infectados no muestran sintomatología.

ETIOLOGIA:

1.- La EMA es causada por un picornavirus. No existen diferencias serológicas entre los distintos virus aislados, a pesar de que pueden variar en su tropismo tisular. Todos son enterotrópicos, pero ciertas cepas son más neurotrópicas que otras y varían en su patogenicidad.

2.- El virus de EMA desarrolla en saco vitelino de huevos embrionados y en una variedad de cultivos celulares.

3.- Está presente en las heces de las aves infectadas y sobrevive en ellas por lo menos durante 4 semanas.

PATOGENIA:

1.- Durante la fase aguda de la infección en reproductores y durante un periodo de aproximadamente un mes, algunas ponedoras diseminan el virus a través del huevo. La mayoría de los pollos que nacen de estos huevos infectados muestran síntomas de la enfermedad en el momento de nacer o a los pocos días. Los pollos infectados eliminan virus a través de las heces, las que pueden difundir en forma horizontal el virus a pollos sanos de la misma camada.

2.- La transmisión de la enfermedad en adultos susceptibles es desconocida y puede variar. Cuando los lotes derivan de fuentes múltiples casi todas las aves tienen anticuerpos, mientras que los derivados de una misma fuente, frecuentemente están libres de anticuerpos, esto demuestra que la transmisión horizontal es importante en lotes grandes y de fuentes diversas.

SIGNOS CLINICOS:

1.- En pollitos la sintomatología se presenta en el nacimiento o puede aparecer hasta la séptima semana de vida. Sin embargo, éstos se presentan con más frecuencia entre la primera y tercera semana de vida. Hay ataxia progresiva, indiferencia, parálisis, postración, tremor de cabeza y cuello. Cuando se excitan los animales se observa el tremor. Los pollos que caen postrados son pisados por otros y mueren.

2.- La morbilidad es variable, puede llegar al 60%. Los pollos con síntomas raramente se recuperan en forma completa. Los que sobreviven se atrasan en el crecimiento y no hay una normal producción de huevos. Puede haber secuelas de visión disminuida o cataratas.

3.- Las aves adultas raramente presentan síntomas, puede haber un leve descenso en el registro de postura.

LESIONES MACROSCOPICAS:

La mayoría de la veces no se observan lesiones macroscópicas. Algunas áreas focales grises en la

musculatura del proventrículo se han descrito, pero normalmente son muy difíciles de ver.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Son las que tienen verdadero valor diagnóstico. Observamos una encefalomiелitis no purulenta, con infiltración linfocitaria que forma manguitos perivasculares. Hay microgliosis difusa y nodular, cromatolisis, sateliosis, y neuronofagia. En el cerebro medio, los núcleos (rotundus y ovoidalis) se encuentran afectados con microgliosis laxa. En el cerebelo se observa degeneración de las células de Purkinje y microgliosis en capa molecular. Las lesiones viscerales están representadas por acúmulos linfocitos en la capa muscular del proventrículo y una marcada hiperplasia de los mismos en el páncreas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- 1) Enfermedad de Newcastle
- 2) Encefalomiелitis equina
- 3) Disturbios nutricionales (Raquitismo, Encefalomalacia, Deficiencia de Riboflavina).

HISTOMONIASIS

DEFINICION:

Histomoniasis es una enfermedad causada por un protozoo que afecta los pollos, pavos, gallina de guinea, gansos, codornices y posiblemente otras especies y se caracteriza por la presencia de lesiones en el ciego y el hígado.

ETIOLOGIA

1 - El agente etiológico es un protozoo denominado *Histomona meleagridis*, asistido en su carácter patógeno por bacterias secundarias. En trabajos experimentales con ausencia de bacterias la histomona aparece como no patógena. La *Histomona meleagridis* es flagelado en el lumen del ciego, pero adquiere forma ameboidea en los tejidos.

2.-La *Histomona meleagridis* se destruye rápidamente por los desinfectantes y por factores ambientales, a menos que se encuentre protegida dentro de lombrices en huevos de *Heterakis gallinarum*.

PATOGENIA:

La transmisión de la *Histomonas meleagridis*, a aves susceptibles, se realiza por tres vías:

1.- Puede ser ingerida de heces frescas. Esta ruta probablemente sea la menos importante.

2.- Puede ser ingerida dentro de los huevos de *Heterakis gallinarum*, que es un parásito común de pavos y gallinas. Dentro de los huevos, las Histomonas pueden sobrevivir durante meses o años. La histomona es liberada en el intestino cuando se ingiere el huevo. Luego esta invade las paredes del ciego e inicia la enfermedad.

3.- La Histomona puede ser ingerida con la larva de *Heterakis gallinarum*, que se encuentra en los tejidos de la lombriz de tierra. De la ingestión de la lombriz resulta entonces una infección.

SIGNOS CLINICOS

1.- Los signos clínicos se observan entre los 7 a 11 días posinfección. Inicialmente hay indiferencia,

anorexia moderada, alas caídas y diarrea amarillenta. La cabeza puede estar cianótica (cabeza negra) a pesar de que no es muy frecuente. En las gallinas con cabeza negra puede observarse algo de sangre en las heces.

2.- Posteriormente aumenta la depresión y permanecen con las alas caídas, los ojos cerrados, y la cabeza caída. Es común la emaciación en casos crónicos y aves adultas.

3.- En las aves jóvenes la morbilidad y mortalidad son altas, hasta 100% (en pavos). Aves adultas tienden a ser más resistentes.

LESIONES MACROSCOPICAS

1. - Hipertrofia bilateral del ciego con engrosamiento de las paredes del mismo. La mucosa usualmente esta ulcerada. El ciego tiene contenido caseoso o de color amarillento gris o verde y puede estar laminado. En casos crónicos estas masas pueden ser expulsadas.

2.- El hígado contiene depresiones redondas irregulares que varían en color. Son de color amarillo a gris pudiendo adquirir una coloración verde o roja. Varían en tamaño pero generalmente son de 1 a 2 cm. de diámetro y pueden unirse para formar lesiones más grandes.

3. - Las lesiones son bien observadas cuando se realiza la necropsia a un número representativo de aves. Pueden no ser enteramente típicas cuando están medicadas.

LESIONES MICROSCOPICAS

1.- Ciegos: En la invasión inicial se observa hiperemia, infiltración de heterófilos, probablemente como una respuesta combinada bacteriana. Se observan cuerpos ovoideos como lagunas en la lámina propia y en la muscular de la mucosa, grandes cantidades de linfocitos y macrófagos infiltran la zona de 12 a 16 días posinfección aparecen células gigantes en el ciego y necrosis coagulativa.

2.- Hígado: La primeras lesiones microscópicas consisten en pequeños grupos de heterófilos, linfocitos y monocitos en los espacios portas. Los hepatocitos se necrosan y se desintegran, muchas histomonas son visibles entonces en la periferia de las lesiones. Luego se incrementa la necrosis y se hacen áreas más extensas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Tuberculosis
- 2.- Leucosis Linfoidea
- 3.- Reticuloendoteliosis
- 4.- Tifosis
- 5.- Pullorosis

OSTEOPOROSIS

DEFINICION:

La osteoporosis, también denominada Fatiga de las Ponedoras en Jaula, es un síndrome de presentación exclusiva en gallinas de alta postura confinadas en jaulas, que se caracteriza por debilidad de las patas, incapacidad para permanecer paradas o desplazarse, asociado a fragilidad ósea, en particular de los huesos largos.

ETIOLOGIA:

Se desconoce con precisión. Se lo ha observado asociado en casos de campo o experimentales a:

- 1) Determinadas líneas genéticas.
 - 2) Solo se manifiesta en animales confinados en jaulas pequeñas.
 - 3) Experimentalmente se ha reproducido la enfermedad en ponedoras alimentadas con dietas bajas en contenido de P (fósforo) y normal % de Ca (3%)
 - 4) Desequilibrio en el metabolismo endógeno del Ca.
 - 5) Falta de tensión muscular (asociada con distrofia muscular hereditaria).
- Se puede inferir que es el resultado de alguna predisposición genética, cuya expresión se encuentra regulada por la dieta y/o manejo.

PATOGENIA:

La Osteomieloesclerosis Estrogénica, es un proceso fisiológico en las aves que se caracteriza por la formación de una variedad de hueso esponjoso en la cavidad medular de los huesos largos coincidente con la maduración de los folículos ováricos. Esto trae aparejado una intensa actividad osteoblástica y sobremineralización de la nueva matriz ósea. Esta reserva en exceso de sales de Ca, les permite a las aves sobrellevar los requerimientos de Ca durante la formación activa de la cáscara, sin utilizar sus depósitos en los huesos corticales, ya que el obtenido por la absorción intestinal o resorción ósea no sería suficiente. Se puede afirmar que en condiciones normales no ocurre resorción ósea de hueso cortical (osteoporosis) en la etapa de postura, si la provisión de Ca en la dieta fue la adecuada o si los mecanismos que regulan su metabolismo funcionan correctamente.

LESIONES MACROSCOPICAS:

- 1) Estudio radiológico: falta de hueso medular, reducción de la densidad ósea, disminución del espesor del tejido óseo cortical diafisiario.
- 2) Los huesos se quiebran fácilmente (fracturas patológicas) en particular de fémur, tibia, cuerpos vertebrales (4-5 torácica) que causan compresión medular y la adopción de la clásica posición en las aves. Fracturas de las costillas en la unión con el esternón que producen torsión de las mismas.

LESIONES MICROSCOPICAS:

- 1) Falta de hueso esponjoso medular.
- 2) Agrandamiento de los canales Haversianos en el hueso compacto cortical y disminución del espesor del mismo.
- 3) Aumento de la actividad osteolítica y osteoclástica.
- 4) Aumento del tejido reticular y escaso tejido osteoide
- 5) Líneas de fracturas y osteonecrosis

SIGNOS CLINICOS:

- 1) Debilidad de las patas, se manifiesta por incapacidad de pararse o moverse.
- 2) Fracturas patológicas
- 3) Se recuperan rápidamente si se las saca de las jaulas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Raquitismo
 Discondroplasia tibial
 Perosis
 Epifisiolisis

ASPERGILOSIS

DEFINICION:

La Aspergilosis es una enfermedad producida por un hongo, que afecta particularmente el aparato respiratorio, incluyendo los sacos aéreos de los pollitos, pavos, aves silvestres y ornamentales.

ETIOLOGIA:

El agente causal es el *Aspergillus fumigatus*, aunque otros géneros y especies de hongos también pueden causar brotes similares. El *Aspergillus fumigatus* crece en medios de cultivos como: agar sangre ó agar Sabouraud glucosa

PATOGENIA:

1) Al igual que otros hongos, el *Aspergillus fumigatus* está regularmente presente en la cama y en el alimento. En condiciones ideales de temperatura y humedad crece rápidamente y forma colonias esporuladas, las que tienen color azul-verdoso.

2) La puerta de entrada es aerógena y la infección resulta de la inhalación de gran número de esporos a partir de utensilios ó camas contaminadas. La infección conjuntival ocurre por exposición directa a los esporos presentes en el aire. En general pavitos y pollitos menores de 6 semanas de vida son más susceptibles que los animales adultos. La fuente más importante de infección son las nacedoras las cuales, por una deficiente desinfección, son el ambiente ideal para la multiplicación del hongo (alta humedad y temperatura).

3) El *Aspergillus fumigatus* en ciertas circunstancias puede penetrar a través de la cáscara y afectar el embrión, el que cuando nace presenta las lesiones típicas.

LESIONES MACROSCOPICAS:

1) Foquitos de aspecto nodular, de color amarillo a gris-blanquecino, de un tamaño de 1 a 3-4 mm, localizados en la pared costal del pulmón. En la tráquea y en los sacos aéreos, las áreas lesionadas adoptan aspectos de placas. En el sistema nervioso central, también se pueden observar focos necróticos de color amarillo y gris. Con menor frecuencia se pueden encontrar lesiones en hígado y cavidad abdominal.

2) El crecimiento del hongo con esporulación, en los sacos aéreos, toma un aspecto vellosa de color verdoso.

LESIONES MICROSCOPICAS:

En el pulmón los focos necróticos se localizan en la luz del parabronquio y en el parénquima vecino. Dentro del área necrótica se puede observar las hifas del hongo, las que, en preparaciones frescas pueden observarse tiñéndolas con colorante de Gueguen. En cortes histopatológicos se observan con tinción de PAS. o Gridley.

Rodeando al foco necrótico se observa una reacción inflamatoria caracterizada, al comienzo, por heterófilos, macrófagos, monocitos y células gigantes de cuerpo extraño. Se puede definir la lesión como una inflamación granulomatosa específica, pero cuyo curso es agudo.

SIGNOS CLINICOS:

Resultan de la localización del proceso inflamatorio.

1) Se puede observar, disnea (polipnea) y boqueo, en general no se escuchan rales. Otros signos incluyen anorexia, somnolencia, emaciación y diarrea.

2) Si hay lesiones en SNC, se observa: ataxia, opistótonos, parálisis y posturas anormales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se debe diferenciar de: Pullorosis

Bronquitis Infecciosa

Enfermedad Respiratoria Crónica

Encefalomiелitis Aviar

Enfermedad de Newcastle

CONEJOS

MIXOMATOSIS

DEFINICION:

Es la enfermedad vírica de mayor importancia económica de todas las que afectan a los conejos domésticos y silvestres, afectando fundamentalmente piel y subcutáneo.

ETIOLOGIA:

El agente causante de esta enfermedad epizootica es un pox virus, de aproximadamente 250nm, especie específico.

PATOGENIA.

La difusión dentro de la población de conejos se realiza tanto por contacto directo entre animales como por la acción vehiculizadora de insectos picadores y chupadores (mosquitos, pulgas, etc.).

SIGNOS CLINICOS.

La primera manifestaciones clínica después de un período de incubación de 3 a 5 días es una blefaroconjuntivitis uni y luego bilateral. El exudado se hace purulento y el animal permanece con los ojos cerrados. Aparecen inflamaciones edematosas y tumoraciones en los labios, hocico, base de las orejas, deformando la cabeza, en esta etapa, por su aspecto se lo denomina cabeza de león. Simultáneamente se inflama la vagina, escroto, ano y se inicia una rinitis superada que produce trastornos respiratorios. Las lesiones tienden a generalizarse en la superficie corporal y el animal muere con signos de debilidad y enflaquecimiento a los 8 a 10 días del contagio.

LESIONES MACROSCOPICAS.

Las lesiones macroscópicas se circunscriben a piel y subcutáneo, son de tipo mixomatosas, de aspecto gelatinoso, difusas o nodulares. La primera lesión es una blefaroconjuntivitis que pronto se transforma en un área mixomatosa en toda la cabeza, también se encuentran en la región ano genital, dorsal. Los ganglios linfáticos correspondientes a las zonas afectadas, ganglios cefálicos y axilares se encuentran hiperplásicos, lo mismo que el bazo.

LESIONES MICROSCOPICAS.

En los tumores cutáneos, testículos, bazo, ganglios se desarrolla un tejido mixomatoso constituido por células mesenquimatosas voluminosas, ramificadas, reunidas entre ellas por finas prolongaciones. Los espacios entre las células mixomatosas son ocupados por un exudado mucoide, que contiene células leucocitarias, fibras colágenas y numerosos capilares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En los casos típicos no se puede confundir con otra enfermedad sin embargo en casos no muy típicos se debe diferenciar de Pasteurelisis y Estafilocococcia.

COCCIDIOSIS HEPATICA.

DEFINICION:

La coccidiosis hepática es una enfermedad parasitaria, producida por un protozoario de frecuente aparición en los conejos. Así mismo otro número importante de eimerias parasita el intestino

produciendo severas enteritis.

ETIOLOGIA:

El agente es un protozoo llamado *Eimeria stiedae*, cuyos ooquistes son de forma elípticos, ovalados 30 a 40 micras de largo por 16 a 25 micras de ancho, de un color amarillo rojizo y un micrópilo grande.

PATOGENIA:

Los Ooquistes eliminados con las heces por el animal afectado esporulan en el exterior en 24 a 48 hs., al ser ingeridos por el animal susceptible, se liberan los esporozoitos a nivel intestinal y pasar por vía hemática (vena porta) al hígado para invadir las células de los conductillos biliares, en donde se multiplican primero asexual y luego sexualmente.

SIGNOS CLINICOS:

Apetito disminuido, mucosas pálidas o ictericas, aumento del volumen del abdomen debido a la hipertrofia del hígado que se hace fácilmente palpable, estreñimiento, enflaquecimiento acentuado y muerte en un lapso de 3 a 6 semanas. La mortandad en gazapos puede ser muy elevada.

LESIONES MACROSCOPICAS:

El Hígado esta hipertrofiado, pudiendo llegar al doble o triple de un órgano normal y se encuentra invadido por nódulos coccidiósicos. Estos nódulos blanco amarillentos de tamaños diversos (hasta centímetros de diámetro) son frecuentes en la superficie haciendo relieve en la misma. Su contenido es de aspecto lechoso, luego cremoso y más tarde caseificado, conteniendo gran cantidad de ooquistes, glóbulos blancos y células epiteliales degeneradas.

LESIONES MICROSCOPICAS:

Se observan las células epiteliales de los conductillos invadidos por las distintas formas evolutivas de coccidios, conductos biliares dilatados con paredes engrosadas debido a la proliferación del epitelio y conectivo.

Estas proliferaciones dan lugar también a la formación de papilas intracanaliculares ramificadas. El conectivo fibrilar forma el armazón de las papilas y puede estar infiltrado más o menos intensamente de mononucleares, el epitelio que las recubre está a su vez parasitado.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Las lesiones macroscópicas son muy típicas y no dan lugar a confusión.

PASTEURELOSIS DEL CONEJO.

DEFINICION:

La pasteurelosis del conejo comprende un grupo de cuadros clínico patológicos, que afectan particularmente al aparato respiratorio. Entre ellos, cabe mencionar: rinitis crónica mucopurulenta, neumonía enzoótica, otitis media y pleuroneumonía. También afecta el sistema reproductor produciendo mastitis y metritis, presentándose también con abscesos subcutáneos.

ETIOLOGIA:

La *Pasteurella multocida*, es una bacteria Gram negativa, cocobacilar que forma colonias redondas de 2 a 5 mm de diámetro en agar sangre (semejante a gotas de rocío).

Si bien la virulencia depende del tipo de cepa, edad del animal, estado inmunitario y situaciones de

estrés, en el conejo es considerada como patógeno primario. Los cuadros mencionados van asociados a los tipos capsulares A y D.

PATOGENESIS:

La puerta de entrada es respiratoria, a través de la inhalación de la bacteria a partir de portadores inaparentes. La bacteria se multiplica en un ambiente favorable, en el medio extracelular y a diferentes niveles del tracto respiratorio. Se discute si existe adhesión de esta bacteria al epitelio respiratorio. El nivel anatómico de multiplicación determina el cuadro clínico.

La rápida multiplicación de la *Pasteurella multocida* induce una respuesta inflamatoria caracterizada por abundante exudación de fibrina e infiltración de polimorfonucleares.

La bacteria produce endotoxinas y las lesiones observadas en los cuadros sobreagudos se asocian a un shock endotóxico. También se presenta como un cuadro septicémico.

SIGNOS CLINICOS:

Los signos clínicos son variables, puede comenzar con una conjuntivitis, presentar una otitis media con opistótonos. Otras veces disnea, somnolencia, fiebre, exudado mucopurulento en fosas nasales.

La presentación más común es luego del destete y en la etapa de engorde, con una mortandad que puede llegar hasta el 25%.

LESIONES MACROSCOPICAS:

Se observa un exudado conjuntival que puede ser purulento, también se presenta una rinitis y una otitis mucopurulenta. Algunas veces se presenta una bronconeumonía catarral y otras una pleuroneumonía fibrinopurulenta que puede afectar a ambos pulmones.

LESIONES MICROSCOPICAS:

En bronquios y bronquiolos se observa una bronquitis necrótica, en los alvéolos exudado fibrinoso e infiltración de, mono y polimorfonucleares. También se observa vasculitis y trombosis y en los linfáticos una linfangiectasia. En la pleura una pleuritis fibrino necrótica

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Bronconeumonía por *Bordetella bronchiseptica*.

TOXOPLASMOSIS

DEFINICION:

La toxoplasmosis es una Antropozoonosis de distribución mundial, producida por un protozoario que afecta, en condiciones naturales, a los mamíferos domésticos, las aves y el hombre.

ETIOLOGIA:

Es producida por el *Toxoplasma gondii*, clasificado dentro de los coccidios, en género isospora. Tiene forma de media luna o gajo de naranja y mide 2 a 4 micras de ancho por 4 a 7 micras de largo. El *Toxoplasma gondii* tiene el típico ciclo de los coccidios en el intestino de los felinos, donde realiza la reproducción asexual y sexual, produciendo ooquistes que pasan a las heces y de allí al medio ambiente. En los demás hospedadores se realiza solamente la reproducción asexual, por lo tanto NO se produce la eliminación de ooquistes al medio.

PATOGENIA:

El toxoplasma es un parásito intracelular obligado y se multiplica en la mayoría de las células del

organismo, teniendo especial predilección por las células del sistema fagocítico mononuclear (SFM). Las principales fuentes de infección de los animales son las heces contaminadas con ooquistes y la ingestión de carne cruda o parcialmente cocida con la presencia de quistes. En el hombre además de estas vías mencionadas han sido probadas la transmisión por leche, las conjuntivas, piel erosionada y transplacentaria.

SIGNOS CLINICOS:

En veterinaria los signos clínicos varían considerablemente de acuerdo a la especie afectada. En el conejo las manifestaciones clínicas son inespecíficas con palidez de mucosas, inapetencia, enteritis o diarreas. Cuando compromete al SNC se observa nistagmus, paresia y parálisis de los músculos de los miembros posteriores.

LESIONES MACROSCOPICAS:

En el hígado y bazo se pueden observar pequeños focos de necrosis en la superficie y en profundidad, del tamaño de una cabeza de alfiler. Las lesiones macroscópicas no orientan al diagnóstico.

LESIONES MICROSCOPICAS:

En el hígado se observa una marcada proliferación de tejido conjuntivo a partir de los espacios porta, acompañado de hiperplasia de los conductillos biliares y focos inflamatorios de células mononucleares.

También se puede observar focos de necrosis coagulativa, con escasa reacción inflamatoria y la presencia de pseudoquistes en el citoplasma de los hepatocitos y las células del SFM.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Pasteurellosis; Bordeteliosis, Tuberculosis; Pseudotuberculosis; Coccidiosis hepática.