



ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMÉSTICAS

TRATAMIENTO Y DIAGNÓSTICO

Dr. en C.A.R.N. Juan Martín Talavera-González.
Dr. Martín Talavera-Rojas.



ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMÉSTICAS

Tratamiento y diagnóstico

ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMÉSTICAS

Tratamiento y diagnóstico

Juan Martín Talavera-González

Martín Talavera-Rojas



Editorial Hambatu Sapiens
Mayo 2026

Copyright © Editorial Hambatu Sapiens

Copyright del texto © 2026 de Autores

International Publication Technical Data

Title: Enfermedades de las aves domésticas. Tratamiento y diagnóstico.

Publisher: Editorial Hambatu Sapiens

Authors: Juan Martín Talavera-González, Martín Talavera-Rojas.

Contributors: Sandra Blas-Yáñez, Misael Angeles-González, Cristina Salas-Vargas, Vicente Vega-Sánchez, Aída Gómez-Miranda, Vianey Pastrana-González, Nydia Edith Reyes-Rodríguez.

Format: PDF

Pages: 136 pág.

Size: A4 21x29.7cm

System Requirements: Adobe Acrobat Reader

Access Mode: World Wide Web

ISBN: 978-9907-805-17-8

DOI: <https://doi.org/10.63862/ehs-978-9907-805-17-8>

Primera edición, año 2026. Publicado por Editorial Hambatu Sapiens.

El contenido de esta obra, así como la veracidad y precisión de los datos presentados, son responsabilidad exclusiva de sus autores. Se permite la descarga y distribución libre del libro, siempre que se reconozca debidamente la autoría y no se modifique ni se utilice con fines comerciales. Uso exclusivo para fines educativos y de divulgación.

® ENFERMEDADES DE LAS AVES DOMÉSTICAS. TRATAMIENTO Y DIAGNÓSTICO.

© 2026. Juan Martín Talavera-González, Martín Talavera-Rojas.

Licencia y derechos de uso

Enfermedades de las aves domésticas. Tratamiento y diagnóstico, está licenciada bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (**CC BY-NC-ND 4.0**).

Para ver una copia de esta licencia, visite:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>

Uso exclusivo para fines educativos y de divulgación académica.

Número de certificado de reserva de derechos al uso exclusivo del título otorgado por la dirección de reservas de derechos del **Instituto Nacional del Derecho de Autor: 03-2026-010814003700-01.**

Editorial Hambatu Sapiens

Primera edición

ISBN 978-9907-805-17-8

AUTORES

Dr. en C.A.R.N. Juan Martín Talavera-González.

Doctor en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales (CARN), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestro en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales (CARN), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Médico Veterinario Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesor e Investigador del Tecnológico Nacional de México/Tecnológico de Estudios Superiores de San Felipe del Progreso.

Especialidad: Patogenia microbiana.

Correo electrónico de contacto: talagallo@gmail.com

Dr. Martín Talavera-Rojas.

Doctor en Ciencias, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima.

Maestro en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Médico Veterinario y Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesor e Investigador de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Especialidad: Patología microbiana de las aves.

Correo electrónico de contacto: talaverarojas@gmail.com

COLABORADORES

Dra. Sandra Blas-Yáñez.

Doctora en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Instituto de Ciencias Agropecuarias y Rurales, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestra en Agroindustrial Rural, Desarrollo Territorial y Turismo Agroalimentario, Instituto de Ciencias Agropecuarias y Rurales, Universidad Autónoma del Estado de México.

Ingeniera Agrónoma, Facultad de Ciencias Agrícolas, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesora-Investigadora de la Universidad Politécnica de Atlacomulco.

Especialidad: Fitotecnia.

M.V.Z Misael Angeles-González.

Médico Veterinario Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesor del Tecnológico Nacional de México/Tecnológico de Estudios Superiores de San Felipe del Progreso.

Especialidad: Fauna silvestre.

Dra. Cristina Salas-Vargas.

Doctora en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Instituto de Ciencias Agropecuarias y Rurales, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestra en Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Médica Veterinaria Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Profesora-Investigadora del Tecnológico Nacional de México/ Tecnológico de Estudios Superiores de San Felipe del Progreso y Universidad Politécnica de Atlacomulco.

Especialidad: Producción animal y evaluaciones ambientales.

Dr. en C.A.R.N. Vicente Vega-Sánchez.

Doctor en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestro en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Médico Veterinario Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesor-Investigador del Instituto de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Especialidad: Enfermedades microbianas.

Dra. en C.A.R.N Aída Gómez-Miranda.

Doctora en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Instituto de Ciencias Agropecuarias y Rurales, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestra en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales, Instituto de Ciencias Agropecuarias y Rurales, Universidad Autónoma del Estado de México.

Médica Veterinaria Zootecnista, Facultad De Medicina Veterinaria Y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesora-Investigadora de la Universidad Autónoma Del Estado De México

Especialidad: Producción Animal.

M. en C. Vianey Pastrana-González.

Maestra en Ciencias de la Producción y de la Salud Animal, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.

Médica Veterinaria Zootecnista, Universidad Autónoma Metropolitana-Unidad Xochimilco.

Profesora del Tecnológico Nacional de México/Tecnológico de Estudios Superiores de San Felipe del Progreso.

Especialidad: Nutrición animal.

Dra. Nydia Edith Reyes-Rodríguez.

Doctora en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales (CARN), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Maestra en Ciencias Agropecuarias y Recursos Naturales (CARN), Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Médica Veterinaria Zootecnista, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma del Estado de México.

Profesora-Investigadora del Instituto de Ciencias Agropecuarias de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Especialidad: Enfermedades microbianas.

APORTES

1. Enfermedades por bacterias

Colibacilosis

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez; Vicente Vega-Sánchez

Salmonelosis

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez; Vicente Vega-Sánchez

Enteritis ulcerativa

Revisión y aportes técnicos: Cristina Salas-Vargas

Onfalitis (Infección del saco vitelino)

Revisión y aportes técnicos: Vianey Pastrana-González

Peritonitis

Revisión y aportes técnicos: Aida Gómez-Miranda

Enteritis necrótica

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez

Enfermedad respiratoria crónica

Revisión y aportes técnicos: Vicente Vega-Sánchez

Cólera aviar

Revisión y aportes técnicos: Vicente Vega-Sánchez

Coriza infecciosa

Revisión y aportes técnicos: Vicente Vega-Sánchez

2. Enfermedades por parásitos

Coccidiosis

Revisión y aportes técnicos: Misael Angeles-González

Histomoniasis

Revisión y aportes técnicos: Misael Angeles-González

Ascaridiasis (gusano intestinal)

Revisión y aportes técnicos: Aida Gómez-Miranda

Infestación por ácaro rojo (parásito externo)

Revisión y aportes técnicos: Misael Angeles-González

3. Enfermedades por hongos

Aspergilosis

Revisión y aportes técnicos: Sandra Blas-Yáñez; Aida Gómez-Miranda

Candidiasis

Revisión y aportes técnicos: Sandra Blas-Yáñez; Cristina Salas-Vargas

4. Enfermedades por virus

Enfermedad de Marek

Revisión y aportes técnicos: Aida Gómez-Miranda

Enfermedad de Newcastle

Revisión y aportes técnicos: Vicente Vega-Sánchez

Influenza aviar

Revisión y aportes técnicos: Misael Angeles-González

Bronquitis infecciosa

Revisión y aportes técnicos: Vianey Pastrana-González

Laringotraqueítis infecciosa

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez

Enfermedad de Gumboro

Revisión y aportes técnicos: Vianey Pastrana-González

Leucosis aviar

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez; Vicente Vega-Sánchez

Viruela aviar

Revisión y aportes técnicos: Nydia Edith Reyes-Rodríguez

Síndrome de la baja postura

Revisión y aportes técnicos: Vianey Pastrana-González

CONTENIDO

Enfermedades Por Bacterias	9
Colibacilosis.....	10
Escherichia Coli.....	10
Salmonelosis	15
Salmonella Spp	15
Enteritis Ulcerativa	21
Clostridium Colinum.....	21
Onfalitis	24
Multibacterias	24
Peritonitis	27
Multibacterias	27
Enteritis Necrótica	29
Clostridium Perfringens	29
Enfermedad Respiratoria Crónica	33
Mycoplasma Gallisepticum	33
Cólera Aviar.....	37
Pasteurella Multocida.....	37
Coriza Infecciosa.....	40
Avibacterium Paragallinarum.....	40
Enfermedades Por Parásitos.....	48
Coccidiosis	48
Eimeria Spp	49
Histomoniasis	57
Histomonas Meleagridis.....	57
Ascaridiasis	61
Ascaridia Galli (Gusano Intestinal).....	61
Infestación Por Ácaro Rojo	65
Dermanyssus Gallinae (Parásito Externo).....	65

Enfermedades Por Hongos	70
Aspergilosis	71
Aspergillus Fumigatus.....	71
Candidiasis	75
Candida Spp.....	75
Enfermedades Por Virus.....	79
Enfermedad De Marek	79
Virus De Marek	80
Newcastle.....	87
Virus De La Enfermedad De Newcastle	87
Influenza Aviar	94
Virus De La Influenza	94
Bronquitis Infecciosa	100
Virus De La Bronquitis Infecciosa	100
Laringotraqueítis Infecciosa	106
Virus De La Laringotraqueítis Infecciosa	106
Enfermedad De Gumboro	111
Virus De La Enfermedad Infecciosa De La Bolsa.....	111
Leucosis.	116
Virus De La Leucosis Aviar	116
Viruela.....	120
Virus De La Viruela Aviar	120
Síndrome De La Baja Postura	124
Adenovirus A Del Pato	124

PRÓLOGO

Las aves han tenido un papel central en la historia humana, tanto como alimento y fuente de economía, como factores significativos en la ecología y la medicina. Aun así, su salud siempre corre peligro ante una amplia variedad de enfermedades infecciosas y no infecciosas que afectan su bienestar y productividad. La comprensión y control de estas enfermedades son esenciales para garantizar la avicultura sostenible y la conservación de especies salvajes.

Este libro surge como respuesta a la necesidad de tener un recurso actualizado y completo acerca de las enfermedades que afectan a las aves, su etiología y sus manifestaciones clínicas, su diagnóstico, control y prevención. La presente obra ha sido preparada por un grupo de Médicos Veterinarios Zootecnistas con amplia experiencia tanto en investigación, docencia y actividad clínica, quienes reunieron el saber más actualizado para ofrecer una rigurosa y accesible guía.

A lo largo de sus capítulos, el lector encontrará un análisis completo de enfermedades virales, bacterianas, fúngicas y parasitarias, incluyendo aquellas de gran impacto económico para la producción avícola, y enfermedades emergentes y reemergentes que representan desafíos para la sanidad animal. A su vez, se ofrecen estrategias de prevención y manejo basadas en evidencia científica, con un enfoque integral que tiene en consideración la bioseguridad, la vacunación y las mejores prácticas de manejo.

Dirigido a estudiantes, productores, académicos y profesionales del sector avícola, este libro busca ser una referencia básica para la comprensión y control de las enfermedades aviares. Queremos que esta publicación contribuya al refuerzo del conocimiento de sanidad aviar y a la aplicación de medidas efectivas que promuevan la salud y bienestar de las aves, asegurando de esa manera la sustentabilidad de la avicultura y la defensa de la biodiversidad.

Dr. en C. Juan Martín Talavera-González.

ENFERMEDADES POR BACTERIAS

COLIBACILOSIS

Escherichia coli

Definición.

La colibacilosis aviar es una enfermedad infecciosa causada por *Escherichia coli* patogénica aviar (APEC, por sus siglas en inglés), una bacteria que forma parte de la microbiota normal del intestino de las aves, pero que en ciertas condiciones puede volverse patógena (Nolan & Logue, 2024). Se caracteriza por infecciones localizadas o sistémicas que afectan a diversas estructuras del organismo, incluyendo el tracto respiratorio, la cavidad abdominal y el sistema reproductor (Panth, 2019). Es considerada una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la avicultura, con un impacto significativo en la producción (Koutsianos *et al.*, 2020).

Impacto en la industria avícola.

La colibacilosis es una de las enfermedades bacterianas más relevantes en la industria avícola, afectando a pollos de engorde, gallinas ponedoras y reproductoras. Su importancia radica en la alta morbilidad y mortalidad que provoca una disminución en la productividad, rechazo de canales en el matadero y pérdidas económicas considerables. Además, su presencia en granjas avícolas suele estar asociada a condiciones de manejo inadecuadas, estrés y enfermedades concomitantes, lo que complica su control y prevención (Koutsianos *et al.*, 2020; Lutful Kabir, 2010).

Impacto sanitario.

Desde el punto de vista sanitario, la colibacilosis representa un desafío significativo, no solo en la sanidad avícola, sino también en la salud pública. Su control ha dependido en gran medida del uso de antibióticos, lo que ha favorecido el desarrollo de resistencia antimicrobiana. La presencia de *E. coli* resistente a antimicrobianos en productos avícolas es una preocupación creciente, ya que puede facilitar la transmisión de genes de resistencia a humanos (Lutful Kabir, 2010). Si bien la transmisión directa de APEC a humanos no está completamente establecida, estudios han demostrado su estrecha relación genética con *E. coli* patógena extraintestinal humana, como la uropatogénica (UPEC) y la asociada a meningitis neonatal (NMEC) (Watts & Wigley, 2024).

Etiología.

Escherichia coli es un bacilo gramnegativo de la familia Enterobacteriaceae, facultativamente anaerobio, que forma parte de la microbiota normal del tracto gastrointestinal de las aves. Sin embargo, ciertas cepas han adquirido factores de virulencia que les permiten colonizar superficies mucosas, evadir el sistema inmune y causar infecciones localizadas o sistémicas (Nolan & Logue, 2024).

Factores de virulencia.

La patogenicidad de APEC está determinada por una combinación de factores de virulencia que facilitan la colonización, la invasión y la supervivencia en el hospedero. Entre los principales se encuentran:

- **Adhesinas fimbriales:** fimbrias tipo 1 y tipo P, que permiten la adherencia a las células epiteliales del tracto respiratorio e intestinal (Lutful Kabir, 2010).
- **Factores de adquisición de hierro:** sistemas como la aerobactina, esenciales para la supervivencia bacteriana en el organismo del ave (Koutsianos *et al.*, 2020).
- **Cápsula K1 y el gen *iss*:** confieren resistencia a la fagocitosis y aumentan la supervivencia en el suero (Koutsianos *et al.*, 2020).
- **Toxinas y citotoxinas:** como las hemolisinas (*hlyE*), que facilitan la destrucción de células del huésped (Lutful Kabir, 2010).
- **Genes de invasión (*ibeA*, *esh*, *ast*, *cvaf*, *pap*, *vav*, *stx-1*):** que permiten la penetración a tejidos profundos y la colonización de órganos internos (Patel *et al.*, 2024).

Serotipos.

Los serotipos más frecuentemente asociados con la colibacilosis en aves son O1, O2 y O78, los cuales han sido identificados en gallinas ponedoras y pollos de engorde en diversas regiones del mundo (Panth, 2019). También se han reportado O35, O36, O15, O55 y O76, aunque su prevalencia varía según la ubicación geográfica y las condiciones de producción (Koutsianos *et al.*, 2020).

El serotipo O78:K80 es particularmente predominante en aves comerciales, mientras que O1:K1 y O2:K1 han sido asociados con infecciones sistémicas y alta mortalidad en producción intensiva. La identificación de estos serotipos es crucial para el desarrollo de estrategias de prevención y control en la industria avícola (Lutful Kabir, 2010).

Distribución.

Es una enfermedad ampliamente distribuida en la industria avícola a nivel mundial con prevalencias variables según el sistema de producción, las condiciones sanitarias y el manejo en cada región, además de los serotipos predominantes en cada zona geográfica (Koutsianos *et al.*, 2020; Panth, 2019).

Factores predisponentes.

La infección por APEC puede verse favorecida por diversos factores que comprometen la salud de las aves y facilitan la colonización bacteriana. Estos factores incluyen:

- **Estrés ambiental:** Condiciones inadecuadas de temperatura y humedad, altas concentraciones de amoníaco y polvo en las granjas pueden aumentar la susceptibilidad de las aves a la infección (Koutsianos *et al.*, 2020).
- **Inmunosupresión:** Enfermedades concurrentes como la bursitis infecciosa, micoplasmosis, la bronquitis infecciosa y la enfermedad de Newcastle reducen la capacidad de defensa del sistema inmunológico, favoreciendo la proliferación de *E. coli* (Nolan & Logue, 2024).
- **Manejo inadecuado:** Factores como altas densidades poblacionales, mala calidad del agua y el alimento, deficiencias en la ventilación y en la higiene pueden incrementar significativamente el riesgo de infección por APEC (Panth, 2019).

Transmisión.

La transmisión de APEC puede ocurrir por dos principales vías (Figura 1):

- **Transmisión horizontal:** Se produce a través del contacto con polvo, agua, alimento y heces contaminadas; o mediante lesiones en la piel o mucosas (Lutful Kabir, 2010).
- **Transmisión vertical:** Ocurre cuando *E. coli* penetra la cáscara del huevo o infecta el ovario de la gallina, afectando a los polluelos recién nacidos. En estos casos, se pueden observar cuadros de onfalitis, retención de saco vitelino, septicemia y mortalidad temprana, especialmente durante las primeras tres semanas de vida. Antes de la eclosión, la infección del saco vitelino por APEC puede provocar la muerte embrionaria (Koutsianos *et al.*, 2020).

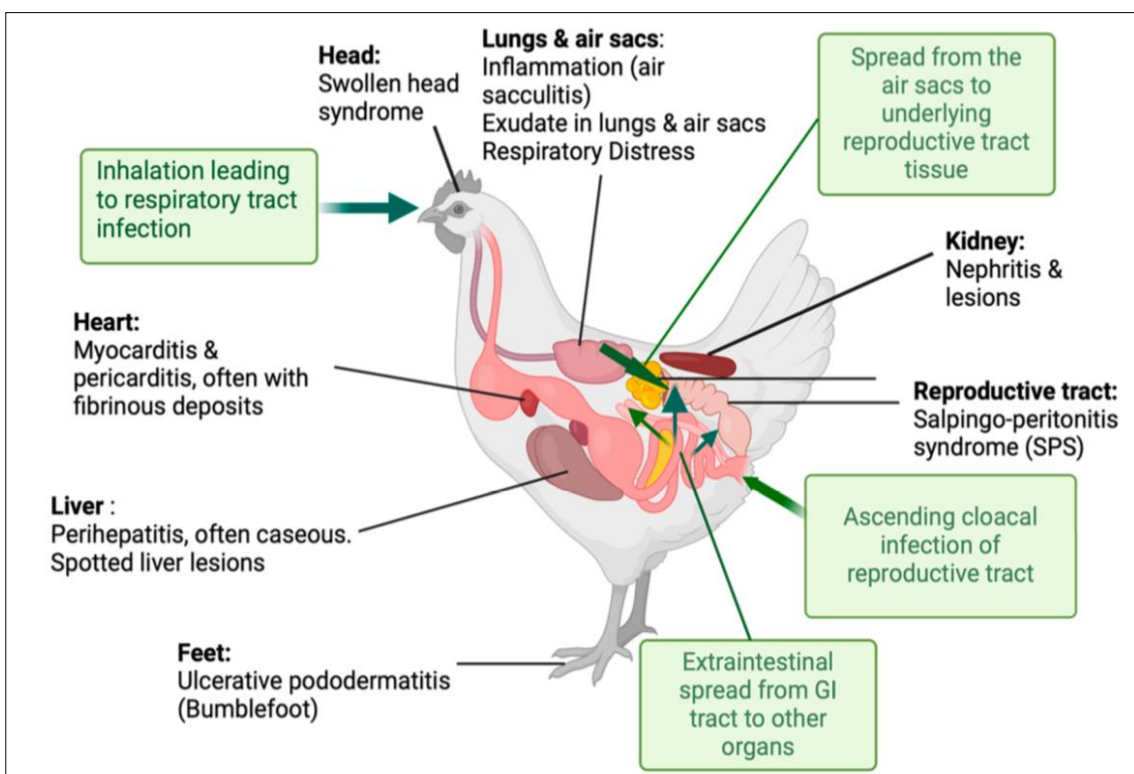


Figura 1. Sitios y manifestaciones clínicas de APEC; principales rutas de transmisión (Adaptado y modificado de Watts & Wigley, 2024).

Patogenia.

La infección por APEC puede iniciarse a través de diversas rutas de entrada, incluyendo el tracto respiratorio, el digestivo o heridas cutáneas. Una vez dentro del organismo, las bacterias pueden diseminarse localmente o invadir el torrente sanguíneo, dando lugar a colisepticemia. Esta condición puede afectar múltiples órganos internos, resultando en pericarditis, perihepatitis y aerosaculitis. En gallinas ponedoras, también puede ascender a través del tracto reproductor y causar salpingitis, afectando la producción de huevos (Koutsianos *et al.*, 2020; Panth, 2019).

Manifestaciones clínicas.

Los signos clínicos de la colibacilosis aviar son inespecíficos y varían en función de la edad del ave, los órganos afectados y la presencia de enfermedades concomitantes.

- **Forma aguda:** caracterizada por septicemia, fiebre, depresión severa y alta mortalidad. Es la manifestación más prevalente de la colibacilosis y puede ocurrir en neonatos, aves jóvenes y adultos. En muchos casos, la infección se adquiere a través del saco vitelino contaminado, lesiones cutáneas o el tracto respiratorio (Panth, 2019).
- **Forma subaguda:** se manifiesta con poliserositis, perihepatitis, pericarditis y aerosaculitis, esta última asociada con la inhalación de polvo contaminado con material fecal. La afectación de los sacos aéreos facilita la diseminación sistémica de la infección (Panth, 2019) (Koutsianos *et al.*, 2020).
- **Forma crónica:** se presenta con infecciones localizadas como salpingitis, coligranulomas y celulitis coliforme. La salpingitis puede originarse por una infección ascendente desde la cloaca o por la diseminación de APEC desde los sacos aéreos abdominales. En casos avanzados, el oviducto puede presentar un contenido gris-amarillento, indicando una inflamación crónica que reduce la capacidad de puesta de huevos. El coligranuloma o enfermedad de Hjarre, aunque menos frecuente, provoca la formación de lesiones nodulares en órganos internos (Koutsianos *et al.*, 2020; Lutful Kabir, 2010).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la colibacilosis aviar se basa en la combinación de la evaluación clínica, la observación de lesiones macroscópicas y la confirmación mediante pruebas de laboratorio.

- **Evaluación clínica:** Letargia; depresión; reducción del consumo de alimento y agua; diarrea; pérdida de peso; plumas erizadas; postura encorvada; dificultad respiratoria; muerte súbita (Koutsianos *et al.*, 2020; Panth, 2019)
- **Lesiones macroscópicas:** Hígado y bazo hiperémicos; granulomas en el hígado e intestino; acumulación de líquido en cavidades corporales; aerosaculitis fibrinopurulenta subaguda y neumonía; pericarditis fibrinosa y perihepatitis; celulitis con lesiones fibrinosas; peritonitis y salpingitis; oviductos inflamados y contenido gris-amarillento en casos crónicos (Koutsianos *et al.*, 2020; Nolan & Logue, 2024; Panth, 2019).
- **Pruebas de laboratorio:** Aislamiento de *E. coli* en medios selectivos como agar MacConkey (Lutful Kabir, 2010); técnicas de PCR para la detección de genes de virulencia asociados a APEC (Koutsianos *et al.*, 2020).

Prevención.

La prevención juega un papel clave en la prevención de la colibacilosis, al limitar la exposición de las aves a APEC y otros patógenos. Entre las estrategias más efectivas se incluyen:

- **Bioseguridad estricta en granjas:** control de acceso, desinfección de instalaciones y manejo adecuado de residuos para reducir la carga bacteriana ambiental. Además, es esencial el control de vectores como roedores (Lutful Kabir, 2010; Panth, 2019).
- **Manejo ambiental óptimo:** garantizar la adecuada calidad del agua, la densidad poblacional y la ventilación en granjas. Se recomienda eliminar huevos agrietados

o contaminados con material fecal, así como ventilar correctamente la incubadora y la nacedora para reducir la proliferación bacteriana (Koutsianos *et al.*, 2020; Lutful Kabir, 2010).

- **Uso de probióticos y manejo del microbioma intestinal:** la administración de bacterias beneficiosas ayuda a prevenir la colonización de APEC en el tracto digestivo de las aves, reduciendo el riesgo de infección (Watts & Wigley, 2024).

El desarrollo de vacunas contra APEC ha sido un desafío debido a la diversidad de serotipos y factores de virulencia de esta bacteria. Actualmente, se han evaluado diferentes enfoques vacunales; sin embargo, aún es necesario estandarizar los protocolos de desafío (incluyendo vías de infección, factores predisponentes y dosis infecciosa) para evaluar su eficacia de manera consistente (Koutsianos *et al.*, 2020; Paudel *et al.*, 2024). Las vacunas que han sido evaluadas son: vivas atenuadas, basadas en mutaciones en genes de virulencia (Paudel *et al.*, 2024); inactivadas y autógenas, elaboradas a partir de cepas específicas aisladas en brotes locales; de subunidades, las cuales utilizan proteínas de la membrana externa o factores de virulencia; vectorizadas, usando bacterias como *Salmonella* o *Lactobacillus* para expresar antígenos de APEC; basadas en vesículas de membrana externa (OMVs), las cuales contienen componentes inmunogénicos de la membrana de APEC y han demostrado inducir respuestas inmunitarias protectoras (Watts & Wigley, 2024).

Tratamiento.

El uso de antibióticos en el tratamiento de la colibacilosis ha sido problemático debido a la amplia resistencia bacteriana. La mayoría de los aislamientos de APEC presentan resistencia a tetraciclinas, estreptomicina y sulfonamidas. No obstante, en algunos casos se ha logrado éxito terapéutico con tetraciclinas, aunque su efectividad es cada vez más limitada (Nolan & Logue, 2024). Otros antibióticos utilizados en la avicultura incluyen neomicina, gentamicina, enrofloxacin y amoxicilina; sin embargo, la resistencia antimicrobiana sigue en aumento (Panth, 2019). En particular, se ha observado una alta resistencia a cefalosporinas de tercera y cuarta generación, fluoroquinolonas y colistina, debido a la producción de beta-lactamasas de espectro extendido (ESBL) y la presencia del gen *mcr-1* (Patel *et al.*, 2024; Watts & Wigley, 2024).

Ante la creciente resistencia antimicrobiana, se han explorado diversas estrategias alternativas para el control de APEC, incluyendo probióticos como *Lactobacillus* y *Bacillus* demostraron efectividad en la reducción de la colonización de *E. coli* en el intestino de las aves, manteniendo un microbioma saludable y limitando el establecimiento de patógenos (Panth, 2019). Además, la terapia con bacteriófagos ha mostrado resultados prometedores; sin embargo, la gran variabilidad genética de APEC puede dificultar su aplicación generalizada en el control de la enfermedad (Watts & Wigley, 2024).

Perspectivas futuras.

El control de la colibacilosis sigue siendo un desafío debido a la gran diversidad genética de APEC y la creciente resistencia a los antibióticos. Por ello, es fundamental continuar con la investigación en vacunas, abordando limitaciones como la protección heteróloga limitada y la evaluación de su eficacia en condiciones de campo (Paudel *et al.*, 2024).

SALMONELOSIS

Salmonella spp

Definición.

La salmonelosis es una enfermedad infecciosa causada por *Salmonella* spp., bacterias que afectan a diversas especies animales, incluidas las aves de corral. Puede afectar tanto a humanos como a animales y manifestarse de forma asintomática, entérica o sistémica, dependiendo del serotipo y la susceptibilidad del hospedero (Lamichhane *et al.*, 2024). Además, *Salmonella* es un patógeno transmitido por los alimentos, comúnmente asociado con aves y productos avícolas, y es una de las principales causas de enfermedades de origen alimentario en humanos (Wang *et al.*, 2023).

Impacto en la avicultura.

La salmonelosis representa una amenaza significativa para la industria avícola debido a pérdidas económicas por mortalidad, reducción en la producción de huevos y costos asociados con el diagnóstico, tratamiento y control; además de su potencial zoonótico (Ayuti *et al.*, 2024; Lamichhane *et al.*, 2024). *Salmonella* tiene la capacidad de colonizar el tracto gastrointestinal de las aves y contaminar la carne durante su procesamiento, lo que supone un riesgo importante para la salud pública. Además, la transmisión dentro de las parvadas puede ocurrir de manera vertical y horizontal, dificultando su control (Wang *et al.*, 2023).

Agente Causal

Salmonella es una bacteria Gram-negativa, anaerobia facultativa, con forma de bacilo y flagelos que le permiten movilidad. Pertenecce a la familia *Enterobacteriaceae* y tiene una amplia capacidad de adaptación a diferentes ambientes (Lamichhane *et al.*, 2024; Shaji *et al.*, 2023). Puede colonizar el tracto gastrointestinal de las aves y persistir en el ambiente avícola, lo que facilita su transmisión (Wang *et al.*, 2023). Los principales serotipos de *Salmonella* en la avicultura incluyen *Salmonella* Enteritidis, asociada a la contaminación de huevos, y *Salmonella* Typhimurium, frecuente en carne de pollo (Shaji *et al.*, 2023). Además, existen serotipos específicos de aves, como *Salmonella Gallinarum*, causante de tifosis aviar, y *Salmonella Pullorum*, responsable de la pullorosis (Ayuti *et al.*, 2024; Lamichhane *et al.*, 2024).

Mecanismos de patogenicidad

Salmonella invade las células epiteliales del intestino, evita la respuesta inmune del huésped y puede propagarse a otros órganos (Shaji *et al.*, 2023). Utiliza mecanismos como el sistema de secreción tipo III (T3SS), que facilita la invasión celular y la replicación intracelular, plásmidos de virulencia, que contribuyen a la resistencia inmune, y la formación de biofilms, que le permiten persistir en el ambiente (Lamichhane *et al.*, 2024).

La patogénesis de *Salmonella* se divide en varias etapas clave:

1. **Invasión de células epiteliales intestinales.** *Salmonella* ingresa al organismo a través de alimentos o agua contaminada y sobrevive al ambiente ácido del estómago. Una vez en el intestino delgado, utiliza un sistema de secreción tipo III

- (T3SS) para inyectar proteínas efectoras que inducen cambios en el citoesqueleto del hospedero, promoviendo su internalización en las células epiteliales.
2. **Formación de vacuolas intracelulares.** Tras la invasión, *Salmonella* permanece dentro de vacuolas especializadas llamadas *Salmonella*-containing vacuoles (SCV). Estas vacuolas impiden la fusión con lisosomas y protegen a la bacteria de la respuesta inmune del huésped, permitiendo su multiplicación dentro de la célula.
 3. **Diseminación sistémica.** Una vez dentro de las células epiteliales, la bacteria puede propagarse a través del sistema reticuloendotelial, infectando macrófagos y diseminándose a ganglios linfáticos, hígado y bazo. Su capacidad para sobrevivir dentro de los macrófagos le permite evadir la respuesta inmunitaria y establecer infecciones sistémicas (Ayuti *et al.*, 2024).

Factores de virulencia y resistencia.

- **Islas de patogenicidad (SPI-1 y SPI-2):** codifican los sistemas de secreción y proteínas efectoras responsables de la invasión y supervivencia intracelular.
- **Biofilms:** *Salmonella* puede formar biopelículas en diversas superficies, aumentando su resistencia a desinfectantes y facilitando su persistencia en el ambiente avícola.
- **Modulación de la respuesta inmune:** la bacteria interfiere con la señalización de citoquinas y la apoptosis celular, lo que reduce la efectividad de la respuesta inmune del hospedero (Ayuti *et al.*, 2024).

Resistencia ambiental y capacidad de supervivencia.

Su capacidad de formar biofilms le permite resistir a desinfectantes y condiciones adversas, lo que contribuye a su persistencia en agua, suelo y superficies (Lamichhane *et al.*, 2024). También puede sobrevivir en el polvo y en insectos como *Alphitobius diaperinus*, que actúan como vectores de transmisión en la avicultura (Wang *et al.*, 2023).

La bacteria es altamente resistente y puede sobrevivir en un pH de 4-8, y temperaturas entre 8-45°C. Además, su resistencia a la desecación le permite persistir en superficies secas durante largos períodos, lo que facilita su transmisión en granjas avícolas y plantas de procesamiento (Ayuti *et al.*, 2024).

Respuesta Inmune.

La respuesta inmune contra *Salmonella* en aves involucra tanto la inmunidad innata como la adaptativa, cada una desempeñando un papel crucial en la contención y eliminación de la infección:

- **Inmunidad Innata.** Es la primera línea de defensa e incluye barreras físicas y químicas como la piel, el epitelio mucoso, el moco y moléculas antimicrobianas, que impiden la entrada del patógeno. Las células fagocíticas, como macrófagos, neutrófilos, monocitos, células dendríticas y heterófilos, juegan un papel clave en la fagocitosis y eliminación del patógeno. Además, los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), incluyendo los receptores tipo Toll (TLRs), NOD-like y RIG-like, detectan estructuras microbianas como el lipopolisacárido (LPS) de *Salmonella*, lo que activa la producción de citocinas para iniciar la respuesta inmune adaptativa (Shaji *et al.*, 2023).
- **Inmunidad Adaptativa.** La respuesta inmune adaptativa es más específica y duradera, involucrando la activación de linfocitos T y B. Las células T CD4+

(helper) coordinan la respuesta inmune mediante la producción de citocinas como IL-2 e IFN- γ , que activan macrófagos, células NK y células T CD8⁺. Las células T CD8⁺ (citotóxicas) son responsables de la lisis de células infectadas por *Salmonella*, contribuyendo a la eliminación del patógeno. Las células B generan anticuerpos contra *Salmonella*, observándose un aumento en los niveles de IgG, IgM e IgA tras la infección en pollos, lo que contribuye a la neutralización del patógeno. No obstante, la bacteria ha desarrollado múltiples estrategias para evadir la respuesta inmune, lo que subraya la importancia de desarrollar vacunas y estrategias de control efectivas (Shaji *et al.*, 2023).

Distribución geográfica y prevalencia.

Salmonella tiene una distribución mundial donde las prácticas de manejo y bioseguridad influyen en su prevalencia (Shaji *et al.*, 2023). En muchas regiones, la bacteria es endémica y su presencia varía en función de las condiciones sanitarias y los controles implementados en la industria avícola (Lamichhane *et al.*, 2024). En Estados Unidos, se ha reportado una alta prevalencia en hatcheries (48.5%), en la cama de las aves (25.4%) y en heces (16.3%), lo que indica la facilidad de propagación en entornos de producción intensiva (Wang *et al.*, 2023). En países en desarrollo, la falta de medidas sanitarias adecuadas y el uso indiscriminado de antibióticos han favorecido la propagación de cepas resistentes. Se estima que entre el 10% y el 20% de las aves en producción pueden ser portadoras asintomáticas de *Salmonella* (Ayuti *et al.*, 2024).

Especies afectadas.

Las aves de corral, incluyendo pollos, pavos y patos, son altamente susceptibles a la infección por *Salmonella* (Shaji *et al.*, 2023). En la industria avícola, los pollos de engorde son los más afectados, aunque la bacteria también se ha detectado en gallinas ponedoras capaces de transmitirla a los huevos. Mientras que las aves silvestres pueden desarrollar infecciones clínicas o convertirse en portadores asintomáticos (Ayuti *et al.*, 2024).

Vías de transmisión.

La transmisión de *Salmonella* puede ocurrir por vía vertical y horizontal (Figura 2). La transmisión vertical se da cuando la bacteria es transferida de la gallina reproductora al huevo, permitiendo que los polluelos nazcan infectados y se conviertan en portadores a largo plazo (Shaji *et al.*, 2023). Las cepas de origen materno pueden persistir en las heces de la progenie hasta por 14 semanas, lo que facilita su diseminación en las parvadas (Zhang *et al.*, 2025).

La transmisión horizontal es la principal vía de propagación y ocurre a través del contacto con heces contaminadas, agua, alimentos y superficies contaminadas (Shaji *et al.*, 2023). El ambiente del hatchery, la cama de las aves, el agua y los vectores como roedores e insectos también contribuyen a la diseminación del patógeno (Wang *et al.*, 2023). Además, la transmisión horizontal puede darse a través de heridas, contacto con secreciones reproductivas y el uso de equipos contaminados, favoreciendo brotes a gran escala, especialmente en granjas con deficientes medidas de higiene (Zhang *et al.*, 2025).

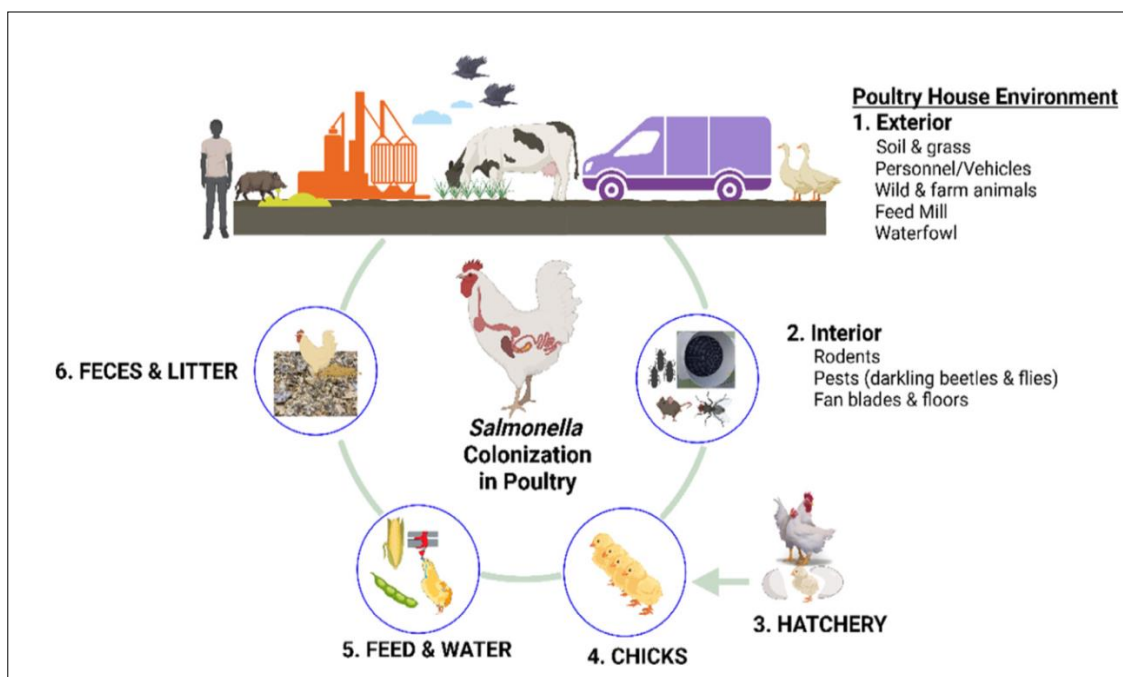


Figura 2. Fuentes de colonización por *Salmonella* en pollos (Adaptado y modificado de Wang *et al.*, 2023).

Factores de riesgo.

Diversos factores de manejo y ambientales pueden incrementar el riesgo de infección por *Salmonella* en la avicultura. La higiene deficiente en instalaciones y equipos, junto con un manejo inadecuado del alimento y el agua, facilita la persistencia del patógeno en el entorno (Lutful Kabir, 2010; Shaji *et al.*, 2023). La reutilización de la cama, la presencia de vectores como roedores e insectos y el uso excesivo de antibióticos han favorecido la resistencia bacteriana y la propagación de cepas más virulentas (Wang *et al.*, 2023). Factores adicionales como la densidad de población en las granjas, el manejo de residuos y las condiciones ambientales pueden contribuir a la diseminación del patógeno y a la aparición de brotes epidémicos en la producción avícola (Neelawala *et al.*, 2024).

Signos Clínicos.

Pueden variar según la edad y el estado inmunológico del huésped. En aves jóvenes, la infección suele presentarse con diarrea, deshidratación, letargo y alta mortalidad, mientras que en aves adultas es comúnmente asintomática, aunque puede causar una reducción en la producción de huevos (Shaji *et al.*, 2023). Dependiendo del serotipo y la susceptibilidad del hospedador, la enfermedad puede manifestarse en formas agudas, crónicas o subclínicas (Lamichhane *et al.*, 2024).

Lesiones Anatomopatológicas.

Los hallazgos en necropsia de aves infectadas con *Salmonella* incluyen enteritis hemorrágica, hepatomegalia, esplenomegalia y lesiones en órganos internos, junto con infiltrados inflamatorios en los tejidos afectados (Shaji *et al.*, 2023). Las lesiones más comunes incluyen hepatitis con necrosis focal y nefritis (Figura 3), lo que indica un compromiso sistémico de la infección (Lamichhane *et al.*, 2024). Además, se pueden observar congestión y hemorragias en órganos internos, reflejando la severidad de la infección en diferentes sistemas del cuerpo (Ayuti *et al.*, 2024).

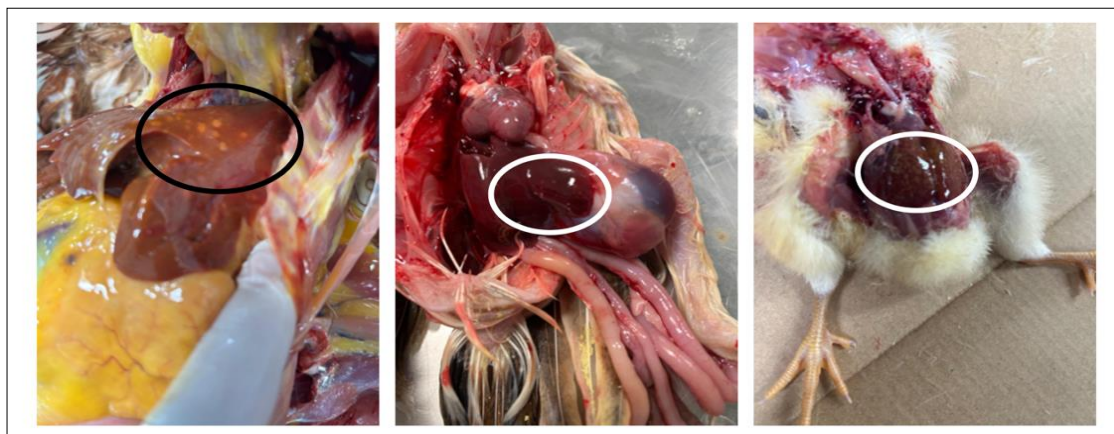


Figura 3. Aves de diferentes edades, en las cuales se puede observar como lesión principal la necrosis hepática multifocal (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico de *Salmonella* se basa en la observación de signos clínicos y lesiones en necropsia (Shaji *et al.*, 2023) (Figura 4). Para confirmar la infección, se emplean técnicas de laboratorio como cultivos bacteriológicos, pruebas serológicas (ELISA y aglutinación) y métodos moleculares como la PCR, los cuales permiten la detección precisa del patógeno (Geetha & Palanivel, 2018; Shaji *et al.*, 2023). Adicionalmente, es fundamental realizar un diagnóstico diferencial para distinguir la salmonelosis de otras infecciones bacterianas y virales con signos clínicos similares (Lamichhane *et al.*, 2024).

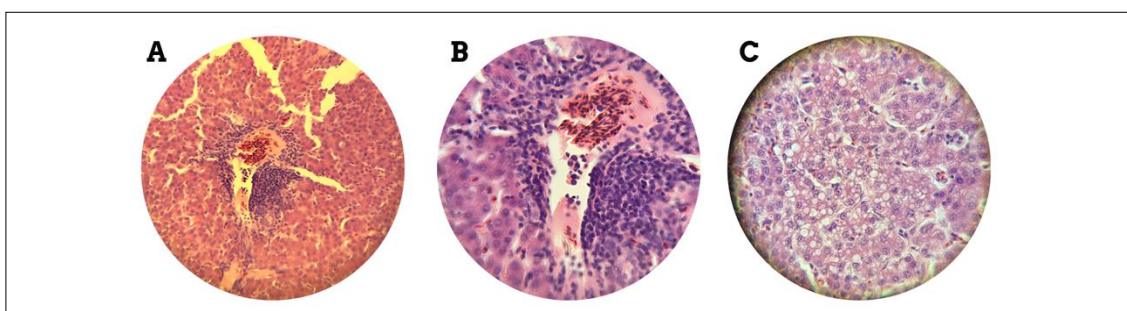


Figura 4. Corte histológico de hígado teñido con hematoxilina-eosina. A y B) Infiltración peritoneal de heterófilos con infiltración de linfocitos y algunas células plasmáticas; C) foco de degeneración hidrópica hepática (Fotografías: Martín Talavera-Rojas).

Tratamiento y Control.

El tratamiento de la salmonelosis en aves se basa en el uso de antibióticos como enrofloxacino, ciprofloxacino, azitromicina, ceftriaxona, cloranfenicol, neomicina y tetraciclinas, los cuales son efectivos en la reducción de la mortalidad durante la fase aguda de la infección (Neelawala *et al.*, 2024; Zhang *et al.*, 2025). Sin embargo, el uso indiscriminado de antibióticos ha favorecido la aparición de resistencia, lo que subraya la necesidad de un uso prudente y controlado en la avicultura (Ayuti *et al.*, 2024).

El control de *Salmonella* se basa en medidas de bioseguridad, aislamiento de aves enfermas y desinfección de las instalaciones (Shaji *et al.*, 2023). Además, se ha evaluado el uso de terapias alternativas como probióticos y ácidos orgánicos para reducir la colonización bacteriana en las aves (Lamichhane *et al.*, 2024). Los bacteriófagos han surgido como una alternativa prometedora, con preparados comerciales como

BAFASAL®, SalmoFREE y BioTector, los cuales han demostrado reducir significativamente la carga bacteriana en aves y productos avícolas sin generar efectos adversos en la microbiota intestinal (Neelawala *et al.*, 2024).

Prevención y Bioseguridad.

La prevención de la salmonelosis en aves se basa en la vacunación, el uso de aditivos en la alimentación y la implementación de estrictas medidas de bioseguridad. Las vacunas inactivadas y vivas atenuadas han demostrado ser eficaces en la reducción de la colonización intestinal de *Salmonella* y en la prevención de la diseminación del patógeno en granjas avícolas. Las vacunas de subunidades, basadas en proteínas de membrana externa y flagelares, han mostrado inducir una respuesta inmune efectiva, reduciendo la excreción bacteriana en aves ponedoras (Shaji *et al.*, 2023).

El uso de probióticos y prebióticos ha sido ampliamente estudiado como estrategia preventiva. Se ha demostrado que cepas probióticas de *Bacillus subtilis*, *Lactobacillus fermentum* y *Saccharomyces cerevisiae* mejoran la eficiencia alimentaria y la respuesta inmune en aves infectadas con *Salmonella* (Neelawala *et al.*, 2024). La suplementación con manano-oligosacáridos (MOS), fructo-oligosacáridos (FOS) e inulina ha demostrado modular la microbiota intestinal, aumentar la expresión de citocinas antiinflamatorias y reducir la colonización de *Salmonella* en el tracto digestivo de las aves (Shaji *et al.*, 2023).

Las medidas de bioseguridad incluyen el control de plagas, la desinfección de instalaciones y el monitoreo sanitario en las granjas avícolas (Neelawala *et al.*, 2024). Además, la higiene en la producción, el manejo adecuado del alimento y el agua, y la implementación de protocolos de control en la cadena de producción son fundamentales para reducir la incidencia de *Salmonella* en la avicultura (Lamichhane *et al.*, 2024).

ENTERITIS ULCERATIVA

Clostridium colinum

Definición y relevancia de la enfermedad.

La enteritis ulcerativa (UE) es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Clostridium colinum*, que afecta principalmente a codornices, perdices y faisanes, así como a pollos jóvenes, pavos y otras especies aviares, incluidas palomas y mirlos americanos (Prescott, 2016). Es una enfermedad de importancia mundial debido a su impacto económico, caracterizada por la formación de úlceras en el tracto intestinal y necrosis hepática, lo que provoca altas tasas de mortalidad (Cooper *et al.*, 2013). La enfermedad tiene una distribución global y se ha observado en diversas regiones del mundo, especialmente en áreas donde se crían aves de caza en condiciones de hacinamiento (Otalora, 2020).

Agente etiológico.

Clostridium colinum es una bacteria anaerobia Gram-positiva, formadora de esporas, con forma de bastón ligeramente curvada y extremos redondeados, que mide entre 3-4 µm de ancho y presenta esporas subterminales. Es una bacteria que requiere medios de cultivo enriquecidos, como agar triptosa-fosfato con glucosa, extracto de levadura y plasma de caballo, para su crecimiento, el cual ocurre en 48 horas a 37° C. Aunque se conoce poco sobre sus factores de virulencia, se sabe que es altamente patógena en aves (Cooper *et al.*, 2013; Prescott, 2016).

Factores de Virulencia.

La virulencia de *Clostridium colinum* aún no ha sido completamente caracterizada, ya que su genoma no ha sido totalmente descifrado. Sin embargo, su capacidad para causar úlceras en el intestino y necrosis hepática sugiere que posee mecanismos de virulencia agresivos (Prescott, 2016).

Mecanismos de Transmisión.

La UE se transmite principalmente por la ingesta de alimento, agua o contacto con cama contaminada con heces de aves infectadas. Las esporas de *C. colinum* pueden contaminar el ambiente y persistir durante largos períodos, lo que facilita la transmisión horizontal dentro de la parvada (Cooper *et al.*, 2013).

Factores Predisponentes.

Es más común en aves jóvenes, especialmente en pollos de 4 a 12 semanas de edad y en pavos de 3 a 8 semanas. Las infecciones previas por coccidias o enfermedades inmunosupresoras, como la enfermedad de Gumboro (bursitis infecciosa) o la anemia infecciosa, pueden predisponer a las aves a la infección por *Clostridium colinum*. Además, condiciones de estrés también incrementan la susceptibilidad de las aves a esta enfermedad (Cooper *et al.*, 2013).

Patogénesis.

1. **Colonización:** *C. colinum* se adhiere a las vellosidades intestinales, donde comienza a multiplicarse y a causar inflamación.
2. **Formación de úlceras:** La bacteria produce úlceras en el intestino delgado. Estas úlceras comienzan como pequeñas áreas hemorrágicas y necróticas que progresan a úlceras más grandes, a menudo rodeadas por un halo amarillo pálido. En casos crónicos, las úlceras pueden perforar la pared intestinal, causando peritonitis.
3. **Diseminación:** *C. colinum* puede migrar al hígado a través de la circulación portal, donde causa focos de necrosis hepática. Estas lesiones hepáticas pueden coalescer y formar áreas extensas de necrosis.
4. **Respuesta Inmune y Portadores:** La respuesta inmune específica contra *C. colinum* no está bien caracterizada, pero las aves que se recuperan de la infección pueden convertirse en portadoras, continuando la diseminación de la bacteria a través de sus heces (Cooper *et al.*, 2013).

Lesiones y signos.

Las lesiones iniciales incluyen enteritis hemorrágica en el duodeno, que progresa a úlceras multifocales con un halo amarillo pálido (Figura 5). Estas úlceras pueden coalescer y formar placas fibrinosas y necróticas. En casos crónicos, las úlceras pueden perforar la serosa, causando peritonitis (Prescott, 2016). Además de las lesiones intestinales, la UE puede causar necrosis hepática multifocal, que puede ser hemorrágica o presentar áreas amarillas irregulares de necrosis. El bazo también puede estar agrandado y mostrar áreas de hemorragia o necrosis (Otalora, 2020). Los síntomas incluyen diarrea acuosa y hemorrágica, depresión, emaciación y muerte súbita (Cooper *et al.*, 2013).

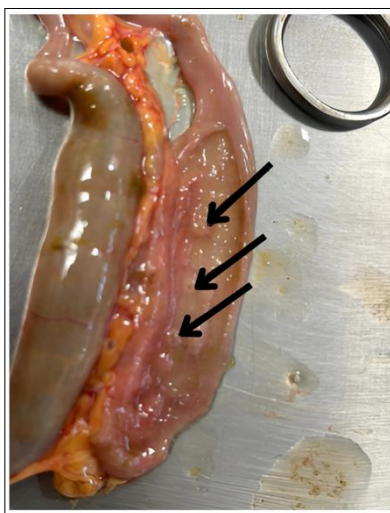


Figura 5. Enteritis ulcerativa en ciegos. Se observan úlceras en la mucosa (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en las lesiones macroscópicas y microscópicas, y se confirma con el aislamiento de *C. colinum* a partir de lesiones hepáticas, esplénicas o intestinales. El diagnóstico diferencial incluye enteritis necrótica por *C. perfringens* y coccidiosis (Prescott, 2016). El cultivo en medios anaeróbicos enriquecidos como agar triptosa-fosfato es esencial para el aislamiento de *C. colinum*. La identificación puede realizarse mediante PCR basada en la secuencia del ARNr 16S (Otalora, 2020).

Tratamiento.

Los antibióticos como la bacitracina y la penicilina han sido efectivos en el tratamiento de la UE. Sin embargo, la resistencia antimicrobiana es una preocupación creciente (Otalora, 2020).

Prevención.

La prevención de la enfermedad se basa en el manejo adecuado de las aves y el control de enfermedades inmunosupresoras que predisponen a la infección (Prescott, 2016). La bioseguridad es un componente clave, donde se enfatiza la eliminación de aves infectadas, la desinfección adecuada del entorno y la implementación de medidas para evitar la contaminación fecal del agua y el alimento (Cooper *et al.*, 2013). Estas estrategias son cruciales para reducir la transmisión y controlar eficazmente la enfermedad.

Perspectivas futuras.

Aunque se han logrado avances en la identificación y diagnóstico de *Clostridium colinum*, aún se requieren más estudios para comprender completamente su patogénesis y desarrollar estrategias de control más efectivas (Prescott, 2016). En la actualidad se están investigando nuevas estrategias terapéuticas, incluyendo el uso de probióticos y vacunas, con el objetivo de mejorar el manejo y reducir el impacto de esta enfermedad (Otalora, 2020).

ONFALITIS (infección del saco vitelino)

Multibacterias

Definición.

La onfalitis es una enfermedad no contagiosa que afecta el ombligo o saco vitelino de las aves jóvenes. Es más probable que ocurra en un ambiente insalubre, donde las infecciones bacterianas oportunistas son más comunes. En los primeros catorce días después de la eclosión, causa inflamación del ombligo, anorexia, tristeza, disminución de la ganancia de peso y un aumento en la mortalidad. Esta infección es una de las causas más comunes de muerte en pollitos recién nacidos (Mohibbullah, 2022).

Importancia e impacto en la avicultura.

La onfalitis es una enfermedad de gran relevancia en la industria avícola debido a su impacto económico y productivo. Causa altas tasas de mortalidad en pollitos durante la primera semana de vida. Según estudios previos, las tasas de mortalidad pueden alcanzar entre el 5% y el 10%, aunque en algunos casos pueden ser aún mayores. La enfermedad afecta negativamente la tasa de eclosión, lo que reduce el número de pollitos viables y las aves afectadas suelen ser eliminadas debido a su bajo rendimiento o muerte temprana (Shaheen *et al.*, 2024; Silva *et al.*, 2014).

Patógenos asociados a la onfalitis en aves.

La onfalitis, una infección del saco vitelino y el ombligo en pollitos recién nacidos, está principalmente asociada con infecciones bacterianas. Los patógenos más comunes identificados incluyen:

- *Escherichia coli*: es el patógeno más frecuentemente aislado en casos de onfalitis. En varios estudios, se ha reportado que representa entre el 40% y el 85% de los casos positivos de onfalitis.
- *Staphylococcus* spp.: representa entre el 31.42% y el 58% de los casos. Esta bacteria es particularmente problemática debido a su capacidad para formar biopelículas y su resistencia a múltiples antibióticos.
- *Salmonella* spp.: se ha identificado una prevalencia entre el 22% y el 40%. Esta bacteria es conocida por su capacidad para causar infecciones gastrointestinales y sistémicas en aves, lo que contribuye a la mortalidad temprana.

Además de las bacterias mencionadas, otros microorganismos oportunistas pueden estar involucrados en la onfalitis, aunque con menor frecuencia: *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp., *Bacillus cereus* y *Enterococcus* spp (Hasan *et al.*, 2024; Oliveira *et al.*, 2024).

Mecanismo de infección.

Un ambiente sucio en la incubadora o en las granjas facilita la proliferación de bacterias oportunistas, que pueden infectar a los pollitos recién nacidos. El contacto del ombligo abierto con superficies contaminadas, permite que las bacterias ingresen y asciendan hacia el saco vitelino, donde se multiplican y causan infección. Una vez que las bacterias

ingresan al saco vitelino, pueden diseminarse por el torrente sanguíneo, causando septicemia y aumentando la mortalidad (Mohibbullah, 2022).

Factores de riesgo.

Está influenciada por una serie de factores de riesgo como las deficiencias sanitarias y ambientales, el manejo inadecuado de los huevos y la presencia de reproductoras infectadas. Además, el contacto con superficies contaminadas, manos de los operadores, bandejas, mesas y equipos de alimentación o agua, también puede contribuir al desarrollo de la infección. Por otro lado, la ausencia de programas de vacunación efectivos y el manejo inadecuado de los pollitos son factores críticos en la propagación de la onfalitis (Mohibbullah, 2022; Shaheen *et al.*, 2024)

Signos clínicos y lesiones.

Se caracteriza por signos de depresión, agrupamiento cerca de fuentes de calor y ombligos inflamados o húmedos. Las lesiones postmortem revelan sacos vitelinos no absorbidos, agrandados y con contenido anormal, así como deshidratación y abscesos en el área del ombligo. Estas manifestaciones son indicativas de una infección bacteriana severa que compromete la salud y la supervivencia de los pollitos recién nacidos (Shaheen *et al.*, 2024) (Figura 6).

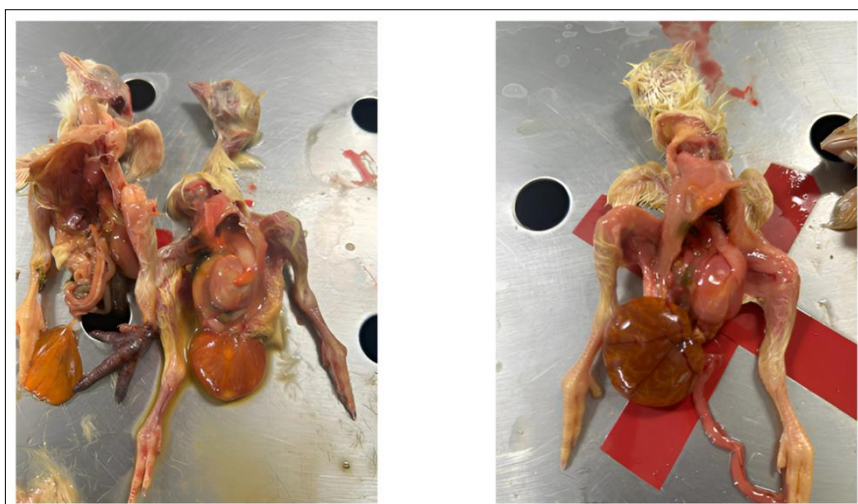


Figura 6. Pollitos de tres días de edad donde se observa cambio de coloración, inflamación y congestión de saco vitelino (Fotografías: Martín Talavera-Rojas).

Diagnóstico.

Se basa en diferentes técnicas como:

- **Examen Clínico:** observación de signos clínicos como inflamación del ombligo, diarrea, abdomen hinchado y agrupamiento cerca de fuentes de calor.
- **Necropsia:** evaluación de lesiones macroscópicas como sacos vitelinos no absorbidos, abscesos en el ombligo y deshidratación.
- **Pruebas Microbiológicas:** aislamiento e identificación de bacterias patógenas como, *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., y *Staphylococcus aureus* a partir de muestras del saco vitelino, ombligo o tejidos afectados.

- **Hallazgos histopatológicos:** identificación de neutrófilos y macrófagos en el tejido conectivo alrededor del ombligo. Infiltración de linfocitos y macrófagos en órganos internos.
- **Técnicas moleculares:** PCR para la detección de genes específicos de los patógenos involucrados (Jawad *et al.*, 2020).

Medidas de control y prevención.

Se recomienda mantener un ambiente limpio y desinfectado en las incubadoras y granjas. La resistencia antimicrobiana en la onfalitis aviar representa un desafío creciente para la industria avícola. Los patógenos han desarrollado resistencia significativa a antibióticos comúnmente utilizados, como ampicilina, amoxicilina, tetraciclina y cefixima; sin embargo, mantienen cierta sensibilidad a meropenem y gentamicina. Frente a este escenario, el uso de extractos vegetales se ha convertido como una opción prometedora; por ejemplo, extractos de plantas como *Quercus infectoria* y *Punica granatum* pueden reducir completamente la carga bacteriana de patógenos como *Salmonella Typhimurium* y *Salmonella Enteritidis* en las cáscaras de huevo, mejorando la tasa de eclosión y la supervivencia de los pollitos. Además, la inclusión de extractos de *Psidium guajava* y *Camellia oleifera* en la dieta ha demostrado mejorar la inmunidad de los pollitos, aumentar la sensibilidad bacteriana a los antibióticos y reducir la carga de *E. coli* y *S. aureus*. De manera similar, la administración de extractos de *Azadirachta indica* en el agua de bebida ha resultado en una disminución significativa de la mortalidad durante la primera semana de vida (Mohibbullah, 2022; Oliveira *et al.*, 2024).

PERITONITIS

Multibacterias

Definición.

La peritonitis por yema de huevo es una respuesta inflamatoria del peritoneo provocada por la presencia de material vitelino en la cavidad celómica. Aunque este material puede generar una inflamación leve y ser reabsorbido por el peritoneo, sirve como un medio ideal para el crecimiento bacteriano, lo que puede desencadenar una infección secundaria. Esta infección resulta en ascitis secundaria, inflamación de órganos y, con el tiempo, en problemas de morbilidad, mortalidad y una disminución en la producción de huevos en los lotes afectados (Srinivasan *et al.*, 2013).

Clasificación.

La clasificación de la peritonitis puede variar según su origen y severidad. La forma primaria ocurre cuando la infección se origina directamente en el sistema reproductivo, mientras que la forma secundaria suele ser consecuencia de otras infecciones o condiciones predisponentes, como enfermedades respiratorias o traumas en la cloaca. La gravedad de la enfermedad puede oscilar desde casos leves con mínima mortalidad hasta brotes severos que resultan en altas tasas de mortalidad y pérdida económica significativa (Gebremichael & Darge, 2019)

Impacto en la avicultura.

El impacto económico de la peritonitis en aves se describe específicamente en términos de las pérdidas directas asociadas con la enfermedad. La peritonitis por yema de huevo representa una causa significativa en pérdidas relacionadas principalmente con la disminución en la producción de huevos, el aumento en la mortalidad de las aves afectadas y los costos asociados con el tratamiento y control de la enfermedad. Además, puede propagarse rápidamente en las instalaciones, exacerbando las pérdidas económicas al reducir la eficiencia del lote completo de aves (Li *et al.*, 2024).

Incidencia.

Desde mediados de la década de 1990, la incidencia y severidad de la peritonitis por *E. coli* (EPS) en gallinas ponedoras ha aumentado significativamente en los Estados Unidos y varios países europeos. Esta enfermedad ocurre principalmente durante el inicio de la producción de huevos hasta el pico de postura, la mortalidad aguda puede alcanzar hasta el 10%. Los aislamientos de *E. coli* pertenecen predominantemente al serotipo O78, con presencia de fimbrias F11 y flagelos, o al serotipo O111. Estas características epidemiológicas y microbiológicas subrayan la importancia de implementar medidas de control para mitigar el impacto económico y sanitario de EPS en la industria avícola (Landman *et al.*, 2013).

Factores de riesgo.

El inicio de la madurez sexual y la producción de huevos son etapas particularmente críticas en las que las aves presentan una mayor susceptibilidad a infecciones. Esto se debe principalmente al estrés fisiológico asociado con estos procesos, que debilita las defensas naturales del organismo, facilitando la colonización bacteriana. Además, prácticas de manejo deficientes pueden exacerbar el problema. La contaminación fecal,

la mala ventilación en las instalaciones, y la falta de estrictas medidas de bioseguridad crean un ambiente propicio para la proliferación de *E. coli* (United States: Agriculture Department: Animal and Plant Health Inspection Service & Centers for Epidemiology and Animal Health (U.S.), 2012).

Patogénesis.

La patogénesis de esta condición está estrechamente relacionada con infecciones bacterianas, siendo *Escherichia coli* el agente etiológico más común. Esta bacteria, que normalmente habita en el tracto intestinal, puede ascender desde la cloaca hacia el sistema reproductivo, especialmente durante el período de inicio de la producción de huevos, cuando las aves experimentan estrés fisiológico. Una vez dentro del sistema reproductivo, *E. coli* puede provocar inflamación severa, afectando los ovarios y oviductos, lo que eventualmente puede extenderse a la cavidad abdominal, causando peritonitis. En algunos casos, la ruptura de folículos ováricos puede liberar material vitelino en la cavidad peritoneal, creando un ambiente propicio para la proliferación bacteriana (Gebremichael & Darge, 2019)

Signos clínicos.

La enfermedad se manifiesta a través de síntomas como depresión, agrupamiento cerca de fuentes de calor, plumaje erizado y disminución en la producción de huevos. En casos avanzados, las aves pueden presentar abdomen hinchado y dificultad para moverse debido al exceso de líquido acumulado en la cavidad abdominal. Además, la presencia de secreciones caseosas amarillentas en la cavidad abdominal es una característica distintiva de la enfermedad durante las necropsias. Estos signos no solo afectan el bienestar de las aves, sino que también reducen significativamente su rendimiento productivo, lo que impacta económicamente a las granjas avícolas (Gebremichael & Darge, 2019).

Medidas prevención.

Esto incluye mantener un estricto control del manejo ambiental, como la ventilación adecuada, la regulación de la temperatura y la limpieza regular de las instalaciones para minimizar la exposición a patógenos. Además, es crucial evitar el estrés en las aves, especialmente durante el inicio de la producción de huevos, ya que este puede debilitar su sistema inmunológico y hacerlas más susceptibles a infecciones. La vacunación contra enfermedades respiratorias y otras infecciones virales también puede reducir el riesgo de infecciones secundarias por *E. coli* (Gebremichael & Darge, 2019).

Tratamiento.

Los resultados de estudios recientes han demostrado variabilidad en la sensibilidad de las cepas de *E. coli* a diferentes antimicrobianos, mostrando una alta sensibilidad a ciertos antibióticos como gentamicina y tetraciclina, lo que los convierte en opciones terapéuticas efectivas en muchos casos. Sin embargo, también se ha observado una resistencia significativa a otros fármacos comúnmente utilizados en la industria avícola, como cefpodoxima, sulfametoxazol y trimetoprim, ampicilina, y amoxicilina con ácido clavulánico. El desarrollo de resistencia antimicrobiana está estrechamente relacionado con la presencia de genes como *bla_{TEM}*, *bla_{SHV}* y *bla_{CTX-M}*. Este fenómeno subraya la importancia de implementar prácticas de manejo adecuadas para minimizar el uso indiscriminado de antibióticos en las granjas avícolas (Li et al., 2024).

ENTERITIS NECRÓTICA

Clostridium perfringens

Definición e impacto de la enfermedad.

La enteritis necrótica (EN) es una enfermedad devastadora en la industria avícola. La EN se caracteriza por la proliferación excesiva de *C. perfringens* en el intestino delgado de las aves, particularmente en el yeyuno e íleon, donde produce toxinas que dañan la mucosa intestinal. La toxina NetB (necrotic enteritis B-like) es uno de los principales factores de virulencia implicados en el desarrollo de lesiones necróticas características de la enfermedad (Eid *et al.*, 2023). Aunque las cifras exactas varían según la región y el sistema de producción, se estima que las pérdidas económicas globales asociadas a la EN superan los 6 mil millones de dólares anuales, considerando tanto los costos directos (mortalidad, reducción de peso) como los indirectos (tratamiento, prevención y pérdida de calidad del producto) (He *et al.*, 2022).

Descripción del Agente Causal.

Clostridium perfringens es un bacilo anaerobio grampositivo capaz de formar esporas altamente resistentes, lo que facilita su persistencia en el ambiente avícola. Se clasifica en cinco tipos principales (A, B, C, D y E) según su perfil de producción de toxinas. En aves de corral, los tipos A, C y G son los más comúnmente asociados con la enteritis necrótica. Este microorganismo es ubicuo en el entorno, presente en el suelo, agua, materia orgánica en descomposición y, en menor medida, como parte de la microbiota intestinal normal de las aves. Sin embargo, bajo condiciones favorables, como cambios en la dieta o estrés fisiológico, puede multiplicarse rápidamente y producir niveles tóxicos de sustancias dañinas. La capacidad de *C. perfringens* para formar biopelículas en el intestino aviar contribuye a su resistencia a tratamientos antimicrobianos y medidas de control convencionales (Mora *et al.*, 2020).

Factores de riesgo para el desarrollo de enteritis necrótica.

El desarrollo de EN está influenciado por una combinación de factores predisponentes que afectan la microbiota intestinal y el estado inmunológico del ave. Los principales factores de riesgo incluyen:

1. **Infecciones coccidiales.** Las lesiones intestinales causadas por la coccidiosis promueven el crecimiento de *C. perfringens* al proporcionar nutrientes adicionales y alterar la integridad de la mucosa.
2. **Dietas ricas en proteínas no digeribles.** Las dietas con alto contenido de proteínas animales o ingredientes como harina de pescado incrementan la disponibilidad de sustratos para *C. perfringens*.
3. **Cambios en la microbiota intestinal.** Alteraciones en la microbiota, inducidas por estrés, cambios en la dieta o uso de antibióticos, pueden reducir la competencia contra *C. perfringens*, facilitando su colonización.
4. **Manejo inadecuado.** Falta de higiene en las granjas, la exposición a ambientes estresantes y la mala ventilación, aumentan el riesgo de EN.
5. **Inmunosupresión.** El compromiso del sistema inmunológico, ya sea por infecciones virales o deficiencias nutricionales, predispone a las aves a desarrollar EN (Fathima *et al.*, 2022).

Factores de virulencia.

Clostridium perfringens tipo A, C y G que producen una variedad de factores de virulencia que contribuyen a la patogenicidad de la enfermedad. Los principales factores incluyen:

- **Toxina NetB.** Esta toxina es considerada el principal factor de virulencia asociado con la EN en pollos. Esta toxina forma poros en las membranas de los enterocitos, lo que lleva a la lisis celular y al desarrollo de lesiones necróticas características en la mucosa intestinal.
- **Alfa-toxina.** Esta toxina puede contribuir a la citotoxicidad y a la activación de rutas de señalización intracelular, exacerbando el daño tisular.
- **Beta-toxina.** Es una toxina forma poros en la membrana de la célula diana, lo que provoca un intercambio descontrolado de iones entre la célula y su entorno. Esta alteración de la homeostasis celular resulta eventualmente en la muerte celular (Fathima *et al.*, 2022)

Patofisiología.

Cuando *Clostridium perfringens* ingresa al tracto gastrointestinal de las aves y encuentra un ambiente favorable, secreta adhesinas y enzimas proteolíticas que actúan sobre la mucosa intestinal y las membranas epiteliales intestinales (Figura 7). La mucosa contiene sitios de unión a mucina para las adhesinas bacterianas y glicoproteínas O-glicosiladas, que son degradadas por quitinasas para proporcionar sustratos energéticos a la bacteria. La toxina NetB genera poros para acceder a los enterocitos, mientras que se secretan enzimas que modifican la superficie epitelial lo que permite que *C. perfringens* se adhiera a componentes de la matriz extracelular, como colágenos tipo III, IV y V, fibrinógeno y vitronectina. La adhesión ocurre a través de adhesinas fimbriales presentes en cepas NetB-positivas. Los cambios primarios ocurren en la membrana basolateral de los enterocitos, resultando finalmente en necrosis de la mucosa debido a la destrucción de la lámina propia, la interrupción de uniones intercelulares y alteraciones en la matriz extracelular (Mora *et al.*, 2020).

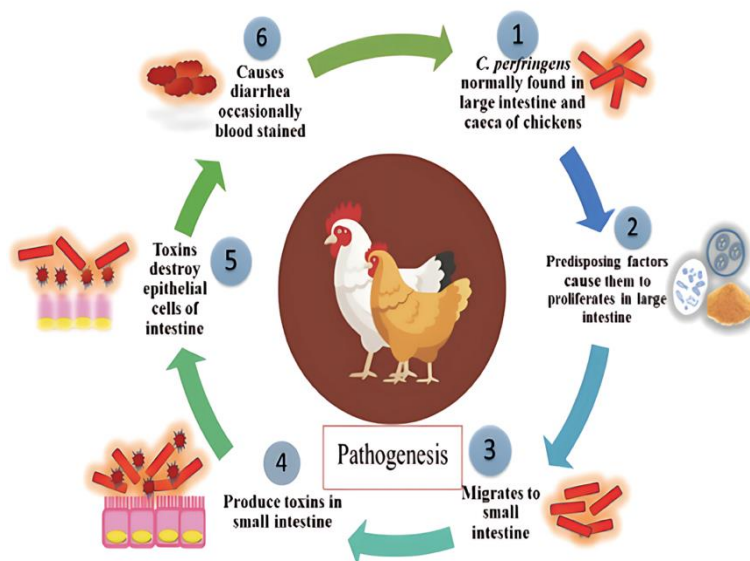


Figura 7. Patogenia de la enteritis necrótica (adaptado y modificado de Rajput *et al.*, 2020)

Signos clínicos y lesiones.

La enfermedad puede manifestarse en formas subclínica o clínica. En su forma subclínica, la EN afecta el rendimiento productivo de las aves al reducir la conversión alimenticia y el crecimiento, sin mostrar signos evidentes de enfermedad. En su forma clínica, la EN provoca síntomas más severos, incluyendo letargia, anorexia, diarrea acuosa o con presencia de sangre, plumaje erizado y deshidratación. En casos avanzados, las aves pueden presentar depresión severa y muerte súbita debido a la rápida progresión de la infección y la toxicidad sistémica. A nivel macroscópico, las lesiones asociadas con la EN incluyen áreas focales o difusas de necrosis en la mucosa intestinal, acompañadas de inflamación y hemorragias (Eid *et al.*, 2023) (Figura 8).



Figura 8. Enteritis hemorrágica en el duodeno. Se observa dilatación y presencia abundante de sangre en mucosa (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Tratamiento y control.

El control de la enteritis necrótica requiere diversas estrategias preventivas y terapéuticas (Figura 9). Las principales medidas incluyen:

- Implementación de estrictas medidas de bioseguridad para reducir la carga bacteriana en el ambiente.
- Optimización de la ventilación y control de la temperatura en los galpones para minimizar el estrés.
- Control de la coccidiosis.
- Reducción del contenido de proteínas no digeribles.
- Inclusión de prebióticos y probióticos para modular la microbiota intestinal.
- Uso de extractos vegetales, aceites esenciales y compuestos orgánicos como ácidos grasos de cadena corta han demostrado actividad antimicrobiana (Fathima *et al.*, 2022)
- Los antibióticos como bacitracina, lincomicina y penicilina son comúnmente utilizados para tratar brotes agudos de EN. Sin embargo, se han desarrollado resistencia a múltiples antibióticos como tetraciclinas, macrólidos y lincosamidas (Fathima *et al.*, 2022; Lorenzoni, 2025).

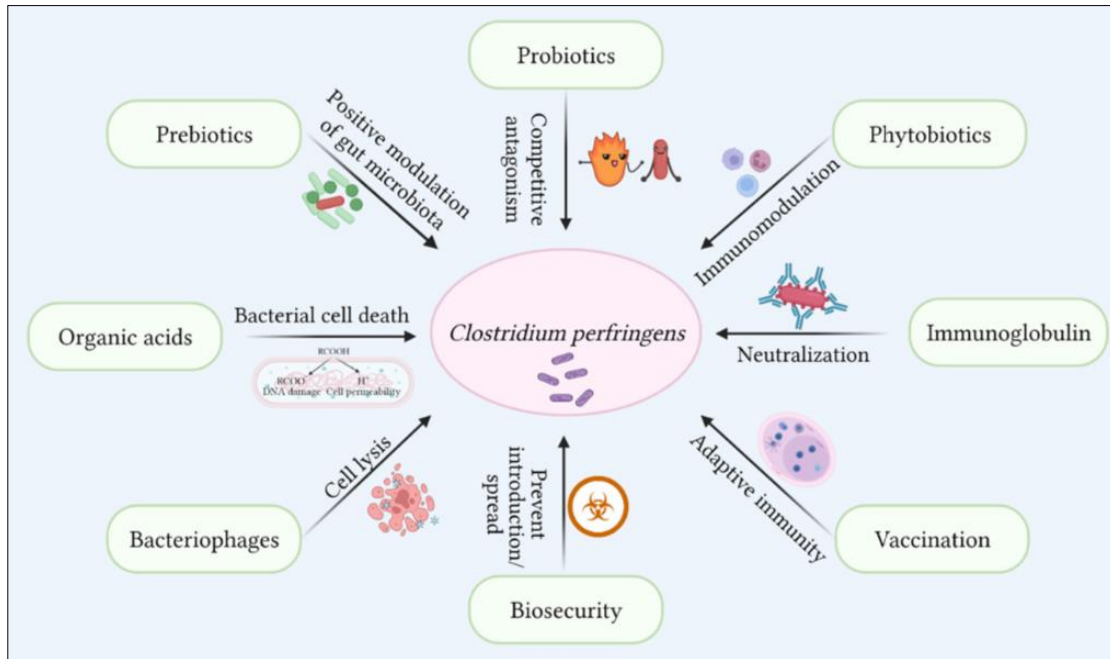


Figura 9. Estrategias de control y prevención para la enteritis necrótica (adaptado y modificado de Fathima *et al.*, 2022).

Diagnóstico.

Incluyen técnicas microbiológicas convencionales y avanzadas (Figura 10). En primer lugar, el aislamiento bacteriano mediante cultivos selectivos permite identificar la presencia bacteriana en muestras de contenido intestinal o lesiones necróticas. Métodos inmunológicos, como el ELISA se utilizan para detectar toxinas específicas en muestras clínicas. Estos métodos son sensibles y rápidos, aunque su costo puede limitar su uso generalizado en algunas granjas avícolas. Además, la PCR han revolucionado permite la identificación rápida y específica de genes responsables de la producción de toxinas, como el gen *netB* (Mora *et al.*, 2020).

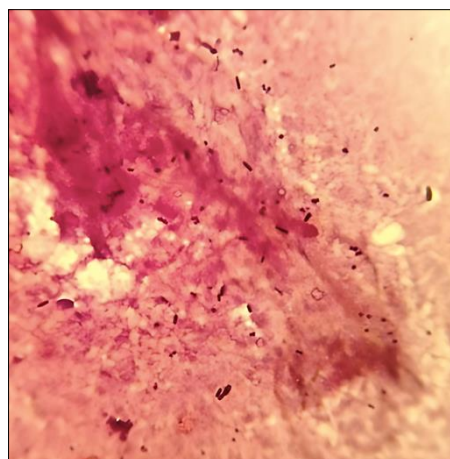


Figura 10. Raspado de mucosa hemorrágica. Se observan bacilos Gram positivos con presencia de cápsula (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA

Mycoplasma gallisepticum

Descripción de la enfermedad.

Es una enfermedad causada por *Mycoplasma gallisepticum* (MG). Se manifiesta principalmente como una enfermedad respiratoria crónica en pollos y sinusitis infecciosa en pavos. Los signos clínicos incluyen estertores respiratorios, secreciones nasales y oculares, tos, estornudos y conjuntivitis. En algunos casos, la infección puede permanecer subclínica, pero aun así afecta negativamente el rendimiento productivo. La coinfección con otros patógenos respiratorios puede exacerbar la severidad de la enfermedad, aumentando la mortalidad y las pérdidas económicas (Ruizhi *et al.*, 2024)

Descripción del agente causal.

Mycoplasma gallisepticum es un patógeno altamente contagioso y de importancia económica en aves, causante de enfermedades respiratorias crónicas y sinusitis infecciosa. Pertenece a la clase Mollicutes, carece de pared celular y posee un genoma reducido de 996,442 pares de bases, lo que refleja su adaptación parasitaria. Es anaerobio facultativo, requiere medios enriquecidos para su cultivo. MG puede penetrar células hospedadoras y evadir el sistema inmune mediante mecanismos como variación antigénica y producción de superantígenos (Muinis Ramadan, 2019).

Impacto en la avicultura.

Las infecciones causadas por MG reducen la eficiencia alimenticia, disminuyen la tasa de crecimiento y la producción de huevos, y aumentan la mortalidad embrionaria y postnatal. Los costos asociados con el tratamiento, la implementación de programas de control y la pérdida de productividad hacen que MG sea uno de los patógenos más costosos para la industria avícola globalmente. La persistencia del patógeno en parvadas infectadas, incluso en ausencia de signos clínicos, complica aún más su manejo y erradicación (Ruizhi *et al.*, 2024).

Especies afectadas.

Afecta principalmente a pollos, pavos y diversas especies de aves silvestres (paseriformes y rapaces). También se ha detectado en patos y gansos, aunque no parece ser un patógeno significativo en aves acuáticas. Además, esta infección puede manifestarse en aves de compañía o de traspaso, como loros amazónicos de nuca amarilla sintomáticos y palomas asintomáticas (Spickler, 2018).

Patogenicidad.

El agente tiene varios mecanismos de patogenicidad que contribuyen a su capacidad para causar enfermedad en las aves. Este microorganismo carece de pared celular, lo que le permite evadir ciertos mecanismos inmunes del hospedador y resistir antibióticos que actúan sobre la pared celular bacteriana. MG se adhiere a las células epiteliales del tracto respiratorio mediante proteínas de superficie especializadas, como GapA y CrmA, que median la citoadherencia. Una vez adherido, el patógeno puede inducir una respuesta inflamatoria caracterizada por la infiltración de macrófagos, heterófilos y linfocitos en la submucosa traqueal. Además, MG puede modular el sistema inmunológico del hospedador, alterando las respuestas mediadas por citoquinas y facilitando la coinfección

con otros patógenos respiratorios, como el virus de la bronquitis infecciosa o *Escherichia coli*. La producción de peróxido de hidrógeno por parte de MG también contribuye al daño tisular (Ruizhi *et al.*, 2024).

Mecanismo de transmisión.

La transmisión de *M. gallisepticum* ocurre principalmente a través de secreciones respiratorias y oculares. La propagación por aerosoles es común dentro de las parvadas, especialmente durante el contacto cercano entre aves. La transmisión vertical a través del huevo es más común en aves infectadas durante la postura que en aquellas infectadas antes de alcanzar la madurez. Las aves portadoras asintomáticas pueden mantener el organismo durante largos períodos y desarrollar signos clínicos cuando están bajo estrés. Además, *M. gallisepticum* puede transmitirse a través de fómites y permanecer viable en el ambiente por varios días, particularmente en superficies como plumas y contenido de huevos (Spickler, 2018) (Figura 11).

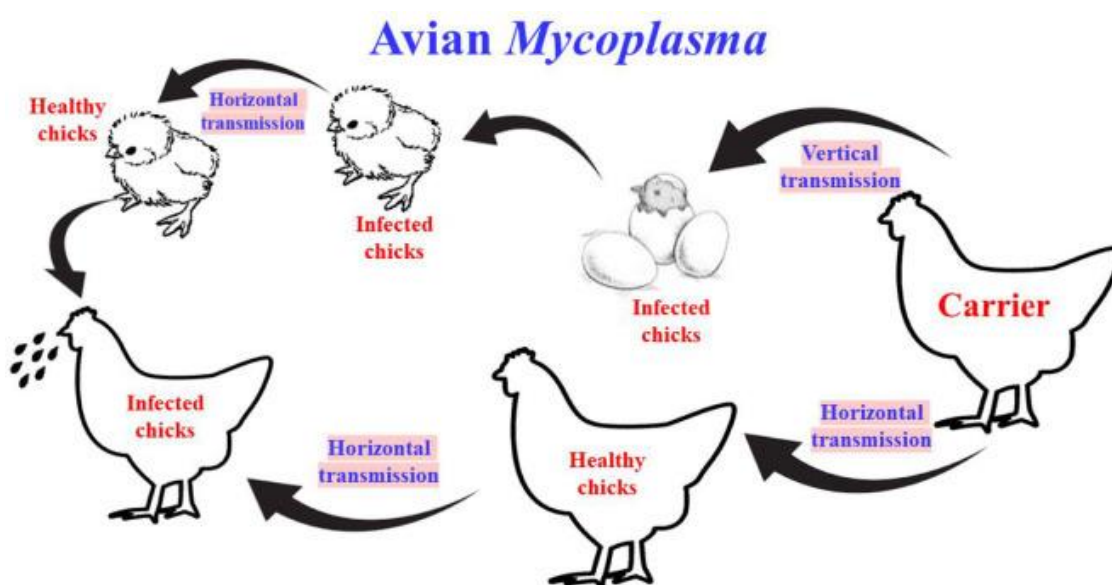


Figura 11. Transmisión de *Mycoplasma* aviar, por la vía vertical (infectando a la progenie) y vía horizontal (de pollos infectado a pollos susceptibles) (Adaptado y modificado de (Yehia *et al.*, 2023)

Factores de riesgo.

La falta de medidas adecuadas de bioseguridad y manejo permiten la transmisión y propagación del patógeno; además, la coinfección con otros patógenos respiratorios y la exposición a estrés ambiental son factores que probablemente exacerbaban la severidad de la enfermedad. Otro factor de riesgo destacado fue la transmisión horizontal del patógeno dentro de los planteles, facilitada por el contacto cercano entre las aves. La capacidad de MG para persistir en el ambiente y su transmisión a través de fómites también contribuye a la propagación de la infección, especialmente en sistemas de producción donde coexisten múltiples especies o edades de aves (Al-baqir *et al.*, 2023).

Signos clínicos y lesiones.

Los signos clínicos asociados con *M. gallisepticum* varían desde infecciones subclínicas hasta cuadros respiratorios leves o severos. Los signos clínicos comunes incluyen estertores, tos, estornudos, secreciones nasales, disnea y conjuntivitis acompañada de

exudado ocular espumoso. Pavos y aves de caza también pueden desarrollar sinusitis con inflamación de los senos paranasales (infraorbitales). En casos graves, el material purulento en la cavidad nasal y pico puede impedir que las aves de caza se alimenten, lo que resulta en mortalidad. Otras manifestaciones incluyen disminución de la producción de huevos, anomalías en los mismos y aumento de la mortalidad embrionaria. En el tracto respiratorio, las lesiones pueden variar desde cambios muy leves difíciles de detectar hasta edema de las paredes de los sacos aéreos, con exceso de moco o exudados catarrálicos en las vías nasales, tráquea y pulmones, e incluso exudados caseosos (Figura 12). La aerosaculitis no suele ser prominente en faisanes, pero en pollos jóvenes con infecciones complicadas por *Escherichia coli* pueden observarse lesiones adicionales como pericarditis fibrinopurulenta y perihepatitis (Figura 13). En pavos con encefalitis, generalmente no se encuentran lesiones macroscópicas en el sistema nervioso central, aunque algunas aves pueden presentar lesiones respiratorias. En pinzones, las lesiones típicas incluyen conjuntivitis leve a severa, a menudo acompañada de rinitis y sinusitis (Spickler, 2018).

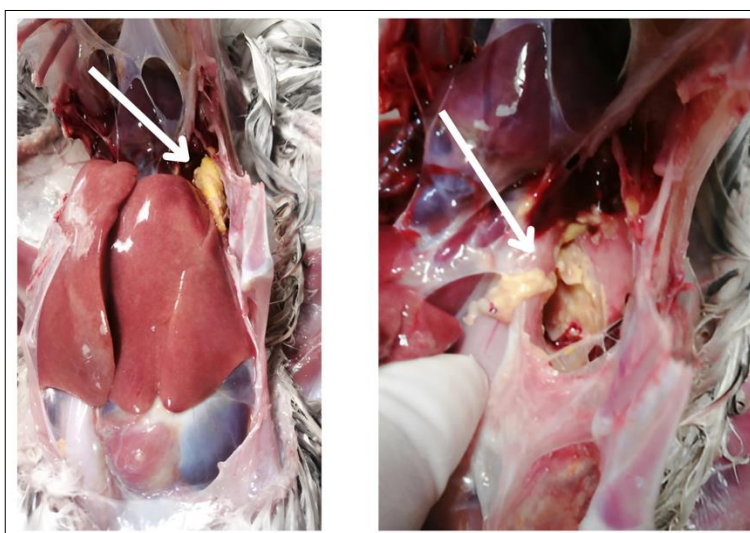


Figura 12. Contenido caseoso en sacos aéreos (Fotografías: Martín Talavera-Rojas).



Figura 13. Exudado fibrinoso en lóbulo hepático (Fotografía: Martín Talavera-Rojas)

Diagnóstico.

El aislamiento del patógeno es uno de los métodos más confiables y tradicionales. Las muestras comúnmente se toman de la cloaca, orofaringe, conjuntiva, seno infraorbital, cavidad nasal, esófago, tráquea, sacos aéreos y pulmones. Una vez cultivado, el aislamiento se identifica mediante pruebas bioquímicas convencionales, inmunofluorescencia indirecta, y técnicas moleculares como PCR. Entre las pruebas serológicas más comunes se incluyen la prueba de aglutinación rápida de suero (RSA), ELISA e inhibición de la hemaglutinación. En casos de meningoencefalitis asociada con MG en pavos, la histopatología es recomendada junto con la identificación del organismo en la parvada. Las lesiones microscópicas características, como necrosis parenquimatosa multifocal, meningitis, inflamación perivascular y vasculitis, son consistentes y distintivas en estos casos (Al-baqir *et al.*, 2023; Spickler, 2018).

Prevención y control.

El control de *Mycoplasma gallisepticum* se basa en la implementación de medidas de bioseguridad que incluyen la separación de aves de diferentes edades, la desinfección adecuada de instalaciones y equipos, y el control de fómites para prevenir la introducción y propagación del patógeno. En cuanto a las vacunas, existen cepas atenuadas vivas y vacunas inactivadas que se utilizan ampliamente para reducir la incidencia y severidad de la enfermedad; sin embargo, se requiere un manejo cuidadoso. Además, el tratamiento con antimicrobianos, como tilosina, puede ser útil para controlar brotes agudos, aunque la resistencia a este fármaco ha sido reportada. La eliminación de parvadas positivas y el reemplazo con aves libres de MG es otra estrategia efectiva.

CÓLERA AVIAR

Pasteurella multocida

Descripción de la enfermedad.

El cólera aviar es una enfermedad grave y altamente contagiosa que afecta a aves de corral, incluyendo pollos y patos. Es causada por la bacteria *Pasteurella multocida*, un bacilo Gram-negativo. Esta enfermedad puede manifestarse en forma de septicemia aguda con alta morbilidad y mortalidad (hasta 100%) o como una infección crónica localizada. La muerte súbita de un gran número de aves suele ser el primer signo clínico en el cólera aviar agudo (Mbuthia *et al.*, 2008; Sabsabi *et al.*, 2021).

Descripción del agente causal.

Pasteurella multocida es una bacteria Gram-negativa que puede causar una amplia variedad de enfermedades en animales, incluyendo el cólera aviar en aves de corral. Actualmente, *Pasteurella multocida* puede subdividirse en cuatro subespecies: subsp *multocida*, subsp *gallicida*, subsp *septica* y subsp *tigris*. Todas las subespecies, excepto *tigris*, se han aislado de brotes de cólera aviar. El serotipo A es el serotipo dominante de *Pasteurella multocida* que causa cólera aviar, mientras que los serotipos B, D y F se han reportado menos frecuentemente como causantes de enfermedades en aves de corral (Sabsabi *et al.*, 2021).

Impacto en la avicultura.

El cólera aviar es una enfermedad que genera importantes pérdidas económicas en la industria avícola a nivel mundial. Estas pérdidas se deben principalmente a que puede causar hasta un 100% de mortalidad, en casos crónicos o subclínicos puede afectar el rendimiento productivo de las aves, el uso de antibióticos para controlar la enfermedad genera gastos adicionales, las restricciones sanitarias impuestas durante los brotes pueden afectar la comercialización de aves y productos avícolas, la muerte súbita de reproductoras de alto valor genético representa una pérdida económica significativa, los brotes pueden generar cierres temporales de mercados internacionales para productos avícolas y después de un brote severo, los productores deben incurrir en costos para restablecer sus planteles (Huberman, 2016).

Factores de riesgo.

Varios factores incrementan el riesgo de aparición y propagación del cólera aviar. Entre ellos destacan las condiciones de hacinamiento, el estrés ambiental (como cambios bruscos de temperatura), sistemas inmunológicos comprometidos y la falta de medidas adecuadas de bioseguridad. Además, la interacción con aves silvestres portadoras del patógeno representa un riesgo significativo, especialmente en granjas comerciales o traspatio. Las prácticas de manejo deficientes, como la exposición a ambientes fríos y húmedos, también predisponen a los brotes. Otro factor importante es la coexistencia con otras enfermedades respiratorias o infecciones virales, que debilitan la resistencia de las aves y facilitan la invasión de *Pasteurella multocida* (Geda, 2024).

Patogénesis.

La ruta de infección no se conoce con certeza, pero la evidencia circunstancial apunta al tracto respiratorio como el principal sitio de entrada. Las bacterias virulentas parecen ser capaces de colonizar la mucosa del tracto respiratorio superior, desde donde se diseminan a los sacos aéreos y pulmones. Por un mecanismo desconocido, posiblemente a través del tráfico por macrófagos mucosales, *P. multocida* también puede entrar directamente a la circulación desde la mucosa. Los organismos virulentos introducidos experimentalmente por vía intravenosa son inicialmente eliminados de la sangre, pero reaparecen en las etapas finales de la enfermedad. Las bacteriemiias terminales varían de moderadas a altas en el momento de la muerte, dependiendo de la cepa de *P. multocida* involucrada. Las lesiones pulmonares ocurren consistentemente después del desafío intratraqueal experimental y también son comunes en casos de campo, consistiendo en exudación sustancial de fluido y fibrina con necrosis e inflamación del tejido pulmonar, y la muerte es presumiblemente debida a falla respiratoria en estas aves. En algunos casos de campo, y en casos experimentales donde el organismo fue introducido parenteralmente, las lesiones están confinadas hacia el hígado. Estas lesiones consisten en necrosis multifocal asociada con colonias de bacterias e infiltrados inflamatorios (Wilkie *et al.*, 2012).

Signos clínicos y lesiones.

El cólera aviar puede manifestarse en formas peragudas, agudas o crónicas, dependiendo de la virulencia de la cepa implicada y de la susceptibilidad de la especie afectada. En los casos peragudos, la muerte súbita suele ser el primer signo observable, mientras que, en las formas más prolongadas, los síntomas incluyen depresión, letargo, anorexia, fiebre y exudado nasal seroso. En las infecciones subagudas, es común observar hinchazón de las barbas y cresta, dificultad respiratoria acompañada de tos, y en algunos casos, artritis exudativa en las articulaciones de las patas o alas. En las aves afectadas con compromiso pulmonar significativo, los signos respiratorios se intensifican a medida que progresa la enfermedad, lo que puede culminar en la muerte (Figura 14). La mortalidad varía desde moderada hasta muy alta, dependiendo de la cepa involucrada y de la respuesta inmunológica del hospedador (Geda, 2024).



Figura 14. Cabeza morada derivada de anorexia relacionado con cólera aviar. (Fotografía: Martín Talavera Rojas).

Transmisión y especies afectadas.

La enfermedad es una infección sistémica que afecta a diversas especies de aves, con un impacto particularmente severo en pavos, mientras que los pollos suelen mostrar mayor resistencia. La transmisión de esta enfermedad se produce principalmente a través del tracto respiratorio superior, donde la bacteria coloniza la mucosa antes de diseminarse hacia otros órganos, como los sacos aéreos y los pulmones. Durante los brotes, el uso compartido de bebederos o estanques entre las aves facilita la propagación del patógeno. Además, se ha observado que las aves depredadoras pueden contraer la infección al entrar en contacto cercano o consumir aves infectadas (Geda, 2024).

Diagnóstico.

El diagnóstico de *Pasteurella multocida*, se basa en su identificación inicial con morfología típica. Las cepas sospechosas son sometidas a pruebas bioquímicas convencionales. La confirmación molecular se realiza mediante una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) dirigida al gen *KMT1*. Además, se puede llevar a cabo una tipificación capsular mediante PCR multiplex utilizando cebadores específicos. En cuanto a las técnicas de genotipificación, se emplearon métodos avanzados como la electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE) y la tipificación por secuenciación multilocus (MLST). El análisis de PFGE permite agrupar los aislamientos en tres grupos principales (Laban, 2019).

Prevención y control.

Se deben implementar medidas de bioseguridad, evitar el contacto con aves silvestres, controlar los animales domésticos que pueden ser portadores y aplicar buenas prácticas de manejo. La vacunación es fundamental para el control en establecimientos comerciales, existiendo diferentes tipos de vacunas como inactivadas, vivas modificadas y recombinantes, siendo las vacunas inactivadas las más utilizadas comercialmente. Se recomienda realizar dos dosis de vacuna con un intervalo de 4 semanas entre ambas, aplicando la primera dosis a las 8 semanas de vida y una dosis de refuerzo antes de comenzar la postura para las reproductoras, considerando las características epidemiológicas locales al elegir la vacuna. Aunque el tratamiento antibiótico no erradica la infección, puede ayudar a controlar brotes mediante tratamientos orales durante 5-7 días o tratamientos parenterales individuales en casos agudos, debiendo realizarse estudios de sensibilidad bacteriana antes de iniciar cualquier tratamiento (Huberman, 2016). La ofloxacina y la nitrofurantonia han mostrado tener buenos resultados en la eliminación del patógeno (Atere *et al.*, 2016; Laban *et al.*, 2019).

CORIZA INFECCIOSA

Avibacterium paragallinarum

Descripción de la enfermedad.

La coriza infecciosa (IC) es una enfermedad bacteriana que afecta principalmente al sistema respiratorio superior de las aves de corral. La distribución es global. La infección se caracteriza por síntomas como inflamación, hinchazón facial, conjuntivitis, secreción nasal, diarrea y anorexia. En casos severos o prolongados, puede derivar en condiciones más complejas como enfermedad respiratoria crónica, síndrome de cabeza hinchada, aerosaculitis, artritis tarsal y septicemia. La principal característica de la patogenicidad de *Avibacterium paragallinarum* es su capacidad para adherirse y colonizar la mucosa nasal durante las etapas tempranas de la infección. La enfermedad típicamente exhibe alta morbilidad, pero baja mortalidad, aunque su severidad puede incrementarse cuando están presentes otros patógenos (Xie *et al.*, 2023).

Descripción del agente causal.

El agente causal de la coriza infecciosa en aves es *A. paragallinarum*, una bacteria gramnegativa, inmóvil, con forma de bacilos cortos o cocobacilos, que mide entre 1 y 3 µm de longitud. Pertenecce a la familia *Pasteurellaceae*. Esta bacteria es conocida como un "fastidioso" debido a su lento crecimiento *in vitro* y a sus requerimientos específicos de factor V o NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) para su desarrollo. Sin embargo, también se han descrito cepas NAD-independientes, aunque estas han sido reportadas únicamente en Sudáfrica y México hasta el momento (Benito *et al.*, 2020). Se han identificado 3 serogrupos (A, B y C) y nueve serovares (A-1, A-2, A-3, A-4, B-1, C-1, C-2, C-3 y C-4) basado en la prueba de inhibición de hemoaglutinación (Babazadeh & Abd El-Ghany, 2023).

Impacto en la avicultura.

Esta enfermedad tiene un impacto significativo en la industria avícola debido a las pérdidas económicas asociadas con la reducción en la producción de huevos en gallinas ponedoras y la disminución en el aumento de peso en pollos de engorde, lo que resulta en un menor rendimiento productivo. Aunque la mortalidad no es siempre alta, la morbilidad puede ser significativa, lo que lleva a un mayor número de aves enfermas que requieren atención veterinaria y tratamiento, aumentando los costos de manejo. Además, la necesidad de realizar diagnósticos precisos y la implementación de medidas de bioseguridad y vacunación también contribuyen a los costos generales asociados con la enfermedad (Kuchipudi *et al.*, 2021).

Distribución.

Países como Estados Unidos, Alemania, México, China, Sudáfrica, Tailandia y Taiwan, han reportado la presencia de los serovares A, B y C; mientras que en Japón y Australia reportan A y C (Babazadeh & Abd El-Ghany, 2023).

Factores de riesgo.

Coinfecciones con otros patógenos como *M. gallisepticum*, *M. synoviae*, *G. anatis*, *E. coli* y *O. rhinotracheale*. Estas coinfecciones pueden aumentar la severidad de los síntomas clínicos, la septicemia y la mortalidad; la mala gestión y la ventilación deficiente en las

granjas pueden favorecer la aparición de enfermedades respiratorias complejas; procedimientos de Vacunación Inadecuados; la falta de protección cruzada entre las cepas de vacuna y los aislamientos de campo es otro factor crítico (Guo *et al.*, 2024).

Patogenicidad.

- **Proteína HMTp210.** Importante para el proceso de hemoaglutinación.
- **Capsula.** Juega un rol importante en la adhesión colonización, y multiplicación del organismo de la mucosa nasal de los pollos infectado. Solo las cepas encapsuladas son capaces de mostrar signos patológicos y muestran resistencia antimicrobiana (Babazadeh & Abd El-Ghany, 2023).

Transmisión.

La infección usualmente ocurre por la inhalación de gotas y la ingesta de alimento y agua contaminada con exudados nasales de aves infectadas. La transmisión horizontal de la enfermedad comúnmente ocurre a través del contacto directo. Los pollos recuperados de la enfermedad o con infección subclínica son fuentes importantes de transmisión (Figura 15) (Babazadeh & Abd El-Ghany, 2023).

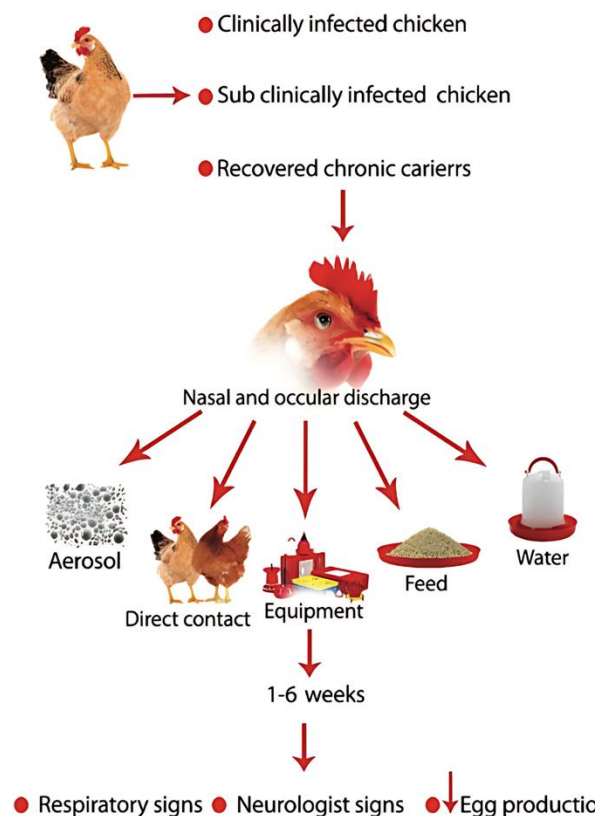


Figura 15. Transmisión e infección de *A. paragallinarum* en granjas avícolas (Adaptado y modificado de Babazadeh & Abd El-Ghany, 2023).

Signos clínicos y lesiones.

Infecta a las aves por vía respiratoria. Luego de un período de incubación de entre 1 a 3 días, la bacteria induce una inflamación catarral aguda de los senos paranasales. Dado que esta bacteria sobrevive únicamente durante aproximadamente 5 horas fuera del ave, el contagio ocurre exclusivamente a través de animales infectados o portadores que permanecen en la granja durante períodos prolongados. En casos de coriza clásica no complicada, las lesiones generalmente se limitan al tracto respiratorio superior, manifestándose como sinusitis asociada con inflamación de los barbillones, conjuntivitis o queratitis. Los síntomas clínicos persisten durante 3 a 7 días y luego remiten espontáneamente. Los cambios patológicos alcanzan su máxima severidad entre los 7-10 días post-infección (PI), y la reparación completa del tejido afectado finaliza entre los 14-21 días PI. En gallinas ponedoras, la enfermedad causa alta morbilidad, baja o nula mortalidad, y una reducción significativa en la producción de huevos, que puede oscilar entre un 10% y un 40%. En pollos de engordaa, la infección puede manifestarse como un cuadro similar al "síndrome de cabeza hinchada", caracterizado por celulitis fibrinopurulenta de la cabeza y barbillones, aerosaculitis, septicemia generalizada y artritis. Cuando *A. paragallinarum* se asocia con otros agentes patógenos, como *E. coli* o *M. gallisepticum*, la enfermedad se agrava y se denomina coriza infecciosa complicada. En estos casos, las lesiones respiratorias incluyen neumonía y aerosaculitis complicadas, prolongando la duración de la enfermedad hasta por 50 días (Terzolo, 2005).

Diagnóstico.

Se realiza principalmente mediante el cultivo bacteriológico de muestras de moco tomadas de los senos infraorbitarios o de las turbinas nasales de las aves afectadas. En casos de septicemia, también se pueden examinar muestras de pulmones, sacos aéreos, hígados y bazos. Incluso ha sido aislado del interior de los globos oculares en casos agudos. Para el cultivo, se utiliza agar base Columbia con un 7% de sangre equina hemolizada, y en algunos casos se añaden antibióticos como bacitracina, cloxacilina o vancomicina para eliminar bacterias contaminantes. Además, el diagnóstico molecular mediante PCR (gen HMPt210) de muestras de moco obtenidas de los senos de aves vivas ha demostrado ser equivalente al cultivo (Caballero-Garcia *et al.*, 2022).

Medidas de prevención y control.

- **Medidas de Bioseguridad.** Evitar la introducción y propagación de la enfermedad en las granjas; evitar la mezcla de aves recuperadas de un brote de coriza con aves recién introducidas, ya que las aves recuperadas pueden actuar como portadoras del patógeno.
- **Uso de Antibióticos.** El uso de antibióticos no es una solución a largo plazo, aunque el uso de antibióticos puede reducir los signos clínicos, las aves tratadas pueden permanecer como portadoras de por vida. Se ha demostrado que la administración de amoxicilina, ampicilina, cloranfenicol, enrofloxacina y fosfomicina ha sido efectiva para eliminar al patógeno (Fauziah *et al.*, 2021).
- **Vacunación.** Las vacunas inactivadas pueden reducir significativamente los signos clínicos y la colonización. Es importante que las vacunas incluyan cepas locales o regionales, ya que se ha observado que las vacunas basadas en cepas de referencia internacionales pueden no proporcionar protección adecuada contra cepas locales.
- **Manejo de Brotes.** Es crucial realizar un diagnóstico rápido y preciso para implementar medidas de control inmediatas, como el aislamiento de las aves

afectadas y la aplicación de tratamientos antibióticos basados en pruebas de sensibilidad (Terzolo, 2005).

REFERENCIAS.

- Al-baqir, A., Hassanin, O., Al-Rasheed, M., Ahmed, M. S., Mohamed, M. H. A., El Sayed, M. S., Megahed, M., El-Demerdash, A., Hashem, Y., & Eid, A. (2023). Mycoplasmosis in poultry: an evaluation of diagnostic schemes and molecular analysis of Egyptian *Mycoplasma gallisepticum* strains. *Pathogens*, 12(9), Article 9. <https://doi.org/10.3390/pathogens12091131>.
- Atere, A., Mathew, B., Oluyeye, A., Ayo, A., & Alo, O. (2016). Prevalence and antibiotic resistance of *Pasteurella multocida* isolated from chicken in Ado-Ekiti metropolis. *International Journal of Scientific World*, 4, 40. <https://doi.org/10.14419/ijsw.v4i2.6273>.
- Ayuti, S. R., Khairullah, A. R., Al-Arif, M. A., Lamid, M., Warsito, S. H., Moses, I. B., Hermawan, I. P., Silaen, O. S. M., Lokapirnasari, W. P., Aryaloka, S., Ferasyi, T. R., Hasib, A., & Delima, M. (2024). Tackling salmonellosis: a comprehensive exploration of risks factors, impacts, and solutions. *Open Veterinary Journal*, 14(6), 1313-1329. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i6.1>.
- Babazadeh, D., & Abd El-Ghany, W. (2023). Distribution, infection, diagnosis, and control of *Avibacterium paragallinarum* in poultry. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi*. <https://doi.org/10.9775/kvfd.2023.30320>.
- Benito, A. Á., Ania, S., Alzuguren Ramos, O., Sanz, C., Solans, L., Chacón Pérez, G., & Fernández, A. (2020). La coriza infecciosa. Diagnóstico y tipado de *Avibacterium paragallinarum*. *Albéitar: publicación veterinaria independiente*, 232, 10-12.
- Caballero-Garcia, M., Mendoza-Espinoza, A., Ascanio, S., Chero, P., Rojas, R., & Huberman, Y. D. (2022). Pathogenicity of *Avibacterium paragallinarum* strains from Peru and the selection of candidate strains for an inactivated vaccine. *Vaccines*, 10(7). <https://doi.org/10.3390/vaccines10071043>.
- Cooper, K. K., Songer, J. G., & Uzal, F. A. (2013). Diagnosing clostridial enteric disease in poultry. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation: Official Publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc*, 25(3), 314-327. <https://doi.org/10.1177/1040638713483468>.
- Eid, N., Ahmed, E., Shany, S., Al-Hussien, M., & Ali, A. (2023). *Clostridium perfringens* in broiler chickens: isolation, identification, typing, and antimicrobial susceptibility. *Journal of World's Poultry Research*, 13, 112-119. <https://doi.org/10.36380/jwpr.2023.12>.
- Fathima, S., Hakeem, W. G. A., Shanmugasundaram, R., & Selvaraj, R. K. (2022). Necrotic enteritis in broiler chickens: a review on the pathogen, pathogenesis, and prevention. *Microorganisms*, 10(10), 1958. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10101958>.
- Fauziah, I., Asmara, W., & Wahyuni, A. E. T. H. (2021). Antimicrobial sensitivity of *Avibacterium paragallinarum* isolates from layers in the special region of Yogyakarta, Indonesia. *Veterinary World*, 14(5), 1124-1127. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.1124-1127>.
- Gebremichael, B., & Darge, G. (2019). Egg peritonitis: concepts, prevention and control strategies: a review. *Journal of Veterinary Medicine and Research*, 4(9), 1109.
- Geda, A. M. (2024). Fowl cholera in chickens: current trends in diagnosis and phenotypic drug resistance in Gondar City, Ethiopia. *Veterinary Medicine International*, 2024, 6613019. <https://doi.org/10.1155/vmi/6613019>.

- Geetha, M., & Palanivel, K. M. (2018). A brief review on Salmonellosis in poultry. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(05), 1269-1274. <https://doi.org/10.20546/ijcmas.2018.705.153>.
- Guo, Y., Qian, Y., Zhang, Y., Xiao, Y., Shan, C., & Liu, Y. (2024). Research note: study on the characteristics of *Salmonella typhimurium* derived from *Larus vegae*. *Poultry Science*, 103(12), 104430. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.104430>.
- Hasan, T., Sany, Z. A., Mansur, S., Ahmed, F., Maksud, F. A., Khatum, S., Rumi, N. A., Afroz, F., & Hosen, A. (2024). Isolation and molecular detection of bacteria causing omphalitis in poultry with look on antibiotic and disinfectant resistance. *American Journal of Pure and Applied Biosciences*, 6(3), 73-83. <https://doi.org/10.34104/ajpab.024.073083>.
- He, W., Goes, E. C., Wakaruk, J., Barreda, D. R., & Korver, D. R. (2022). A poultry subclinical necrotic enteritis disease model based on natural *Clostridium perfringens* uptake. *Frontiers in Physiology*, 13, 788592. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.788592>.
- Huberman, Y. (2016). Cólera aviar en aves de corral. *Engormix*.
- Jawad, H. S. A., Al-Yaseri, A. J., & Menati, J. K. (2020). A field, clinical and histological study of omphalitis and yolk sac diseases at commercial broiler farms in Al-Muthanna Governorate. *Systematic Reviews in Pharmacy*, 11(11), 1140-1144. <https://doi.org/10.31838/srp.2020.11.164>.
- Koutsianos, D., Athanasiou, L., Mossialos, D., & Koutoulis, K. C. (2020). Colibacillosis in poultry: a disease overview and the new perspectives for its control and prevention. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*, 71(4), <https://doi.org/10.12681/jhvms.25915>.
- Kuchipudi, S. V., Yon, M., Surendran Nair, M., Byukusenge, M., Barry, R. M., Nissly, R. H., Williams, J., Pierre, T., Mathews, T., Walner-Pendleton, E., Dunn, P., Barnhart, D., Loughrey, S., Davison, S., Kelly, D. J., Tewari, D., & Jayarao, B. M. (2021). A highly sensitive and specific probe based real time PCR for the detection of *Avibacterium paragallinarum* in clinical samples from poultry. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.609126>.
- Laban, S., M. R., K., Moawad, A., Rabie, N., & Sobhy, M. (2019). Phenotypic, genotypic, multidrug resistance genes and disinfectant biocidal effect of *Pasteurella Multocida* isolated from chickens. *Assiut Veterinary Medical Journal*. <https://doi.org/10.21608/avmj.2019.169026>.
- Lamichhane, B., Mawad, A. M. M., Saleh, M., Kelley, W. G., Harrington, P. J., Lovestad, C. W., Amezcua, J., Sarhan, M. M., El Zowalaty, M. E., Ramadan, H., Morgan, M., & Helmy, Y. A. (2024). Salmonellosis: an overview of epidemiology, pathogenesis, and innovative approaches to mitigate the antimicrobial resistant infections. *Antibiotics*, 13(1), 76. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13010076>.
- Landman, W. J. M., Heuvelink, A., & van Eck, J. H. H. (2013). Reproduction of the *Escherichia coli* peritonitis syndrome in laying hens. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A*, 42(2), 157-162. <https://doi.org/10.1080/03079457.2013.775694>.
- Li, Q., Fang, W., Chen, S., Li, G., Jiang, C., Zhuang, Y., Li, L., Liu, P., Guo, X., Hu, G., Liu, P., & Gao, X. (2024). Characterization of *Escherichia coli* pathogenicity and drug resistance in yolk peritonitis. *Poultry Science*, 103(7), 103814. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.103814>.
- Lorenzoni, G. (2025). *Avian Necrotic Enteritis*. <https://extension.psu.edu/avian-necrotic-enteritis>.
- Lutful Kabir, S. M. (2010). Avian colibacillosis and salmonellosis: a closer look at epidemiology, pathogenesis, diagnosis, control and public health concerns.

- International Journal of Environmental Research and Public Health*, 7(1), 89-114. <https://doi.org/10.3390/ijerph7010089>.
- Mbuthia, P. G., Njagi, L. W., Nyaga, P. N., Bebora, L. C., Minga, U., Kamundia, J., & Olsen, J. E. (2008). *Pasteurella multocida* in scavenging family chickens and ducks: Carrier status, age susceptibility and transmission between species. *Avian Pathology: Journal of the W.V.P.A.*, 37(1), 51-57. <https://doi.org/10.1080/03079450701784891>.
- Mohibbullah, M. (2022). Identification of bacteria associated with chicken omphalitis and their antibiotic profiles. *Cohesive Journal of Microbiology & Infectious Disease*, 6(1). <https://doi.org/10.31031/CJMI.2022.06.000627>.
- Mora, Z. V. la, Macías-Rodríguez, M. E., Arratia-Quijada, J., Gonzalez-Torres, Y. S., Nuño, K., & Villarruel-López, A. (2020). *Clostridium perfringens* as foodborne pathogen in broiler production: pathophysiology and potential strategies for controlling necrotic enteritis. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(9), 1718. <https://doi.org/10.3390/ani10091718>.
- Muinis Ramadan, N. (2019). *Mycoplasma gallisepticum* overview in poultry. *American Journal of Biomedical Science & Research*, 4(5), 354-355. <https://doi.org/10.34297/AJBSR.2019.04.000833>.
- Neelawala, R. N., Edison, L. K., & Kariyawasam, S. (2024). Pre-harvest non-typhoidal *Salmonella* control strategies in commercial layer chickens. *Animals*, 14(24), Article 24. <https://doi.org/10.3390/ani14243578>.
- Nolan, L., & Logue, C. (2024). Colibacillosis in poultry. *MSD Veterinary Manual*, 2024. <https://www.msdvetmanual.com/poultry/colibacillosis/colibacillosis-in-poultry>
- Oliveira, G. da S., Pires, P. G. da S., McManus, C., de Jesus, L. M., Santos, P. H. G. de S., & dos Santos, V. M. (2024). Plant extract in the control of poultry omphalitis. *Pathogens*, 13(6). <https://doi.org/10.3390/pathogens13060438>.
- Otalora, R. E. (2020). *Enteritis ulcerativa en aves de producción*. Manuale Merck. <https://www.merckvetmanual.com/es-us/avicultura/enteritis-ulcerativa/enteritis-ulcerativa-en-aves-de-producción>.
- Panth, Y. (2019). Colibacillosis in poultry: a review. *Journal of Agriculture and Natural Resources*, 2(1), 301-311. <https://doi.org/10.3126/janr.v2i1.26094>.
- Patel, S. S., Patel, A. C., Mohapatra, S. K., Chauhan, H. C., Sharma, K. K., Shrimali, M. D., Raval, S. H., & Prajapati, B. I. (2024). Antibiotic resistance and virulence gene patterns associated with multi drug resistant Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC) Isolated from Broiler Chickens in India. *Indian Journal of Microbiology*, 64(3), 917-926. <https://doi.org/10.1007/s12088-023-01132-2>.
- Paudel, S., Apostolakis, I., Ngom, R. V., Tilli, G., Ferreira, H. C. de C., & Piccirillo, A. (2024). A systematic review and meta-analysis on the efficacy of vaccination against colibacillosis in broiler production. *PLOS ONE*, 19(3), e0301029. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0301029>.
- Prescott, J. F. (2016). Disease caused by *Clostridium colinum*. En *Clostridial Diseases of Animals* (pp. 197-203). John Wiley & Sons, Ltd. <https://doi.org/10.1002/9781118728291.ch16>.
- Rajput, D. S., Zeng, D., Khalique, A., Rajput, S. S., Wang, H., Zhao, Y., Sun, N., & Ni, X. (2020). Pretreatment with probiotics ameliorate gut health and necrotic enteritis in broiler chickens, a substitute to antibiotics. *AMB Express*, 10(1), 220. <https://doi.org/10.1186/s13568-020-01153-w>.
- Ruizhi, Y., Xi, L., Huiqi, S., Hongmiao, Z., Shuang, L., Xuejiao, L., Bin, H., & Lianrui, L. (2024). *Mycoplasma gallisepticum*: an overview. *African Journal of Microbiology Research*, 18(3), 54-71. <https://doi.org/10.5897/AJMR2024.9740>.

- Sabsabi, M. A., Zakaria, Z., Abu, J., & Faiz, N. M. (2021). Molecular characterisation and antibiotic sensitivity profile of *Pasteurella multocida* isolated from poultry farms in Malaysia. *Austral Journal of Veterinary Sciences*, 53(2), 121-126. <https://doi.org/10.4067/S0719-81322021000200121>.
- Shaheen, R., El-Abasy, M., El-Sharkawy, H., & Ismail, M. M. (2024). Prevalence, molecular characterization, and antimicrobial resistance among *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., and *Staphylococcus aureus* strains isolated from Egyptian broiler chicken flocks with omphalitis. *Open Veterinary Journal*, 14(1), 284-291. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i1.25>.
- Shaji, S., Selvaraj, R. K., & Shanmugasundaram, R. (2023). *Salmonella* infection in poultry: a review on the pathogen and control strategies. *Microorganisms*, 11(11), 2814. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11112814>.
- Silva, C., Calva, E., & Maloy, S. (2014). One health and food-borne disease: *Salmonella* transmission between humans, animals, and plants. *Microbiology Spectrum*, 2(1), OH-0020-2013. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.OH-0020-2013>.
- Spickler, A. R. (2018). *Avian Mycoplasmosis (Mycoplasma gallisepticum)*. USDA. https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/avian_mycoplasmosis_mycoplasma_gallisepticum.pdf.
- Srinivasan, P., Balasubramaniam, G. A., Murthy, T. R. G. K., & Balachandran, P. (2013). Bacteriological and pathological studies of egg peritonitis in commercial layer chicken in Namakkal area. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 3(12), 988-994. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(13\)60191-4](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(13)60191-4).
- Terzolo, H. R. (2005). *Revisión Sobre Coriza Infecciosa*. www.produccion-animal.com.ar.
- United States: Agriculture Department: Animal and plant health inspection service & Centers for Epidemiology and Animal Health (U.S.). (2012). *E. Coli Peritonitis on Breeder-Chicken Farms in the United States*. Agriculture Department. <https://purl.fdlp.gov/GPO/gpo80039>.
- Wang, J., Vaddu, S., Bhumanapalli, S., Mishra, A., Applegate, T., Singh, M., & Thippareddi, H. (2023). A systematic review and meta-analysis of the sources of *Salmonella* in poultry production (pre-harvest) and their relative contributions to the microbial risk of poultry meat. *Poultry Science*, 102(5), 102566. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.102566>.
- Watts, A., & Wigley, P. (2024). Avian Pathogenic *Escherichia coli*: an overview of infection biology, antimicrobial resistance and vaccination. *Antibiotics*, 13(9), 809. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13090809>.
- Wilkie, I. W., Harper, M., Boyce, J. D., & Adler, B. (2012). *Pasteurella multocida*: diseases and pathogenesis. En K. Aktories, J. H. C. Orth, & B. Adler (Eds.), *Pasteurella multocida* (Vol. 361, pp. 1-22). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/82_2012_216.
- Xie, H., Li, H., Yu, C., Miao, Y., Wu, Y., Jia, R., Zhang, Q., Pan, G., Ma, Q., Jia, K., & Wang, X. (2023). *Avibacterium paragallinarum*: an emerging birds pathogen in Qinling wildlife conservation center, China. *Animal Diseases*, 3(1), 19. <https://doi.org/10.1186/s44149-023-00084-w>.
- Yehia, N., Salem, H. M., Mahmmoud, Y., Said, D., Samir, M., Mawgod, S. A., Sorour, H. K., AbdelRahman, M. A. A., Selim, S., Saad, A. M., El-Saadony, M. T., El-Meihy, R. M., Abd El-Hack, M. E., El-Tarabily, K. A., & Zanaty, A. M. (2023). Common viral and bacterial avian respiratory infections: an updated review. *Poultry Science*, 102(5), 102553. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2023.102553>.

Zhang, Y., Liu, J., Pan, Y., Shi, K., Mai, P., Li, X., & Shen, S. (2025). Progress on the prevention of poultry *Salmonella* with natural medicines. *Poultry Science*, 104(1), 104603. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.104603>.

ENFERMEDADES POR PARÁSITOS

COCCIDIOSIS

Eimeria spp

Definición de la enfermedad.

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria intestinal de gran importancia en medicina veterinaria, causada principalmente por protozoos del género *Eimeria* spp. En algunos casos, también se la conoce como eimeriosis. Esta enfermedad afecta a una amplia variedad de especies animales, particularmente a aves y mamíferos, causando enteritis aguda de diversa gravedad (Burrell *et al.*, 2020). Las especies de *Eimeria* son parásitos protozoarios intracelulares obligados de relevancia en la salud veterinaria. Estos parásitos se replican exclusivamente dentro del intestino del hospedero definitivo, donde atraviesan ciclos secuenciales de reproducción asexual (esquizogonía) y sexual (gametogonía). Como resultado de este proceso, se generan ooquistes que son excretados al ambiente a través de las heces (Burrell *et al.*, 2020).

Definición del agente etiológico.

Su capacidad de multiplicación rápida en el intestino puede provocar infecciones masivas, afectando de manera severa la salud del animal. Actualmente, se han identificado más de 1,800 especies dentro del género *Eimeria*. A pesar de su amplia distribución, cada especie de *Eimeria* presenta un tropismo tisular específico, es decir, infecta una región intestinal determinada dentro del hospedero. Por ejemplo, en las aves de corral, distintas especies de *Eimeria* colonizan diferentes segmentos del tracto intestinal, lo que influye en la manifestación clínica de la enfermedad (Weng *et al.*, 2024; Xu & Li, 2024).

Impacto en la avicultura.

La coccidiosis es una de las enfermedades más significativas en la medicina veterinaria a nivel mundial, generando importantes pérdidas económicas valuadas en 13 mil millones de dólares a la industria avícola anualmente, alrededor de 140 millones a los pequeños rumiantes y aproximadamente 723 millones al ganado debido a la reducción del crecimiento, menor conversión alimenticia y aumento de la mortalidad (Weng *et al.*, 2024).

Historia.

Probablemente, el primero en describir una especie de *Eimeria* fue Leeuwenhoek 200 años antes de la concepción del género por Schneider en 1875. En una de sus cartas en 1674, Leeuwenhoek describe numerosos globulos microscópicos en la bilis de los conejos, lo que se cree que eran ooquistes de *Eimeria stiedae* (Burrell *et al.*, 2020).

Especies de *Eimeria* que afectan a las aves.

Las aves de corral son susceptibles a siete especies principales de *Eimeria*, cada una con diferente nivel de patogenicidad y localización intestinal (Burrell *et al.*, 2020). Estas especies incluyen *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. praecox*, *E. mitis*, *E. tenella* y *E. necatrix* (Biagini *et al.*, 2022; El-Shall *et al.*, 2022).

Las especies con alta patogenicidad, como *E. tenella*, *E. necatrix* y *E. brunetti*, pueden causar coccidiosis clínica grave, con hemorragias internas y enteritis necrótica, llegando incluso a provocar la muerte del hospedero. En contraste, *E. acervulina* y *E. maxima*

presentan una patogenicidad media, mientras que *E. praecox* y *E. mitis* se asocian con infecciones más leves o coccidiosis subclínica (Xu & Li, 2024).

Cada una de estas especies tiene características distintivas en cuanto a su sitio de infección y la morfología de sus ooquistes:

- ***E. necatrix*:** parasita el yeyuno, íleon y ciego. Produce manchas blancas y negras mezcladas con lesiones redondas de color rojo brillante. En casos graves, la pared intestinal se engrosa y el área infectada se dilata hasta duplicar su diámetro normal. Puede haber presencia de sangre, moco y líquido en la cavidad intestinal (Gerhold, 2023)
- ***E. tenella*:** infecta específicamente los ciegos, causando hemorragias severas por la destrucción de vellosidades. Puede diagnosticarse por la acumulación de sangre y engrosamiento de las paredes (Gerhold, 2023).
- ***E. acervulina*:** su principal sitio de parasitación es el duodeno y el yeyuno. Provoca una enteritis limitada, lo que causa pérdida de fluidos y mala absorción de nutrientes. Se observan placas blanquecinas ovaladas o transversales (Weng *et al.*, 2024).
- ***E. brunetti*:** genera lesiones en el recto, el ciego y la cloaca. En infecciones moderadas, la mucosa intestinal puede estar pálida, mientras que en infecciones graves se observa necrosis coagulativa y desprendimiento de la mucosa (Gerhold, 2023)
- ***E. maxima*:** genera lesiones en el yeyuno y en el íleon. Provoca dilatación y engrosamiento de la pared intestinal, hemorragias petequiales y exudado de color naranja rojizo. La serosa del intestino medio suele mostrar puntos blanquecinos y congestión (Gerhold, 2023).
- ***E. mitis*:** su principal sitio de parasitación es el íleon. Se manifiesta con una enteritis limitada, que provoca pérdida de líquidos y mala absorción de nutrientes (Mesa-Pineda *et al.*, 2021).
- ***E. praecox*:** sus principales sitios de parasitación son el duodeno y el yeyuno sin causar lesiones diferenciadas. Puede observarse contenido de agua intestinal y moco (Mesa-Pineda *et al.*, 2021).

Ciclo de vida y transmisión.

Todas las especies de *Eimeria* que infectan a los pollos comparten un ciclo de vida similar. Este se compone de diversas etapas que garantizan la reproducción y dispersión del parásito (Figura 16).

1. **Ingestión:** la transmisión ocurre cuando un pollo ingiere los ooquistes esporulados que contienen ocho esporozoitos (Mesa-Pineda *et al.*, 2021) (Figura 17).
2. **Exquistación:** a medida que avanzan en el tracto digestivo, la digestión enzimática y la acción mecánica de la molleja alteran la estructura de los ooquistes, liberando los esporozoitos (contenidos en los esporoquistes) al lumen intestinal (Mesa-Pineda *et al.*, 2021).
3. **Interiorización:** cada especie de *Eimeria* reconoce receptores específicos en las células huésped, promoviendo la invasión mediante la interacción de ligandos de superficie. En *E. tenella*, se han identificado 11 proteínas micronemales (EtMIC1-5, EtMIC7-8, EtMIC13 y EtAMA1/3) que se unen a moléculas de la superficie celular epitelial. Una vez anclado, el parásito secreta una proteína transmembrana (RON2) desde su organelo roptria, la cual se incrusta en la membrana de la célula

huésped. Junto con la proteína AMA1 forman el complejo "unión móvil" (MJ), que permite al parásito adherirse firmemente y facilitar su entrada en la célula hospedadora. A medida que el parásito penetra, se forma una vacuola parasitófora (PV) que lo rodea completamente (Weng *et al.*, 2024).

4. **Fase Asexual (Esquizogonía):** después de la interiorización, el esporozoíto se convierte en trofozoíto, este se agranda y el núcleo del parásito realiza múltiples divisiones asexuales, formando el esquizonte que está lleno de merozoítos (Figura 18). Aproximadamente 3 días después de la infección, los merozoítos emergen del esquizonte multinuclear ocasionando daño celular y pueden iniciar nuevas rondas de esquizogonía, dependiendo de la especie (*E. tenella* realiza tres generaciones de esquizogonía, mientras que *E. maxima* puede tener de 4 a 5 rondas) o dar paso a la fase sexual (Marugan-Hernandez *et al.*, 2021; Mesa-Pineda *et al.*, 2021).
5. **Fase Sexual (Gametogonía):** después de varias generaciones de merozoítos, el parásito avanza a la fase sexual, formando macrogametos y microgametos, ambos haplides. Estos son esenciales para la producción de nuevos ooquistes (Marugan-Hernandez *et al.*, 2021).
6. **Fertilización y Formación de Ooquistes:** finalmente, el macrogameto es fertilizado por el microgameto dando lugar a un cigoto diploide, el cual desarrolla una gruesa pared para formar el ooquiste antes de ser excretado en las heces del hospedero, completando así el ciclo de vida (Marugan-Hernandez *et al.*, 2021).

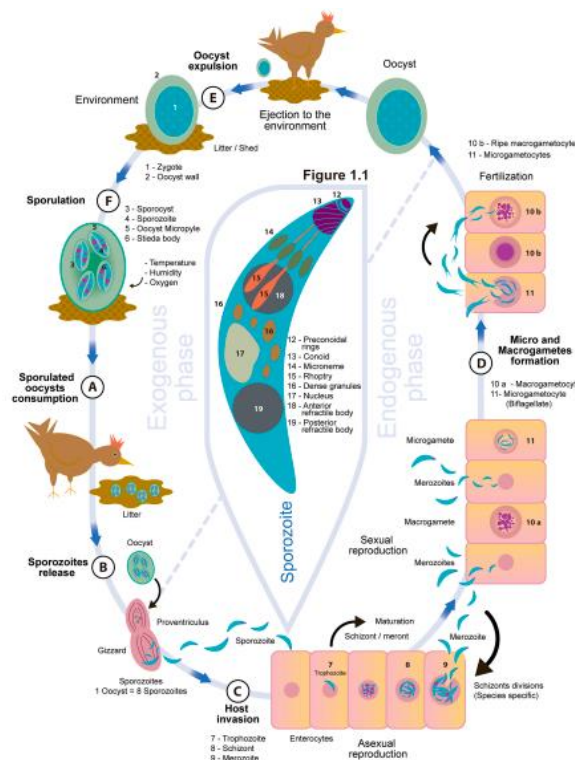


Figura 16. Ciclo de vida de *Eimeria* en aves de corral (Adapatado y modificado de Mesa-Pineda *et al.*, 2021).

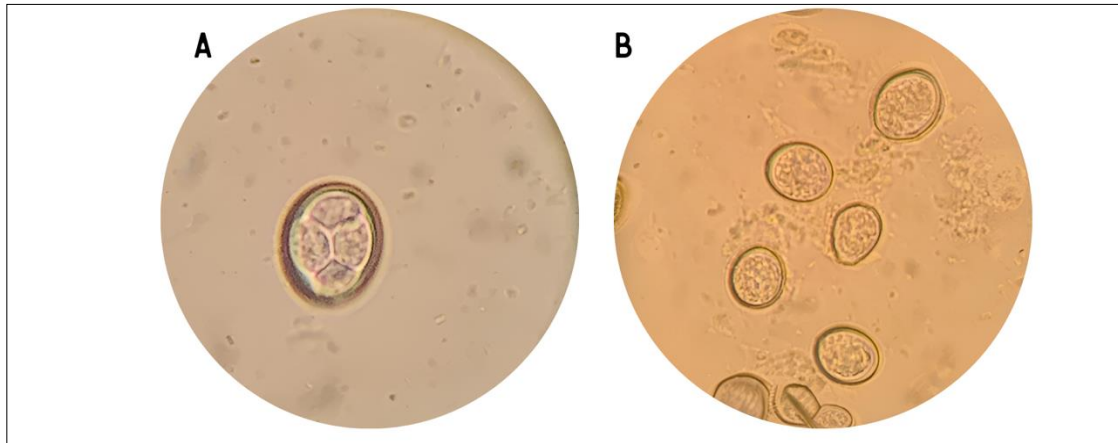


Figura 17. *Eimeria acervulina*. A) Ooquistes; B) Ooquistes esporulados (Fotografías: Martín Talavera-Rojas).

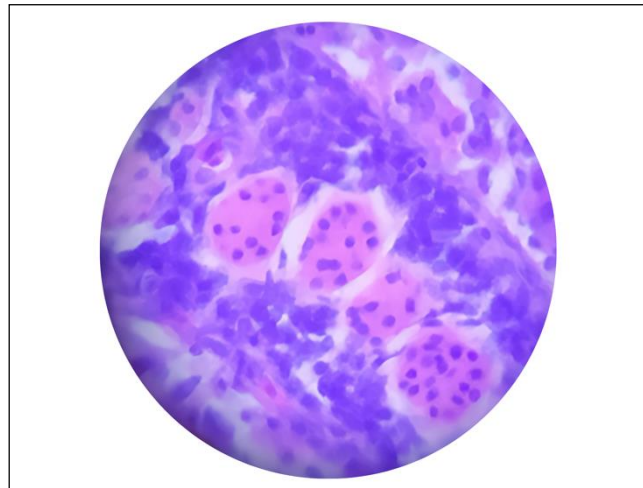


Figura 18. Corte histológico de intestino delgado y teñido con hematoxilina-eosina donde se observan esquizontes con merozoitos (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Signos clínicos y lesiones.

La coccidiosis causa un daño intestinal significativo, afectando la digestión y la absorción de nutrientes. Entre los signos clínicos más destacados se incluyen diarrea sanguinolenta, deshidratación, pérdida de peso y disminución del consumo de alimento y agua (Figura 19-22). La enfermedad también puede llevar a una reducción en la producción de huevos y a una alta mortalidad en casos graves (Biagini *et al.*, 2022; Burrell *et al.*, 2020).

La alteración en la permeabilidad y funcionalidad de la mucosa intestinal facilita la invasión de otros patógenos, convirtiendo a la coccidiosis en un factor predisponente para infecciones bacterianas secundarias. Esta condición compromete seriamente la salud del hospedador y su rendimiento productivo (Biagini *et al.*, 2022).



Figura 19. La superficie de la mucosa del intestino delgado muestra un aspecto engrosado y rugoso con congestión moderada. Además, se observa abundante mucosidad (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).



Figura 20. Engrosamiento, pérdida de color, inflamación edematosa y estreaciones en el intestino delgado (Fotografía: Martín Talavera-Rojas 2025).

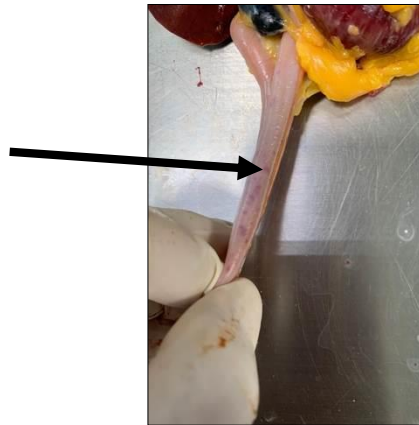


Figura 21. Hemorragias en la serosa del intestino delgado de un ave de un año de edad, causada por *Eimeria* spp (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

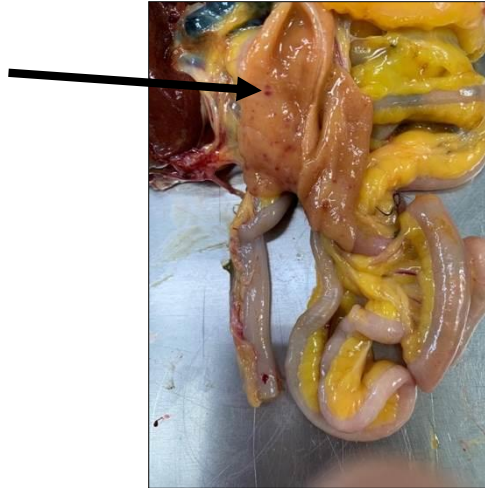


Figura 22. Hemorragias petequiales y equimosis en mucosa del intestino delgado causada por coccidias (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Factores de Riesgo

- **Edad:** La prevalencia es mayor en polluelos jóvenes, mientras que los pollos adultos desarrollan resistencia parcial. En pollos White Leghorn, la prevalencia en aves menores de 45 días es del 69%, mientras que en aves mayores a 20 semanas disminuyó al 29.5%.
- **Genética:** Se ha observado mayor susceptibilidad a la coccidiosis en ponedoras en comparación con pollos de engorda. Algunos linajes son más propensos a la infección que otros.
- **Especie y dosis infectiva:** La gravedad de la enfermedad depende de la especie de *Eimeria* involucrada y del número de ooquistes ingeridos.
- **Uso de medicamentos y estrés ambiental:** La administración inadecuada de anticoccidiales en el alimento puede favorecer la resistencia. Factores como la falta de higiene, ventilación deficiente y manejo inadecuado de la cama también aumentan el riesgo de infección.
- **Tamaño de la bandada:** En granjas con poblaciones grandes, el mayor consumo de agua y alimento, así como la acumulación de heces, pueden facilitar la diseminación del parásito.
- **Estacionalidad:** La incidencia de la coccidiosis es mayor en otoño (60%), seguida del verano (47%), primavera (36%) e invierno (29%).
- **Inmunosupresión:** La presencia simultánea de múltiples especies de *Eimeria* y la coinfección con otros patógenos, como bacterias entéricas o virus (por ejemplo, el virus de la enfermedad de Marek, el virus reticuloendotelial y el reovirus), exacerban los signos clínicos. Algunas vacunas pueden aumentar la susceptibilidad a la coccidiosis, como las utilizadas contra la enfermedad infecciosa de la bolsa y la enfermedad de Newcastle (El-Shall *et al.*, 2022).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la localización de las lesiones en el hospedador, la observación de ooquistes en las heces o en los raspados intestinales. Además, se consideran la gravedad de las lesiones, la apariencia del lote, la morbilidad, mortalidad, ingesta de alimentos, tasa de crecimiento y puesta (Mesa-Pineda *et al.*, 2021).

Medidas preventivas.

El control de la coccidiosis se basa en la implementación de estrategias preventivas, entre las que destacan la vacunación, el uso de aditivos naturales y la manipulación del ambiente intestinal.

Una de las principales herramientas es la vacunación, que consiste en la administración de ooquistes esporulados vivos de diversas especies de *Eimeria* en dosis bajas a pollitos de un día de vida, ya sea en la incubadora o en la granja. Aunque la vacunación ha demostrado ser efectiva, su uso se ve limitado por algunos efectos secundarios, como infecciones leves postvacunales y reducción en la ganancia de peso y conversión alimenticia (Biagini *et al.*, 2022). Existen vacunas no atenuadas, que contienen ooquistes de tipo salvaje sin modificaciones, y vacunas atenuadas, obtenidas mediante selecciones repetidas en pollos, que presentan menor patogenicidad y un ciclo de vida más corto (Xu & Li, 2024).

El uso de aditivos naturales ha cobrado relevancia en la prevención de la coccidiosis. Se ha descrito que los ácidos orgánicos pueden reducir el pH del intestino y mejorar la inmunidad protectora contra *Eimeria* spp. La inoculación *in ovo* de oligosacáridos de rafinosa y probióticos en embriones de pollo ha demostrado reducir significativamente la eliminación de ooquistes y la severidad de las lesiones intestinales en aves desafiadas experimentalmente. Además, los prebióticos como los trans-galactooligosacáridos pueden mejorar la integridad intestinal y reducir el impacto de la infección (Biagini *et al.*, 2022).

Los probióticos también han mostrado efectos beneficiosos en la prevención de la coccidiosis. Mezclas comerciales como PoultryStar®, Smart ProLive® y Primalac® han reducido las lesiones intestinales, mejorado la tasa de crecimiento y disminuido la eliminación de ooquistes. Se ha identificado que bacterias como *Bacillus* spp., *Lactobacillus* spp., *Enterococcus* spp., *Pediococcus* spp. y *Bifidobacterium* pueden prevenir la invasión de *Eimeria* al adherirse a la mucosa intestinal, limitando la disponibilidad de los receptores de infección. Sin embargo, estudios comparativos indican que los probióticos y prebióticos, aunque beneficiosos, no son tan efectivos como la vacunación en el control de la coccidiosis (Biagini *et al.*, 2022).

Tratamiento.

El tratamiento de la coccidiosis se basa en el uso de fármacos anticoccidiales, antibióticos y suplementos que favorecen la recuperación del epitelio intestinal y previenen infecciones secundarias.

Los anticoccidiales son la principal herramienta terapéutica y se administran generalmente a través del alimento de manera profiláctica, evitando pérdidas económicas asociadas con la infección subaguda. En casos de brotes clínicos, se prefieren tratamientos en el agua debido a su rápida absorción. Dependiendo de su mecanismo de acción, los anticoccidiales pueden ser coccidiostáticos, los cuales detienen el crecimiento de los parásitos sin eliminarlos completamente, o coccidicidas, que destruyen los coccidios en su ciclo de desarrollo (El-Shall *et al.*, 2022).

El uso de antibióticos, como las sulfonamidas, ha mostrado eficacia en la reducción de las manifestaciones clínicas graves de la coccidiosis, aunque su aplicación debe ser controlada para evitar la resistencia antimicrobiana (Biagini *et al.*, 2022).

Los prebióticos también se han estudiado como alternativa terapéutica. La administración de manano-oligosacáridos (MOS) ha mostrado efectos positivos en la recuperación de aves infectadas con *E. tenella*, mejorando el crecimiento y reduciendo las lesiones intestinales. En estudios comparativos, los prebióticos han demostrado beneficios en la salud intestinal, pero su eficacia en el control de la coccidiosis es menor en comparación con los anticoccidiales tradicionales (Biagini *et al.*, 2022).

Perspectivas futuras.

Actualmente, se ha determinado que las siete especies conocidas de coccidias del pollo están presentes en los seis continentes donde habitan estas aves. Además, se han identificado tres nuevas unidades taxonómicas operativas (OTUx, OTUy y OTUz), variantes de *E. maxima*, *E. brunetti* y *E. tenella/E. necatrix*, respectivamente. Estas variantes escapan a la inmunidad inducida por la mayoría de las vacunas comerciales, lo que resalta la necesidad de desarrollar nuevas vacunas universales capaces de generar inmunidad efectiva contra todas las especies, incluidas las cepas crípticas de *Eimeria*. La identificación de proteínas conservadas en diferentes especies de *Eimeria* podría servir como base para el desarrollo de vacunas de nueva generación, mejorando el control de la coccidiosis y reduciendo la dependencia de fármacos anticoccidiales (Xu & Li, 2024).

HISTOMONIASIS

Histomonas meleagridis

Descripción de la enfermedad.

La histomoniasis, también conocida como "enfermedad de la cabeza negra" o "enterohepatitis", es una enfermedad de las aves gallináceas, especialmente pavos y pollos, causada por el protozoo anaeróbico *Histomonas meleagridis*. Se caracteriza por necrosis hepática, agrandamiento cecal y diarrea de color amarillo azufre. Las lesiones hepáticas pueden variar y consisten en granulomas y necrosis (Taweethavonsawat *et al.*, 2024).

Descripción del agente etiológico.

Histomonas meleagridis es un parásito flagelado extracelular perteneciente al orden *Tritrichomonadida* (Palmieri *et al.*, 2021). Su reproducción es exclusivamente por fisión binaria. Estudios experimentales han demostrado que no puede crecer ni sobrevivir a temperaturas reducidas (por ejemplo, 18–22°C durante 48 horas o 5°C durante 24 horas) (Beer *et al.*, 2022). Este protozoo es pleomórfico y puede adoptar tres formas principales:

- **Forma flagelada (luminal):** Se encuentra en el lumen de los ciegos de las aves infectadas; es de forma redondeada, con un tamaño entre 8 y 14 µm y; posee un solo flagelo, lo que facilita su movimiento en el entorno.
- **Forma ameboide (tisular):** Al invadir la mucosa intestinal o migrar hacia el hígado, pierde su flagelo y desarrolla pseudópodos, adaptándose a las condiciones tisulares.
- **Forma quística:** Se ha reportado que aparece bajo condiciones de estrés, como la exposición a antimicrobianos. No se ha confirmado si son infectivas y pueden resistir en el ambiente (Landim de Barros *et al.*, 2022).

Se ha identificado una alta variabilidad genética en *H. meleagridis*. Estudios de subtipificación han identificado cuatro perfiles genéticos principales (A, B, C y D); los tipos A y B están presentes en pollos y pavos, mientras que el tipo C se encuentra principalmente en pavos, lo que podría explicar diferencias en la severidad de la enfermedad entre especies (Landim de Barros *et al.*, 2022).

Descubrimiento.

La enfermedad y el parásito son conocidos desde hace más de 100 años. En la segunda mitad del siglo XX, se introdujeron fármacos profilácticos y quimioterapéuticos efectivos, lo que casi eliminó la enfermedad. Sin embargo, a principios del siglo XXI, debido a cambios en la legislación de medicamentos en la Unión Europea y los EE. UU., estos compuestos fueron prohibidos, lo que provocó la reaparición de la histomoniasis con consecuencias graves, especialmente en pavos (Palmieri *et al.*, 2021).

Especies afectadas.

También puede ocurrir en pollos, pavos, aves de combate, perdices y codornices. Los pavos son más susceptibles, mientras que los pollos son menos susceptibles pero pueden actuar como reservorio del parásito (Nguyen *et al.*, 2015; Taweethavonsawat *et al.*, 2024).

Factores de riesgo.

Un factor de riesgo importante es la edad: el 86.9% de los casos ocurren en pollos menores de 3 meses; la prohibición de fármacos como el nitarsona ha incrementado la vulnerabilidad de las aves; y aumentar la cría en sistemas de libre acceso, lo que permite que las aves entren en contacto con el parásito (Chen *et al.*, 2024; Palmieri *et al.*, 2021).

Mecanismos de transmisión.

Las aves portadoras, como los pollos, pueden albergar gusanos cecales y eliminar huevos de *Heterakis gallinarum* infectados por *Histomonas meleagridis* al medio ambiente. Las lombrices de tierra, moscas y otros invertebrados pueden actuar como vectores mecánicos intermediarios de los huevos infectados de heterákidos. Las aves pueden ingerir materiales infectados, como excretas o invertebrados infectados con el protozoo. Una vez dentro del intestino, los histomonados migrarán hacia los ciegos, donde se replicarán y degradarán el revestimiento cecal. La transmisión directa puede ocurrir rápidamente de pavo a pavo debido a la ingestión cloacal y al movimiento de material por peristalsis inversa hacia la región ventral (Figura 23) (Beer *et al.*, 2022).

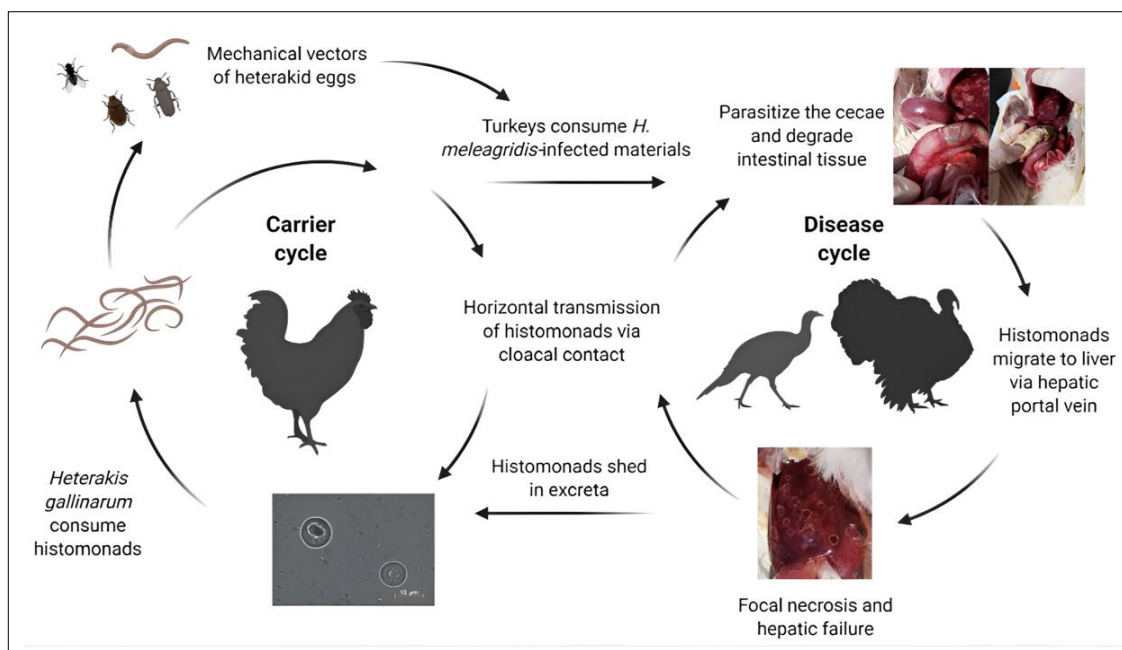


Figura 23. Transmisión de *Histomonas meleagridis* (Adaptado y modificado de Beer *et al.*, 2022).

Factores de virulencia.

Se han identificado genes y proteínas asociados con la adhesión y destrucción de células del hospedador, incluyendo:

- **Proteínas de adhesión:** Permiten que *H. meleagridis* se una a la mucosa intestinal y hepática.
- **Proteasas (serina, metaloproteasas y cisteína proteasas):** Degradan las células del hospedador, facilitando la invasión tisular.
- **Superóxido dismutasa:** Le confiere resistencia al estrés oxidativo, permitiéndole sobrevivir en diferentes ambientes dentro del hospedador (Landim de Barros *et al.*, 2022).

Patogenia.

El parásito induce una fuerte reacción inflamatoria en los ciegos. A esta reacción inflamatoria le sigue necrosis, con disbiosis que causa un aumento de la permeabilidad en los ciegos. Esto permite la translocación bacteriana y parasitaria al hígado a través de la sangre portal hepática; las lesiones resultantes, patognomónicas de la enfermedad, se manifiestan como núcleos caseosos en los ciegos. Desde el hígado, las bacterias e histomonados migran a otros órganos parenquimatosos (bazo, corazón, riñones, páncreas, pulmones, cerebro, bolsa de Fabricio), causando inflamación sistémica crónica y fallo multiorgánico (Beer *et al.*, 2022).

Respuesta inmune.

- **Respuesta inmune en pollos (*Gallus gallus*).**

Respuesta innata: Los macrófagos intentan contener al parásito mediante fagocitosis durante la fase inicial de la infección. Se observa una respuesta inflamatoria temprana en los tonsilos cecales, con expresión de citocinas proinflamatorias como IL-1 β , IL-6 y CXCLi2, lo que ayuda a limitar la diseminación del parásito al hígado.

Respuesta adaptativa: Aumento de anticuerpos específicos (IgG, IgA, IgM) en suero y mucosas intestinales, con un pico inicial de IgM en los ciegos infectados. Además, se observa un incremento en el número de linfocitos B y células T CD4⁺ y CD8⁺ en los tejidos infectados y en sangre. Los IFN- γ (citocina Th1) aumentan en los tejidos cecales, lo que sugiere una respuesta protectora mediada por células T (Mitra *et al.*, 2018).

- **Respuesta inmune en pavos (*Meleagris gallopavo*).**

Respuesta innata: No existe una regulación temprana de citocinas proinflamatorias en los tonsilos cecales, lo que permite la diseminación del parásito al hígado. Se observa una infiltración masiva de heterófilos y macrófagos en el hígado y los ciegos durante las etapas avanzadas de la infección.

Respuesta adaptativa: Se disminuye significativamente células T CD4⁺ en los ciegos infectados, lo que podría contribuir a la destrucción tisular; además, existe un predominio de células T CD8⁺, asociadas con actividad citotóxica, que puede exacerbar la destrucción tisular (Mitra *et al.*, 2018).

Signos clínicos y lesiones.

- **Ciegos:** Inflamación severa con engrosamiento de la mucosa y necrosis con formación de exudado fibrinoso y hemorragias (Palmieri *et al.*, 2021).

- **Hígado:** Necrosis focal en forma de lesiones circulares amarillentas de hasta 2 cm de diámetro y fallo hepático en casos severos (Taweethavonsawat *et al.*, 2024).
- **Otros órganos:** Bazo, riñón, pulmón y Bolsa de Fabricio pueden verse afectados (Landim de Barros *et al.*, 2022)
- **Síntomas clínicos:** Depresión, letargo, plumas erizadas, diarrea amarillenta con olor fétido. En pavos, la mortalidad puede alcanzar el 70-100% (Landim de Barros *et al.*, 2022).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la demostración directa del parásito en tejidos mediante examen histopatológico. Sin embargo, esta técnica puede ser difícil cuando hay un número reducido de parásitos presentes (Taweethavonsawat *et al.*, 2024).

Medidas de prevención y control.

- Control de *Heterakis gallinarum* con antihelmínticos en pollos.
- Separación de pavos y pollos, ya que los pollos pueden actuar como reservorios del parásito sin desarrollar la enfermedad
- Manejo de la cama y desinfección, ya que la humedad y mala higiene pueden facilitar la transmisión.
- Uso de barreras físicas y bioseguridad para evitar la introducción del parásito en granjas de pavos (Landim de Barros *et al.*, 2022)

Tratamiento:

- No hay fármacos aprobados actualmente.
- Pruebas con compuestos alternativos (como borato de sodio y aceites esenciales) han mostrado resultados variables.
- Uso de estrategias inmunológicas, incluyendo el desarrollo experimental de vacunas atenuadas (Landim de Barros *et al.*, 2022)

Impacto económico y relevancia en la producción avícola.

La histomonosis ha causado pérdidas económicas significativas para los productores, incluyendo tasas de mortalidad elevadas en pavos y un rendimiento productivo reducido en pollos de engorda y gallinas ponedoras. En particular, las gallinas jóvenes infectadas con cepas virulentas pueden experimentar una caída severa en la producción de huevos (Chen *et al.*, 2024). Las pérdidas económicas anuales para la industria de pavos se han estimado en más de 2 millones de USD. En una encuesta de 2020, la histomonosis ocupó el puesto #11 entre los problemas actuales que enfrenta la industria (Beer *et al.*, 2022).

ASCARIDIASIS

Ascaridia galli (gusano intestinal).

Descripción de la enfermedad.

La ascaridiasis aviar es una infección parasitaria causada por el nematodo *Ascaridia galli*, que afecta principalmente a aves de corral. Esta enfermedad puede causar morbilidad y mortalidad significativas en las aves, lo que resulta en grandes pérdidas económicas para la industria avícola. Los signos clínicos incluyen anorexia, plumaje erizado, pérdida de peso, reducción en la producción de huevos, anemia, pérdida de apetito, diarrea y obstrucción intestinal mecánica, lo que provoca una menor absorción de nutrientes (Singh *et al.*, 2023).

Descripción del agente etiológico (clasificación taxonómica, características morfológicas).

Ascaridia galli es un nematodo (gusano redondo) que pertenece al filo Nematoda (Figura 24). Presenta dimorfismo sexual, con machos más pequeños (50-76 mm) y cola curvada, mientras que las hembras son más largas (72-116 mm) y rectas. Posee tres labios prominentes y un esófago sin bulbo posterior. Los huevos son redondos, con cáscara lisa y miden entre 73-92 μm x 45-57 μm (Singh *et al.*, 2023). Los nematodos del género *Ascaridia* son principalmente parásitos intestinales que infectan a las aves. *A. galli* es la especie más común y patógena, particularmente en aves domésticas (*Gallus domesticus*), causando ascaridiasis. En ocasiones puede ser visible en huevos comerciales (AL-Quraishier *et al.*, 2016).



Figura 24. *Ascaridia galli*. A) Parásito adulto; B) en casos severos, obstrucción del intestino. (Adaptado y modificado de Höglund *et al.*, 2023)

Importancia de *Ascaridia galli* en la avicultura.

Es el nematodo gastrointestinal más prevalente (22-84%) en sistemas de producción de gallinas ponedoras con acceso a áreas exteriores (Sharma *et al.*, 2019). La infección por *A. galli* tiene un impacto económico significativo en la industria avícola debido a la reducción en la producción de huevos, el crecimiento retardado de las aves y la mortalidad

asociada. Además, los huevos contaminados con parásitos pueden ser rechazados durante la inspección, causando pérdidas adicionales (Shohana *et al.*, 2023).

Descubrimiento.

El parásito fue descrito inicialmente en Alemania, actualmente se reconoce como una infección presente en aves de corral a nivel mundial (Singh *et al.*, 2023). Aunque *A. galli* ha sido conocido desde hace tiempo en gallinas bajo diversas condiciones de alojamiento en todo el mundo, el parásito era generalmente menos prevalente cuando las gallinas ponedoras se mantenían en jaulas convencionales separadas de sus heces (Höglund *et al.*, 2023).

Distribución y especies afectadas.

Es un nemátodo común en las aves domésticas, pavos, gansos y otras aves. Es particularmente importante en sistemas de producción libre (Rhaman & Al-Amery, 2022; Sharma *et al.*, 2019).

Ciclo de Vida.

Las aves se infectan por la ingesta de huevos embrionados de *Ascaridia galli*, ya sea directamente a través de alimentos y agua contaminados o indirectamente al consumir hospedadores transportadores como lombrices de tierra o saltamontes, en los cuales los huevos eclosionan pero no desarrollan larvas. Una vez ingeridos, los huevos son transportados mecánicamente hasta el duodeno, donde eclosionan dentro de las primeras 24 horas. Tras la eclosión, las larvas jóvenes permanecen libres en el lumen del duodeno durante aproximadamente nueve días antes de penetrar en la mucosa intestinal, causando hemorragias. Durante esta, que dura entre 8 y 17 días, algunas larvas penetran profundamente en los tejidos, mientras que otras tienen una breve asociación superficial con la mucosa. Las larvas pueden permanecer en los tejidos hasta 26 días después de la infección. Posteriormente, las larvas regresan al lumen intestinal, llegando al duodeno entre los días 17 y 18. Allí continúan su desarrollo hasta alcanzar la madurez sexual aproximadamente entre los días 28 y 30 después de la ingestión de los huevos embrionados (AL-Quraishier *et al.*, 2016; Rhaman & Al-Amery, 2022) (Figura 25).

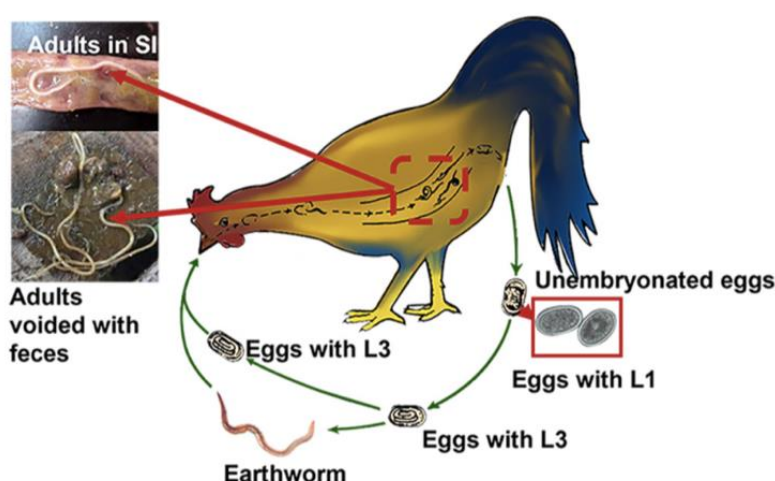


Figura 25. Representación esquemática del ciclo de vida de *Ascaridia galli*. (Adaptado y modificado de Shohana *et al.*, 2023).

Patogenia y patología.

El daño es causado tanto por larvas como por gusanos adultos durante sus fases mucosa e histotrófica. Las larvas penetran la mucosa intestinal causando hemorragias y daño epitelial, mientras que los adultos pueden obstruir parcial o completamente el lumen intestinal (Singh *et al.*, 2023)

Respuesta inmune.

Las respuestas del hospedador a las infecciones parasitarias son complejas e involucran muchos aspectos de los sistemas inmunológicos humorales y celulares. Los helmintos como *A. galli* inducen respuestas inmunes celulares y humorales en sus hospedadores. Durante la infección experimental provoca un aumento en las poblaciones de linfocitos T citotóxicos CD8+ intraepiteliales y células T auxiliares CD4+ en sangre; además, induce respuestas de anticuerpos específicos tanto en pollos de engorde como en ponedoras, encontrándose que los niveles de IgY en suero y yema aumentan con la edad. Se informa que son las etapas larvarias de *A. galli*, más que los gusanos maduros, las que inducen fuertes respuestas de anticuerpos séricos y de yema en el hospedador (Sharma *et al.*, 2019).

Signos clínicos y lesiones.

Incluyen anemia, hipoglucemia, debilidad, anorexia, alas caídas, plumaje erizado, disminución de la producción de huevos, diarrea, cloaca sucia y pérdida de peso. Se observa engrosamiento de la pared intestinal con parches hemorrágicos, enteritis hemorrágica, infiltración de células inflamatorias (eosinófilos, linfocitos, macrófagos), necrosis de criptas de Lieberkühn, hiperplasia de células caliciformes y fusión de vellosidades intestinales (Singh *et al.*, 2023).

Diagnóstico.

Se realiza mediante la identificación de huevos en heces por técnica de flotación o detección de parásitos adultos en el intestino durante la necropsia. También se utilizan técnicas serológicas detectando anticuerpos específicos y métodos moleculares como PCR (Singh *et al.*, 2023).

Prevención.

- La desinfección de instalaciones vacías con componentes activos adecuados, como solución de clorocresol al 1-2%, puede ser útil para prevenir la transmisión de infecciones.
- Disposición de aves muertas, prevención de roedores y entrada de aves silvestres, suministro de alimento y agua limpios, y restricciones de entrada para personal y vehículos.
- Control de ventilación y humedad de la cama, cambio regular de cama, mantener pisos secos, separar aves por grupos de edad, y desparasitación regular siguiendo protocolos adecuados (Singh *et al.*, 2023).

Tratamiento.

Se utiliza piperazina (94-100% efectividad), mebendazol, haloxon, tetramisol y higrómico B. Estos antihelmínticos se administran en el alimento o agua de bebida según protocolos establecidos (Singh *et al.*, 2023); ya que, independientemente de la elección del fármaco, se debe adoptar un enfoque restrictivo y bien considerado por el riesgo de desarrollo de resistencia a los antihelmínticos (Höglund *et al.*, 2023).

Perspectivas futuras.

El conocimiento sobre la genética de *A. galli* en respuesta a la selección de fármacos aún está en sus inicios, y aún no existen métodos universalmente aceptados para monitorear el estado de resistencia a los antihelmínticos en los ascaridos. Además, el manejo de las gallinas ponedoras en los sistemas actuales basados en pisos es muy diferente del manejo de los animales en pastoreo (Höglund *et al.*, 2023).

INFESTACIÓN POR ÁCARO ROJO

Dermanyssus gallinae (parásito externo)

Descripción de la enfermedad.

Dermanyssus gallinae, conocido como el ácaro rojo de las aves, es un ectoparásito hematófago que afecta diversas especies aviarias, incluyendo faisanes, pavos, patos y palomas domesticadas. Su infestación provoca anemia, dolor, picazón intensa y estrés en las aves, lo que lleva a alteraciones en su comportamiento, como agresión, inquietud e incluso canibalismo. La infestación con *D. gallinae* representa un problema global y causa pérdidas económicas significativas en la industria avícola. (Sárkány *et al.*, 2025).

Descripción del agente etiológico.

Dermanyssus gallinae es un ácaro que pertenece al Reino Animalia, Phylum Arthropoda, Clase Arachnida, Subclase Acari, Orden Mesostigmata, Familia *Demanyssidae*, Género *Dermanyssus* y Especie *gallinae*. Los adultos miden entre 0.75-1mm de longitud, tienen ocho patas, y su cuerpo consiste de un idiosoma sacular y un gnathosoma que contiene las piezas bucales y órganos sensoriales. El idiosoma es redondeado u oval y la superficie dorsal está esclerotizada con placas en forma de escudo. Las hembras tienen quelíceras bien desarrollados y pares de sedas presentes en la superficie dorsal (Damle & Gupta, 2020) (Figura 26).



Figura 26. Ácaro adulto de *Dermanyssus gallinae*. (Adaptado y modificado de Damle & Gupta, 2020).

Importancia e impacto en la avicultura.

En infecciones extremas, se han registrado hasta 500,000 ácaros por ave, lo que puede llevar a una pérdida de hasta el 3% del volumen sanguíneo total de la gallina por día. Esto genera anemia regenerativa y, en casos graves, anemia severa. Las aves infestadas presentan signos de inquietud, agresividad, pérdida de apetito, reducción en la ganancia de peso y disminución en la producción de huevos (hasta un 20%). Un estudio de 2005

estimó las pérdidas en Europa en 130 millones de euros anuales, pero cálculos más recientes sugieren que esta cifra ha aumentado a 231 millones de euros en 2017. A nivel mundial, se estima que existen alrededor de 4,000 millones de aves ponedoras infestadas (Sárkány *et al.*, 2025; Sparagano *et al.*, 2014).

Distribución y prevalencia.

Dermanyssus gallinae está presente en numerosas regiones del mundo, con tasas de infestación especialmente elevadas en Europa, Asia, Medio Oriente y Sudamérica. En algunos países europeos, como Portugal y Bélgica, la prevalencia en explotaciones avícolas supera el 90%. En Corea del Sur se ha reportado una prevalencia del 90%, mientras que en Grecia alcanza el 75% y en Turquía el 72%. Su distribución global se ve favorecida por la actividad humana, a través del transporte de aves y equipos contaminados (Sárkány *et al.*, 2025).

Especies afectadas.

D. gallinae afecta principalmente a aves de corral mantenidas para producción de carne y huevos, incluyendo gallinas, patos, pavos, así como aves silvestres. También puede infestar a mamíferos como perros, roedores, gatos, conejos y caballos, causando una condición conocida como gamasoidosis en humanos. La infestación puede ser persistente ya que digieren sangre de mamíferos, causando síntomas como prurito y urticaria papular en humanos (Damle & Gupta, 2020).

Ciclo de Vida.

El ciclo de vida de *Dermanyssus gallinae* incluye cinco etapas: huevo, larva, protoninfa, deutoninfa y adulto. Después del apareamiento fuera del hospedador, la hembra pone entre 75-100 huevos durante su vida, con el mayor número de huevos depositados a temperaturas de 20-25°C y 70% de humedad relativa. Los huevos son ovales, alargados o cilíndricos, de color crema, esclerotizados y aproximadamente 0.4mm de largo. Los huevos eclosionan en larvas después de 13-51 horas, las cuales mudan a protoninfas octópodos después de 24 horas sin alimentarse. Las protoninfas toman sangre, generalmente durante la noche, antes de mudar a deutoninfas de ocho patas. Las deutoninfas necesitan otra comida de sangre antes de mudar a tritoninfas, que luego se convierten en adultos. El ciclo de vida completo puede durar de 5 a 7 días a 25-37°C y hasta 17 días a 20°C (Damle & Gupta, 2020; Sparagano *et al.*, 2014) (Figura 27).

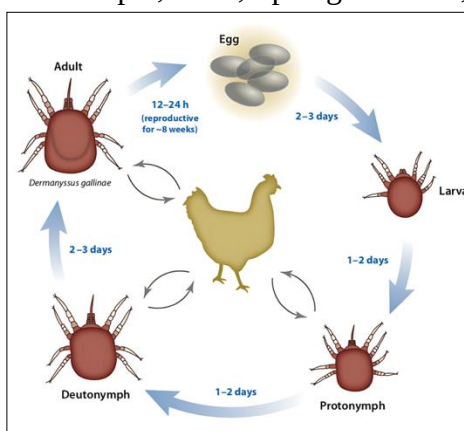


Imagen 27. Ciclo de vida bajo condiciones favorables de *Dermanyssus gallinae*. (Adaptado y modificado de Sparagano *et al.*, 2014).

Rol del ácaro en la diseminación de enfermedades.

Dermanyssus gallinae se ha implicado en la transmisión del virus de Newcastle, los virus de encefalomiелitis equina del Este, Oeste y Venezuela, así como en la diseminación de bacterias como *Escherichia coli*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Pasteurella multocida*, *Salmonella gallinarum* y *Salmonella enteritidis*. El ácaro puede mantener viable a *P. multocida* por hasta dos meses y al virus de la encefalomiелitis equina oriental por 30 días después de ingerir sangre infectada. Su capacidad de sobrevivir largos períodos sin alimentarse entre ciclos de producción refuerza su papel en la perpetuación de enfermedades dentro de las explotaciones avícolas (Sigognault Flochlay *et al.*, 2017).

Signos Clínicos y lesiones.

Los efectos clínicos en las aves infestadas incluyen anemia subaguda debido a la pérdida continua de sangre. Una gallina ponedora puede perder más del 3% de su volumen sanguíneo cada noche a causa de las picaduras de los ácaros. En infestaciones graves, las aves pueden morir debido a anemia severa. Se ha observado una mortalidad del 6.2% y hasta diez veces la tasa normal de muertes. Además, el estrés por la infestación provoca cambios en el comportamiento, como agresividad, aumento en el consumo de agua y alimento, en algunos casos, comportamiento caníbal. También se ha observado inmunosupresión (Schreiter *et al.*, 2022; Sigognault Flochlay *et al.*, 2017).

Prevención y Control.

- **Métodos convencionales:** Incluyen el uso de acaricidas sintéticos como organofosforados, piretroides, carbamatos y lactonas macrocíclicas. Sin embargo, el desarrollo de resistencia ha reducido su eficacia, y muchas sustancias han sido prohibidas en Europa por razones de seguridad alimentaria y ambiental.
- **Métodos físicos:** Incluyen la manipulación del ambiente, como la eliminación de refugios y la aplicación de temperaturas extremas. El uso de tierra de diatomeas y sílicas también ha mostrado eficacia al deshidratar los ácaros.
- **Manejo integrado de plagas (IPM):** Esta estrategia combina múltiples métodos de control para minimizar la resistencia y reducir el impacto ambiental. Incluye medidas preventivas, monitoreo de infestaciones y el uso combinado de acaricidas selectivos, depredadores naturales y técnicas físicas. El IPM se considera la estrategia más prometedora a largo plazo (Sárkány *et al.*, 2025).

REFERENCIAS

- AL-Quraishier, M. A., Al-Musawi, H. S., & AL-Haboobi, Z. A. M. (2016). Pathological study of *Ascaridia galli* in poultry. *EurAsian Journal of BioSciences*, 14, 3327-3329. <https://doi.org/10.1017/S0043933915002615>.
- Beer, L. C., Petrone-Garcia, V. M., Graham, B. D., Hargis, B. M., Tellez-Isaias, G., & Vuong, C. N. (2022). Histomonosis in poultry: a comprehensive review. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 880738. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.880738>.
- Biagini, L., Galosi, L., Roncarati, A., Attili, A.-R., Mangiaterra, S., & Rossi, G. (2022). The role of nutraceuticals and phytonutrients in chickens' gastrointestinal diseases. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 12(7), 892. <https://doi.org/10.3390/ani12070892>.
- Burrell, A., Tomley, F. M., Vaughan, S., & Marugan-Hernandez, V. (2020). Life cycle stages, specific organelles and invasion mechanisms of *Eimeria* species. *Parasitology*, 147(3), 263-278. <https://doi.org/10.1017/S0031182019001562>.
- Chen, Q.-G., Kong, L.-M., Rong, J., Chen, C., Wang, S., Hou, Z.-F., Liu, D.-D., Tao, J.-P., & Xu, J.-J. (2024). Evaluation of an attenuated chicken-origin *Histomonas meleagridis* vaccine for the prevention of histomonosis in chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1491148. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1491148>.
- Damle, K. L., & Gupta, S. (2020). The poultry mite: *Dermanyssus gallinae*. A review. *Research Journal of Animal, Veterinary and Fishery Sciences*, 8(1), 12-16.
- El-Shall, N. A., Abd El-Hack, M. E., Albaqami, N. M., Khafaga, A. F., Taha, A. E., Swelum, A. A., El-Saadony, M. T., Salem, H. M., El-Tahan, A. M., AbuQamar, S. F., El-Tarabily, K. A., & Elbestawy, A. R. (2022). Phytochemical control of poultry coccidiosis: a review. *Poultry Science*, 101(1), 101542. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2021.101542>.
- Höglund, J., Daş, G., Tarbiat, B., Geldhof, P., Jansson, D. S., & Gauly, M. (2023). *Ascaridia galli*: an old problem that requires new solutions. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 23, 1-9. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2023.07.003>.
- Landim de Barros, T., Vuong, C. N., Tellez-Isaias, G., & Hargis, B. M. (2022). Uncontroverted facts and new perspectives on poultry histomonosis: a review. *World's Poultry Science Journal*, 78(4), 913-933. <https://doi.org/10.1080/00439339.2022.2119915>.
- Marugan-Hernandez, V., Sanchez-Arsuaga, G., Vaughan, S., Burrell, A., & Tomley, F. M. (2021). Do all *Coccidia* follow the same trafficking rules? *Life (Basel, Switzerland)*, 11(9), 909. <https://doi.org/10.3390/life11090909>.
- Mesa-Pineda, C., Navarro-Ruiz, J. L., López-Osorio, S., Chaparro-Gutiérrez, J. J., & Gómez-Osorio, L. M. (2021). Chicken coccidiosis: from the parasite lifecycle to control of the disease. *Frontiers in Veterinary Science*, 8, 787653. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.787653>.
- Mitra, T., Kidane, F. A., Hess, M., & Liebhart, D. (2018). Unravelling the immunity of poultry against the extracellular protozoan parasite *Histomonas meleagridis* is a cornerstone for vaccine development: a review. *Frontiers in Immunology*, 9, 2518. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.02518>.
- Nguyen, D., Bilic, I., Jaskulska, B., Hess, M., le, Q., Hua Ngoc, L., Huynh, V., Nguyen, S., & Vu-Khac, H. (2015). Prevalence and genetic characterization of *Histomonas meleagridis* in chickens in Vietnam. *Avian Diseases*, 59. <https://doi.org/10.1637/10964-102414-Reg>.

- Palmieri, N., de Jesus Ramires, M., Hess, M., & Bilic, I. (2021). Complete genomes of the eukaryotic poultry parasite *Histomonas meleagridis*: linking sequence analysis with virulence / attenuation. *BMC Genomics*, 22(1), 753. <https://doi.org/10.1186/s12864-021-08059-2>.
- Rhaman, Z. F., & Al-Amery, A. M. (2022). Morphological and molecular identification of *Ascaridia galli* isolated from local chicken (*Gallus gallus domesticus*) in Diayala Province, Iraq. *International Journal of Health Sciences*, 5556-5568. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS4.9389>.
- Richard W. Gerhold, Jr. (2023). *Coccidiosis en aves de producción*. Manual de veterinaria de MSD. <https://www.msdevetmanual.com/es/avicultura/coccidiosis-en-aves-de-producción/coccidiosis-en-aves-de-producción>.
- Sárkány, P., Bagi, Z., Süli, Á., & Kusza, S. (2025). Challenges of *Dermanyssus gallinae* in poultry: biological insights, economic impact and management strategies. *Insects*, 16(1), 89. <https://doi.org/10.3390/insects16010089>.
- Schreiter, R., Herzog, M., & Freick, M. (2022). Effects of the poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*) load on the plumage condition in commercial laying hen farms. *PLOS ONE*, 17(11), e0277513. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277513>.
- Sharma, N., Hunt, P. W., Hine, B. C., & Ruhnke, I. (2019). The impacts of *Ascaridia galli* on performance, health, and immune responses of laying hens: new insights into an old problem. *Poultry Science*, 98(12), 6517-6526. <https://doi.org/10.3382/ps/pez422>.
- Shohana, N. N., Rony, S. A., Ali, Md. H., Hossain, Md. S., Labony, S. S., Dey, A. R., Farjana, T., Alam, M. Z., Alim, Md. A., & Anisuzzaman. (2023). *Ascaridia galli* infection in chicken: pathobiology and immunological orchestra. *Immunity, Inflammation and Disease*, 11(9), e1001. <https://doi.org/10.1002/iid3.1001>.
- Sigognault Flochlay, A., Thomas, E., & Sparagano, O. (2017). Poultry red mite (*Dermanyssus gallinae*) infestation: a broad impact parasitological disease that still remains a significant challenge for the egg-laying industry in Europe. *Parasites & Vectors*, 10(1), 357. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2292-4>.
- Singh, R., Gupta, I., & Patil, R. D. (2023). Ascariasis in poultry: a comprehensive review. *The Pharma Innovation*, 12(11S), 699-704. <https://doi.org/10.22271/tpi.2023.v12.i11Sj.24021>.
- Sparagano, O. A. E., George, D. R., Harrington, D. W. J., & Giangaspero, A. (2014). Significance and control of the poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*. *Annual Review of Entomology*, 59(1), 447-466. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-011613-162101>.
- Taweethavonsawat, P., Singh, M. N., Kedsangakonwut, S., Jitsamai, W., Sonia, C., & Phupolpan, C. (2024). Molecular detection and characterization of *Histomonas meleagridis* in fighting cocks Thailand. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 54(3), 1-7. <https://doi.org/10.56808/2985-1130.3740>.
- Weng, S., Tian, E., Gao, M., Zhang, S., Yang, G., & Zhou, B. (2024). *Eimeria*: Navigating complex intestinal ecosystems. *PLOS Pathogens*, 20(11), e1012689. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1012689>.
- Xu, L., & Li, X. (2024). Conserved proteins of *Eimeria* and their applications to develop universal subunit vaccine against chicken coccidiosis. *Veterinary Vaccine*, 3(2), 100068. <https://doi.org/10.1016/j.vetvac.2024.100068>.

ENFERMEDADES POR HONGOS

ASPERGILOSIS

Aspergillus fumigatus

Descripción de la enfermedad.

La aspergilosis es una enfermedad fúngica infecciosa pero no contagiosa, causada por especies del género *Aspergillus*, especialmente *Aspergillus fumigatus*. Se trata de una micosis de distribución mundial que afecta principalmente el tracto respiratorio, aunque puede diseminarse a otros órganos. La enfermedad puede presentarse en formas agudas o crónicas y es una de las principales causas de mortalidad en aves cautivas, afectando también en menor medida a aves silvestres (Arné *et al.*, 2021; Beernaert *et al.*, 2010).

Descripción del agente etiológico.

El principal agente causal de la aspergilosis en aves es *Aspergillus fumigatus*, aunque otras especies como *Aspergillus flavus*, *Aspergillus niger*, *Aspergillus glaucus* y *Aspergillus nidulans* también pueden estar involucradas. *A. fumigatus* es un hongo ubicuo, saprofítico y oportunista que produce esporas de menor tamaño en comparación con otras especies de *Aspergillus*, lo que facilita su inhalación y penetración en el tracto respiratorio de las aves (Beernaert *et al.*, 2010). Se caracteriza por su rápida tasa de crecimiento, la producción de conidios de pequeño tamaño (1-4 µm), una elevada termotolerancia que le permite crecer en un rango de temperatura de 15 a 55 °C y tolerar hasta 70 °C, así como una alta resistencia a variaciones de pH y a condiciones nutricionales limitadas. Se ha planteado que el calentamiento global podría favorecer su proliferación y dispersión en el ambiente (Melo *et al.*, 2020).

Impacto en la avicultura.

La aspergilosis es una causa significativa de morbilidad y mortalidad en aves, causando pérdidas económicas en la avicultura, así como afectaciones ecológicas en especies silvestres y en zoológicos. En aves de producción, la aspergilosis se ha documentado en pollos, pavos, gansos, patos, palomas, emús y avestruces, afectando principalmente a aves jóvenes. En algunos brotes, la mortalidad puede alcanzar entre el 4.5 % y el 90 %. En el contexto de la fauna silvestre, especies como los pingüinos y albatros en rehabilitación, así como aves rapaces en cautiverio, muestran una alta susceptibilidad a la enfermedad (Melo *et al.*, 2020).

Distribución.

La aspergilosis se distribuye globalmente, afectando tanto a aves en cautiverio como en vida silvestre. Aunque se ha reportado en todos los continentes excepto en la Antártida, la prevalencia varía según las condiciones ambientales y epidemiológicas. Se ha observado que las estaciones cálidas y húmedas favorecen la proliferación de esporas en el ambiente (Arné *et al.*, 2021).

Especies afectadas.

En aves domésticas, se ha demostrado que los pavos y codornices son más susceptibles en comparación con los pollos. En aves silvestres, se ha reportado una alta predisposición en halcones gerifaltes, gavilanes, águilas reales y búhos navales. Además, en grupos mixtos de aves en cautiverio, algunas especies pueden verse gravemente afectadas mientras que otras permanecen indemnes (Arné *et al.*, 2021).

Factores de riesgo.

Factores ambientales como alta humedad, temperaturas cálidas, ventilación deficiente y malas condiciones sanitarias, aumentan la concentración de esporas en el aire y almacenamiento prolongado de alimento favorecen la infección. Además, factores que afectan la inmunidad del ave pueden predisponer a la aspergilosis, incluyendo tratamientos prolongados con tetraciclinas o corticosteroides, vacunaciones recientes, deficiencias nutricionales, especialmente hipovitaminosis A, hacinamiento, estrés por transporte o captura, infecciones virales concomitantes y enfermedades inmunosupresoras (Beernaert *et al.*, 2010). Por otro lado, las aves son especialmente susceptibles debido a la estructura de su sistema respiratorio, que incluye sacos aéreos con pobre vascularización y una función mucociliar limitada, lo que favorece el crecimiento fúngico en estos tejidos. Además, la presencia de heterófilos en lugar de neutrófilos en su sistema inmunológico podría hacerlas menos eficientes en la defensa contra la invasión de hifas fúngicas (Melo *et al.*, 2020).

Patogénesis.

La patogénesis de la aspergilosis inicia con la inhalación de esporas de *Aspergillus fumigatus*, las cuales, debido a su pequeño tamaño (2-3 μm), pueden evadir los mecanismos de filtración de la cavidad nasal y la depuración mucociliar de las vías respiratorias superiores. Esto permite que las esporas alcancen los pulmones y, especialmente, los sacos aéreos, donde encuentran condiciones ideales para germinar y desarrollar hifas invasivas. Una vez en los sacos aéreos o tejido pulmonar, las esporas pueden ser fagocitadas por macrófagos y células epiteliales especializadas. Sin embargo, la capacidad de los macrófagos aviares para eliminar las esporas es limitada, especialmente si la carga de conidios es elevada o si el ave presenta inmunosupresión. En estas condiciones, las esporas germinan y forman placas fúngicas o granulomas, desencadenando una respuesta inflamatoria que puede ser granulomatosa o infiltrativa, dependiendo del estado inmunológico del hospedador. En casos graves, las hifas invaden los vasos sanguíneos, lo que facilita la diseminación hematogénica del hongo a otros órganos, como el cerebro, hígado, riñones y corazón, provocando infecciones sistémicas. Esta capacidad de diseminación subraya la gravedad de la enfermedad en aves inmunocomprometidas o expuestas a altas concentraciones de esporas (Arné *et al.*, 2021; Beernaert *et al.*, 2010).

Respuesta inmune.

Se ha observado una activación importante de TLR1 y TLR2, que se expresan en niveles elevados tanto en el pulmón como en el bazo de los pollos infectados. La expresión de TLR2 alcanza su pico máximo a los tres días post-infección, con un incremento de hasta 6.83 veces en el pulmón. Además, se detecta un aumento significativo en la producción de citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-1 β , Cxcl-8, TNF- α , IL-12 e IFN- γ , lo que indica una activación de macrófagos y una intensa respuesta inflamatoria frente a la presencia del hongo. A pesar de la activación del sistema inmunológico, la elevada mortalidad observada en los pollos infectados sugiere que la respuesta inmune no es completamente efectiva para controlar la proliferación de *A. fumigatus* (Cheng *et al.*, 2020).

Signos clínicos y lesiones.

Los signos clínicos varían dependiendo de la cantidad de esporas inhaladas, su distribución en los órganos y la capacidad de respuesta del sistema inmunológico del ave. En la aspergilosis aguda, los signos incluyen disnea severa, depresión, anorexia y muerte súbita debido a la rápida proliferación del hongo en los pulmones y sacos aéreos. La forma crónica se caracteriza por pérdida de peso, dificultad respiratoria progresiva, cambios en la voz y disminución de la actividad. Ocasionalmente, pueden presentarse manifestaciones extrapulmonares como lesiones en la cavidad nasal, queratitis micótica, signos neurológicos o formación de granulomas en órganos internos (Beernaert *et al.*, 2010) (Figura 28).

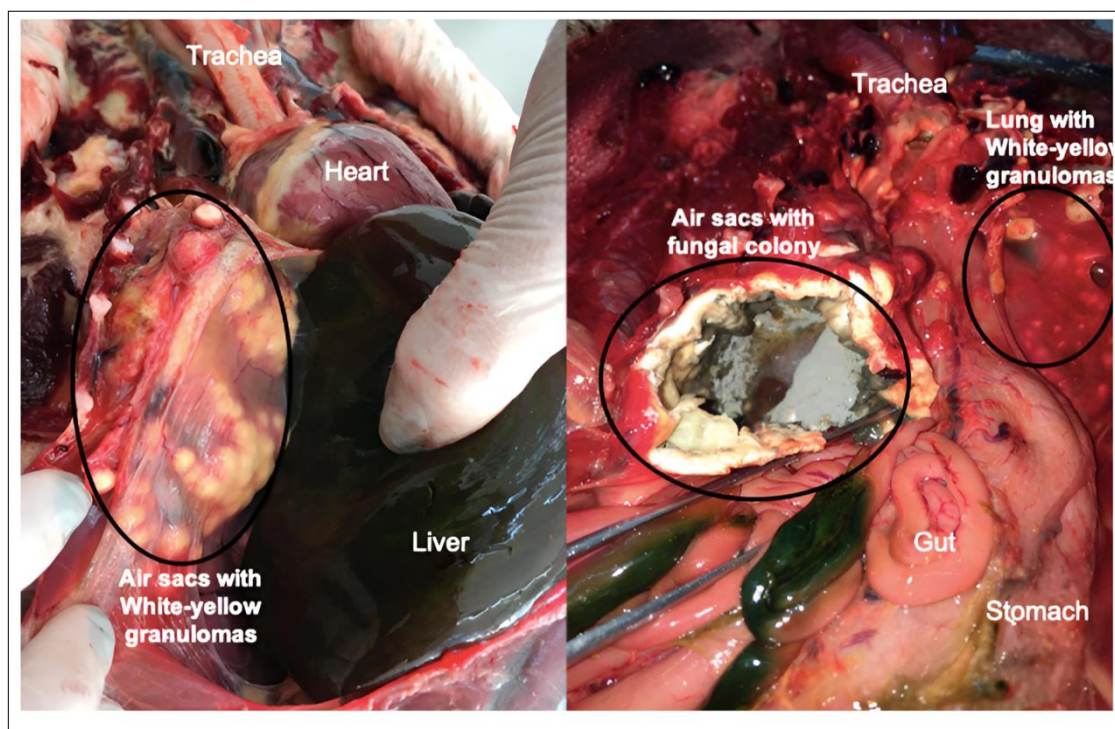


Figura 28. Lesiones comunes de aspergilosis pulmonar en aves. Se observan granulomas y colonias de *Aspergillus fumigatus* en sacos aéreos. (Adaptado y modificado de Melo *et al.*, 2020).

Diagnóstico.

El diagnóstico de aspergilosis en aves se basa en una combinación de signos clínicos, hallazgos patológicos y pruebas de laboratorio. Las técnicas histológicas, cultivos fúngicos y pruebas inmunológicas como la detección de galactomanano han sido utilizadas para confirmar la infección (Arné *et al.*, 2021).

Prevención.

Las estrategias de prevención incluyen evitar la acumulación de materia orgánica en descomposición, mejorar la ventilación y reducir la humedad en los ambientes donde se alojan las aves, además de evitar el almacenamiento prolongado de alimentos, ya que pueden contaminarse con esporas fúngicas. Se recomienda minimizar el estrés en las aves, evitar tratamientos inmunosupresores innecesarios y mantener una alimentación balanceada para prevenir deficiencias nutricionales. Algunas estrategias experimentales han explorado el uso de inmunoestimulantes como el interferón gamma y factores estimulantes de colonias de granulocitos y macrófagos como tratamiento complementario (Beernaert *et al.*, 2010).

Tratamiento.

El tratamiento de la aspergilosis aviar es difícil y generalmente de eficacia limitada, especialmente cuando hay formación de granulomas. Los antifúngicos más empleados incluyen itraconazol y voriconazol. Sin embargo, se han identificado cepas de *A. fumigatus* resistentes a estos fármacos, lo que complica aún más el manejo terapéutico (Arné *et al.*, 2021).

CANDIDIASIS

Candida spp

Descripción de la enfermedad.

La candidiasis es una enfermedad fúngica causada por levaduras que pertenecen al género *Candida*. Es habitante normal de la flora intestinal y piel; sin embargo, la candidiasis puede ocurrir cuando el sistema inmunológico está comprometido. Puede afectar al sistema respiratorio, sistema nervioso central, piel y otros órganos (Garces, 2023).

Descripción del agente etiológico.

Candida albicans es una levadura oportunista y un patógeno fúngico común que habita en los tractos digestivo, reproductivo y urinario de las aves. Es la principal especie causante de candidiasis entre más de 200 especies del género *Candida*. Puede actuar como agente primario o secundario de infección, siendo más invasiva en condiciones de inmunosupresión provocadas por infecciones virales, uso prolongado de antibióticos, administración de esteroides o malnutrición subclínica. Morfológicamente, *C. albicans* se presenta como células ovaladas en gemación, con un tamaño de $3.5-6.0 \times 6.0-10.0 \mu\text{m}$. En cultivos sobre medios sólidos o tejidos animales, forma colonias redondeadas (Kadhim *et al.*, 2024).

Impacto en la avicultura.

A pesar de las pérdidas económicas severas, hay una escasa comprensión sobre el papel de los patógenos fúngicos en el tracto digestivo superior de las aves, así como sobre la prevalencia de micosis y la diversidad genética de las cepas involucradas. Esto resalta la necesidad de estudios adicionales para abordar esta problemática en la industria avícola (Domán *et al.*, 2023).

Factores de riesgo.

La candidiasis generalmente ocurre en huéspedes inmunocomprometidos o sometidos a factores predisponentes como el uso prolongado de antibióticos. Además, la humedad ambiental elevada durante la temporada de lluvias, puede favorecer el desarrollo de la enfermedad (Balasubramaniam & Tamilam, 2022).

Factores de virulencia.

La patogénesis de la candidiasis está impulsada principalmente por dos factores esenciales que facilitan la invasión y diseminación del hongo en el organismo. La actividad de fosfolipasa degrada las membranas celulares del hospedador, mientras que la producción de hemolisina induce la lisis de eritrocitos, proporcionando hierro necesario para el crecimiento del hongo (Rhimi *et al.*, 2021). Además, *Candida spp.* posee otros factores de virulencia clave, como moléculas similares a integrinas y proteasas, que favorecen su adherencia e invasión tisular. Mecanismos adicionales, como la formación de biopelículas y el cambio fenotípico, le permiten evadir el sistema inmunológico del hospedador. En aves inmunodeprimidas, esta levadura puede adherirse rápidamente a las células mucosas y cambiar de forma (de levadura a hifal), lo que dificulta su eliminación por los fagocitos y potencia el desarrollo de enfermedades como la candidiasis (Garces, 2023; Rhimi *et al.*, 2021).

Transmisión.

Candida spp. forma parte de la flora normal de las aves, por lo que las infecciones suelen originarse de manera endógena. Sin embargo, también pueden transmitirse exógenamente a través del contacto directo con aves infectadas, secreciones contaminadas, heces o agua contaminada, especialmente en sistemas de recirculación de agua de la industria de animales domésticos, donde *Candida* puede resistir procesos de limpieza como cloración, luz ultravioleta, filtración y turbidez (Figura 29) (Garces, 2023).

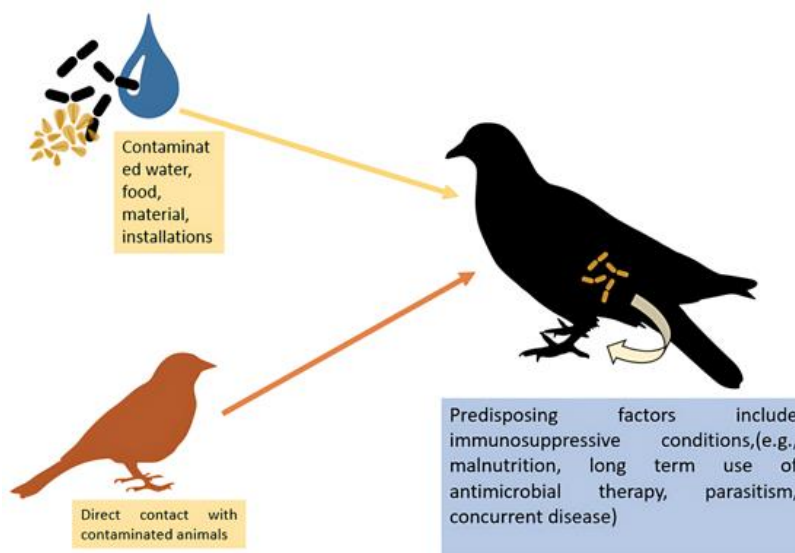


Figura 29. Fuentes endógenas y exógenas de contaminación por *Candida* spp. (Adaptado y modificado de Garces, 2023).

Signos clínicos y lesiones.

Los signos clínicos incluyen cianosis de la cresta, apatía, disminución del consumo de alimento entre un 10 y 20 %, distensión del buche, reducción del peso corporal y una mortalidad diaria entre el 0.1 y el 0.2 %. En algunos casos reportados en otras especies aviares, como los pavos, la mortalidad puede llegar hasta un 40 %. En la necropsia, se pueden observar que el buche presenta una apariencia engrosada y gasificada, con una mucosa severamente afectada que adquiere una textura similar a una toalla, lo que es característico de la enfermedad (Figura 30). Además, se observa una congestión de órganos vitales (Balasubramaniam & TAMILAM, 2022). Cuando las aves presentan infección en cavidad oral, pueden presentar hinchazón, halitosis, regurgitación, diarrea, depresión y placas blanquecinas en la cavidad oral (Figura 31) (Garces, 2023).



Figura 30. Bucho abierto que muestra la apariencia de toalla. (Adaptado y modificado de Balasubramaniam & TAMILAM, 2022).

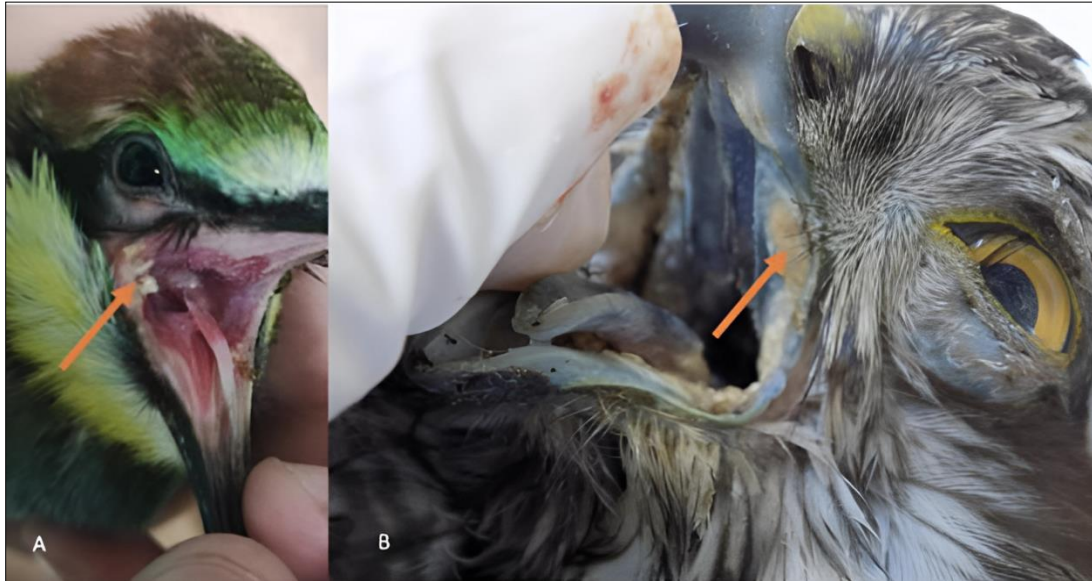


Figura 31. Placas blanquecinas en la cavidad oral. (Adaptado y modificado de Garces, 2023).

Diagnóstico.

La infección fue confirmada mediante el aislamiento a partir de muestras del buche, cultivadas en medios selectivos. La presencia de la levadura también se verificó mediante la producción de tubos germinativos en suero de pollo (Balasubramaniam & Tamilam, 2022) (Figura 32).

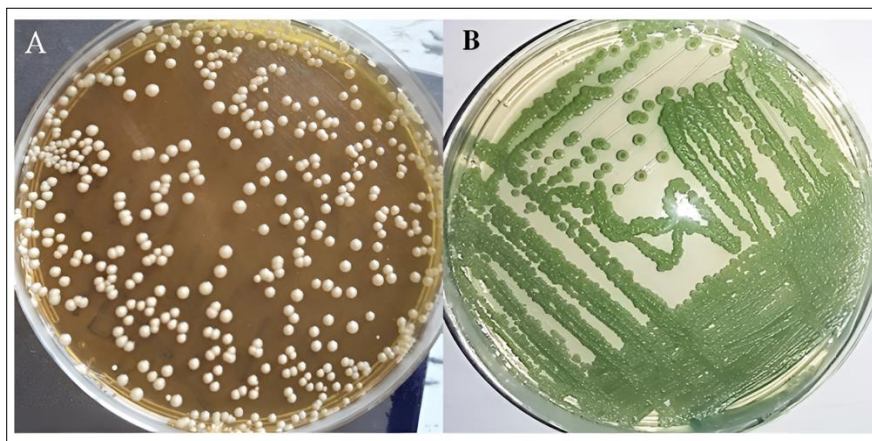


Figura 32. Identificación y caracterización de *Candida albicans*. Crecimiento de *Candida albicans* en agar Sabouraud Dextrosa (A); colonias verdes de *Candida albicans* en agar CHROM (B). (Adaptado y modificado de Kadhim *et al.*, 2024).

Prevención.

Mantener condiciones sanitarias y eliminar cualquier factor de riesgo es necesario para eliminar la candidiasis clínica. Además, las aves infectadas deberán removerse del resto de la bandada y los huevos fértiles deben bañarse en una solución de yodo para evitar la transmisión de los padres a los pollos recién nacidos (Ibrahim *et al.*, 2020).

Tratamiento.

Se ha observado que los antifúngico más efectivos son anidulafungina y micafungina, ya que han mostraron las concentraciones inhibitorias mínimas (MIC) más bajas para *C. albicans* y *C. catenulata*. Por otro lado, la anfotericina B también resultó efectiva contra *C. albicans*, aunque algunas cepas de *C. catenulata* presentaron resistencia a este antifúngico. Por otro lado, el fluconazol, itraconazol, voriconazol y posaconazol en todas las cepas de *C. albicans* analizadas han mostrado alta resistencia. La resistencia a estos fármacos puede estar relacionada con la exposición ambiental a compuestos azólicos utilizados en la agricultura o la alimentación animal, lo que podría generar una presión selectiva sobre las levaduras. Además, se ha asociado la resistencia al fluconazol con la producción de fosfolipasa, lo que indica una relación entre la virulencia y la resistencia antifúngica (Rhimi *et al.*, 2021).

REFERENCIAS

- Arné, P., Risco-Castillo, V., Jouvion, G., Le Barzic, C., & Guillot, J. (2021). Aspergillosis in wild birds. *Journal of Fungi*, 7(3), 241. <https://doi.org/10.3390/jof7030241>.
- Balasubramaniam, A., & Tamilam, T. V. (2022). A report on incidence of candidiasis in native chickens. *Ind. J. Vet. & Anim. Sci. Res.*, 51(6), 78-82.
- Beernaert, L. A., Pasmans, F., Van Waeyenberghe, L., Haesebrouck, F., & Martel, A. (2010). *Aspergillus* infections in birds: a review. *Avian Pathology*, 39(5), 325-331. <https://doi.org/10.1080/03079457.2010.506210>.
- Cheng, Z., Li, M., Wang, Y., Chai, T., Cai, Y., & Li, N. (2020). Pathogenicity and immune responses of *Aspergillus fumigatus* infection in chickens. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 143. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00143>.
- Domán, M., Makrai, L., Vásárhelyi, B., Balka, G., & Bányai, K. (2023). Molecular epidemiology of *Candida albicans* infections revealed dominant genotypes in waterfowls diagnosed with esophageal mycosis. *Frontiers in Veterinary Science*, 10, 1215624. <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1215624>.
- Garces, A. (2023). Candidiasis in birds: an update: Candidiasis. *Journal of Veterinary Physiology and Pathology*, 2(3), 42-46. <https://doi.org/10.58803/jvpp.v2i3.29>.
- Ibrahim, Z. Y., Ali, B. H., Ali, R. K., Jarad, A. S., Farhan, H., & Hasan, M. S. (2020). Avian candidiasis: a review. *International Journal of Pharmaceutical Research*, 12(1). <https://doi.org/10.31838/ijpr/2020.12.01.199>.
- Kadhim, M. A., Abdulameer, S. J., Al-Dulaimi, O. G. J., & Al-Azzawi, A. K. (2024). Isolation and molecular identification of *Candida albicans* from the oral cavity of domestic chickens using 28S rDNA in Diyala Governorate, Iraq. *Journal of World's Poultry Research*, 2. <https://doi.org/10.36380/jwpr.2024.12>.
- Melo, A. M., Stevens, D. A., Tell, L. A., Veríssimo, C., Sabino, R., & Xavier, M. O. (2020). Aspergillosis, avian species and the One Health perspective: the possible importance of birds in azole resistance. *Microorganisms*, 8(12), 2037. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8122037>.
- Rhimi, W., Aneke, C. I., Annoscia, G., Camarda, A., Mosca, A., Cantacessi, C., Otranto, D., & Cafarchia, C. (2021). Virulence and in vitro antifungal susceptibility of *Candida albicans* and *Candida catenulata* from laying hens. *International Microbiology*, 24(1), 57-63. <https://doi.org/10.1007/s10123-020-00141-1>.

ENFERMEDADES POR VIRUS

ENFERMEDAD DE MAREK

Virus de Marek

Importancia de la enfermedad de Marek en la avicultura.

La enfermedad de Marek (MD) es una de las patologías virales más relevantes en la industria avícola moderna. Afecta principalmente a pollos, causando linfomas, trastornos neurológicos e inmunosupresión, lo que los hace más susceptibles a infecciones secundarias. Esta enfermedad genera pérdidas económicas significativas debido a la mortalidad, la reducción en la conversión alimenticia, la disminución en la producción de huevos y carne, y el decomiso de canales en los mataderos (Bertzbach *et al.*, 2020).

Agente Causal.

El agente causal es el virus de Marek (MDV), un alfa herpesvirus altamente contagioso que se replica en linfocitos de pollos y establece una infección latente en células T CD4+. A pesar de la vacunación masiva, la enfermedad persiste, ya que las vacunas disponibles solo previenen los signos clínicos y la mortalidad, pero no eliminan la transmisión del virus ni su replicación en las aves infectadas (Boodhoo *et al.*, 2016). Además, la enfermedad es un modelo importante para el estudio de virus oncogénicos y los patrones de latencia y persistencia de los herpesvirus, con implicaciones tanto en la salud aviar como humana (McPherson & Delany, 2016).

Breve historia y descubrimiento de la enfermedad.

La enfermedad de Marek fue descrita por primera vez en 1907 por el veterinario húngaro József Marek, quien la denominó "parálisis aviar" al observar una polineuritis en pollos. En los años 60, se identificó al virus de Marek (MDV) como el agente causal, revolucionando la comprensión de las enfermedades neoplásicas en aves (Davidson, 2020).

Inicialmente, la enfermedad fue descrita con nombres como "neuritis", "parálisis" y "neurofibromatosis gallinarum" debido a los síntomas nerviosos observados en los pollos afectados. Posteriormente, se identificaron linfomas en órganos internos, lo que confirmó su naturaleza linfoproliferativa. En la década de 1970, se desarrollaron las primeras vacunas, como la del herpesvirus de los pavos (HVT), que permitieron reducir la incidencia de la enfermedad. Sin embargo, la evolución del virus hacia cepas más virulentas sigue representando un desafío para su control (Kozdruń *et al.*, 2022).

Impacto económico en la industria avícola.

La enfermedad de Marek causa pérdidas anuales de entre 1 y 2 mil millones de dólares en la industria avícola global. Estas pérdidas derivan de la mortalidad de las aves, la disminución en la conversión alimenticia, la reducción en la producción de huevos y carne, y los costos adicionales en bioseguridad, vacunación y manejo de brotes (Davidson, 2020; Nair, 2018).

Además de las pérdidas directas, la inmunosupresión inducida por el MDV hace que las aves sean más susceptibles a otras infecciones, lo que incrementa la morbilidad y los costos asociados a tratamientos veterinarios. En algunos casos, la enfermedad puede llevar al decomiso de hasta el 90% de las canales en el matadero debido a lesiones tumorales (Kozdruń *et al.*, 2022). Aunque los programas de vacunación han reducido la

incidencia de casos clínicos, la evolución de cepas más virulentas del virus plantea preocupaciones sobre la eficacia de las vacunas actuales, lo que subraya la necesidad de investigación continua (McPherson & Delany, 2016).

Clasificación, variantes y características del virus.

El virus de Marek (MDV) pertenece a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alpha herpesvirinae* y género *Mardivirus* (Fayisa & Tuli, 2023). Se clasifica en tres serotipos:

- **Serotipo 1 (GaHV-2):** Incluye cepas oncogénicas responsables de la enfermedad, clasificadas según su virulencia en leve (mMDV), virulenta (vMDV), muy virulenta (vvMDV) y muy virulenta plus (vv+MDV).
- **Serotipo 2 (GaHV-3):** Compuesto por cepas no patógenas presentes en pollos, utilizadas en vacunas.
- **Serotipo 3 (MeHV-1):** No oncogénico en pollos y utilizado como vacuna viva atenuada o vectorizada (Davidson, 2020).

El MDV es un virus estrictamente asociado a células, replicándose de manera lítica en linfocitos B antes de establecer latencia en linfocitos T CD4+, donde puede reactivarse y provocar neoplasias (Boodhoo *et al.*, 2016). El virus de Marek (MDV) tiene un genoma de ADN lineal de doble cadena de aproximadamente 175 kb. compuesto por regiones únicas largas (UL) y cortas (US). Contiene más de 100 genes, entre los cuales destacan: el gen *Meq*, esencial para la oncogenicidad y transformación de linfocitos T (McPherson & Delany, 2016); *vIL-8*, el cual participa en la infección temprana y la atracción de células inmunes (Kozdrún *et al.*, 2022); *vTR*, un homólogo del ARN que contribuye a la oncogénesis (Lopez *et al.*, 2019) y *pp38*, el cual se expresa durante la replicación lítica del virus (McPherson & Delany, 2016).

Distribución geográfica.

El virus de Marek tiene distribución mundial y afecta a la mayoría de los sistemas de producción avícola. A pesar de la vacunación, las aves pueden infectarse con cepas de campo y diseminar el virus en el ambiente, lo que permite su persistencia y evolución (Bertzbach *et al.*, 2020). En general, la prevalencia es alta en granjas con medidas de bioseguridad deficientes o donde la vacunación no se aplica correctamente (McPherson & Delany, 2016).

Especies de aves afectadas.

El MDV afecta principalmente a los pollos domésticos (*Gallus gallus domesticus*), aunque también puede infectar a otras especies de aves, como pavos, codornices y faisanes, con menor frecuencia y severidad (Bertzbach *et al.*, 2020). En gansos se han reportado casos tanto en aves reproductoras como en aves de engorde (Fayisa & Tuli, 2023). Su capacidad para infectar diversas especies subraya la importancia de un monitoreo constante en la industria avícola (McPherson & Delany, 2016).

Mecanismos de transmisión, diseminación y vías de contagio.

El virus de Marek (MDV) se transmite horizontalmente, principalmente a través de la inhalación de polvo y caspa de las plumas de aves infectadas. Estas partículas contienen partículas virales altamente resistentes que se replican en las células epiteliales de los folículos de las plumas y se liberan al ambiente, permitiendo la diseminación del virus (Lopez *et al.*, 2019). No existe evidencia de transmisión vertical a través del huevo, lo que significa que la diseminación del virus depende exclusivamente del contacto con el

ambiente contaminado y aves infectadas (Fayisa & Tuli, 2023). Una vez infectadas, las aves pueden excretar el virus durante toda su vida (Nair, 2018). No se han identificado vectores biológicos específicos, aunque se ha detectado MDV en ácaros como *Dermanyssus gallinae*, sugiriendo que pueden actuar como vectores mecánicos (Boodhoo *et al.*, 2016). La diseminación del virus también puede ocurrir a través del equipo, el personal y otros fómites contaminados, contribuyendo a la persistencia de la enfermedad en las granjas avícolas (Davidson, 2020).

Factores de riesgo.

La propagación del virus de Marek está influenciada por diversos factores ambientales, genéticos y sanitarios. La alta densidad poblacional en granjas, la falta de medidas de bioseguridad, el estrés, el hacinamiento, la inmunosupresión causada por infecciones concomitantes, como la bursitis infecciosa (IBDV), puede agravar la enfermedad (Bertzbach *et al.*, 2020; Kozdruń *et al.*, 2022).

Otro aspecto crítico es la presencia de cepas virulentas del virus y fallas en la vacunación, lo que resalta la importancia de programas de inmunización efectivos y estrategias de manejo adecuadas para mitigar la infección (Fayisa & Tuli, 2023).

Mecanismos de infección y replicación viral.

El virus de la enfermedad de Marek (MDV) ingresa al organismo a través del tracto respiratorio, donde inicialmente infecta macrófagos y linfocitos B en los pulmones. A partir de esta infección primaria, el virus se disemina hacia los órganos linfoides primarios como la bolsa de Fabricio y el timo, estableciendo una infección latente en los linfocitos T CD4+ (Bertzbach *et al.*, 2020; Davidson, 2020).

Durante la fase de latencia, el MDV permanece en los linfocitos T sin replicarse activamente. Sin embargo, en determinadas condiciones, el virus puede reactivarse y replicarse en las células epiteliales de los folículos plumosos, liberando nuevas partículas virales al ambiente (Fayisa & Tuli, 2023).

Fases de la enfermedad.

La enfermedad de Marek progresa a través de cuatro fases bien definidas (Figura 33):

1. **Fase citolítica temprana** (2-7 días postinfección, dpi): El virus infecta y se replica en linfocitos B y macrófagos, causando una intensa inmunosupresión y destrucción de tejido linfoide (Boodhoo *et al.*, 2016).
2. **Fase latente** (7-10 dpi): El virus establece una infección latente en linfocitos T CD4+, sin replicación activa y sin signos clínicos evidentes (Fayisa & Tuli, 2023).
3. **Fase de reactivación** (14-21 dpi): En esta etapa, el virus puede reactivarse, replicarse en el epitelio del folículo plumoso y ser excretado al ambiente. Se observa una inmunosupresión severa con atrofia linfoide significativa (Kozdruń *et al.*, 2022).
4. **Fase de transformación tumoral** (28 dpi en adelante): Se induce la proliferación de linfocitos T infectados, lo que lleva al desarrollo de linfomas en órganos internos como el bazo, el hígado y los nervios periféricos, causando signos clínicos evidentes de la enfermedad (McPherson & Delany, 2016; Nair, 2018).

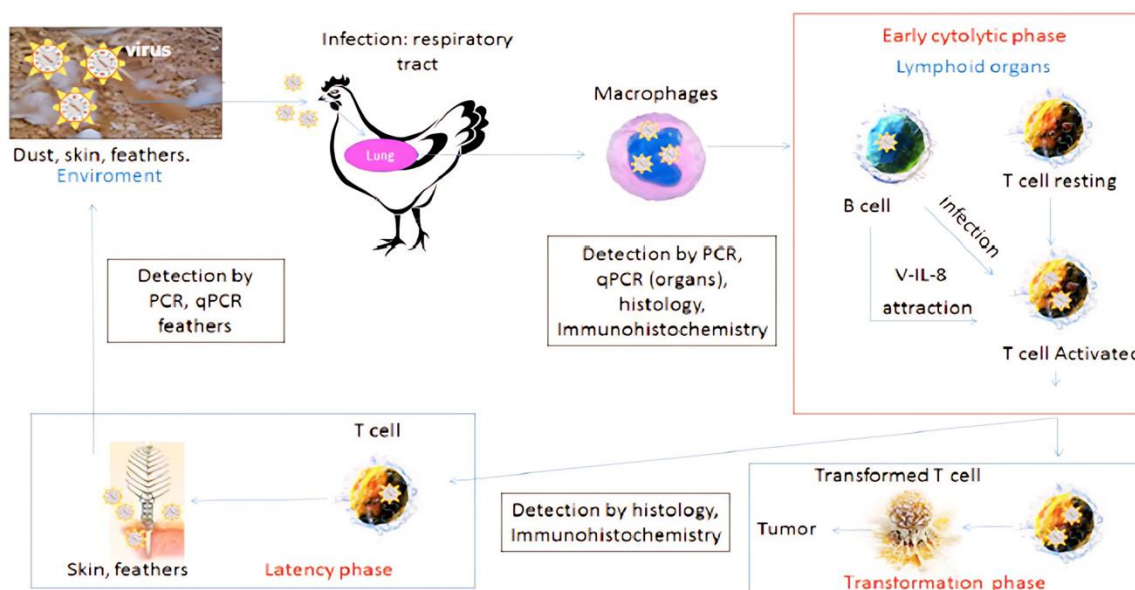


Figura 33. Patogénesis de la Enfermedad de Marek (Adaptado y modificado de Fayisa & Tuli, 2023).

Respuesta inmune ante la enfermedad.

La respuesta inmune contra el virus de la enfermedad de Marek (VEM) involucra una activación inicial del sistema innato, donde los macrófagos transportan el virus a órganos linfoides y producen óxido nítrico para inhibir su replicación. Las células asesinas naturales (NK) eliminan células infectadas mediante apoptosis inducida por perforinas y granzimas. La respuesta adaptativa se caracteriza por la acción de linfocitos T CD8+ citotóxicos, que controlan la infección y están relacionados con resistencia genética, y células CD4+ que reconocen antígenos virales. Las citoquinas Th1 y Th2 regulan la respuesta inmune y modulan el desarrollo tumoral, mientras que la vacunación con cepas HVT reduce infecciones latentes y refuerza la memoria inmunológica celular. Sin embargo, el VEM puede inducir inmunosupresión al bloquear la transcripción de genes de interferón, destacando diferencias antigénicas entre cepas vacunales y de campo (Lopera Toro & Rodríguez-Lecompte, 2016).

Formas y signos clínicos.

La enfermedad de Marek se presenta en varias formas clínicas, las cuales pueden manifestarse de manera independiente o combinada. Las principales formas clínicas incluyen:

- **Forma neurológica:** Se caracteriza por parálisis progresiva de las patas y alas debido a la inflamación y el engrosamiento de los nervios periféricos. Esto conlleva dificultades para moverse y mantener el equilibrio (Bertzbach *et al.*, 2020).
- **Forma visceral:** Se manifiesta con tumores linfoides en órganos internos como el hígado, bazo, riñones y ovarios. Esta presentación está asociada a una alta mortalidad (Davidson, 2020) (Figura 34).
- **Forma ocular:** Provoca inflamación, despigmentación del iris y ceguera parcial o total (Fayisa & Tuli, 2023) (Figura 35).
- **Forma cutánea:** Se observa la aparición de tumores en los folículos de las plumas, lo que genera lesiones nodulares en la piel (Boodhoo *et al.*, 2016).

- **Infección subclínica:** Común en aves vacunadas o resistentes, en las que la infección no produce signos evidentes pero puede comprometer el sistema inmunológico (McPherson & Delany, 2016).

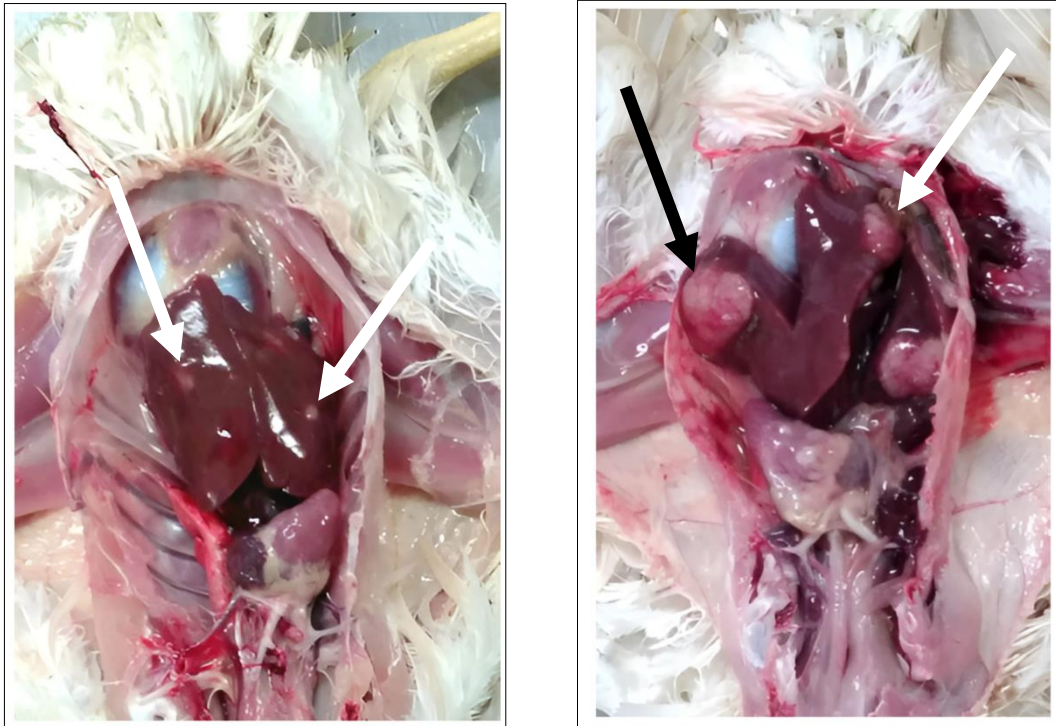


Figura 34. Tumores linfoides en hígado (Fotografías: Martín Talavera-Rojas).



Figura 35. Iridociclitis en un gallo de combate de 2 años. Del lado derecho se observa una midriasis y del lado izquierdo una miosis (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Diagnóstico.

El diagnóstico de la enfermedad de Marek se basa en una combinación de observaciones clínicas, hallazgos en la necropsia y pruebas de laboratorio:

1. **Evaluación clínica:** Observación de signos característicos como parálisis y tumores en necropsia
2. **Histopatología:** Identificación de infiltrados linfoides en nervios, órganos internos y piel.
3. **Pruebas serológicas:** Incluyen ELISA para la detección de anticuerpos
4. **Técnicas moleculares:** PCR para la detección y cuantificación del ADN viral en tejidos afectados.
5. **Inmunohistoquímica:** Detección de antígenos virales en muestras de tejido.
6. **Hibridación in situ con fluorescencia (FISH):** Permite identificar la integración del virus en los telómeros del huésped (McPherson & Delany, 2016).

Prevención y control.

La prevención y el control de la enfermedad de Marek se basan en la vacunación y la aplicación de medidas de bioseguridad:

- **Vacunación aplicada mediante dos métodos:** *in ovo* al día 18 del período embrionario o por vía subcutánea al primer día de vida. Las vacunas más utilizadas incluyen: Rispens (CVI988), la más efectiva contra cepas vv y vv+; además, HVT y SB-1, las cuales son efectivas para prevenir la enfermedad, pero menos eficaces contra cepas vv y vv+. La elección del esquema de vacunación depende de factores geográficos y epidemiológicos. Sin embargo, prácticas como la dilución o mezcla inadecuada de vacunas pueden disminuir su efectividad (Lopera Toro & Rodríguez-Lecompte, 2016).
- **Bioseguridad y manejo:** incluye la reducción de la densidad poblacional, la limpieza y desinfección rigurosa de instalaciones, y evitar la mezcla de lotes de aves con diferentes edades y orígenes (McPherson & Delany, 2016).

El control efectivo de la enfermedad de Marek depende de la combinación de estas estrategias, ya que la vacunación por sí sola no previene la infección, pero reduce la incidencia de la enfermedad clínica y la mortalidad asociada.

Tratamiento.

Actualmente, no existe un tratamiento curativo para la enfermedad de Marek. Las aves afectadas suelen ser sacrificadas para evitar la propagación del virus. La prevención sigue siendo la única estrategia viable, basada en la vacunación y la bioseguridad (Boodhoo *et al.*, 2016).

Afectación del comercio internacional y perspectivas futuras.

El virus de Marek representa un desafío significativo para la avicultura global, ya que la evolución de cepas más virulentas dificulta su control. La enfermedad puede afectar el comercio internacional, ya que los países libres del virus pueden imponer restricciones a la importación de aves y productos avícolas de regiones afectadas (Bertzbach *et al.*, 2020).

Avances recientes en el estudio de la enfermedad.

Los avances recientes en la investigación del virus de Marek incluyen el uso de tecnologías de secuenciación genómica para estudiar su evolución y comprender la diversidad viral. El desarrollo de nuevas vacunas se enfoca en la creación de vacunas recombinantes y la modificación genética de cepas virales para mejorar su eficacia (Kozdruń *et al.*, 2022; McPherson & Delany, 2016).

NEWCASTLE

Virus de la Enfermedad de Newcastle

Descripción de la enfermedad.

Una de las enfermedades virales más comunes y perjudiciales para la producción avícola es la enfermedad de Newcastle (ND), causada por el virus de la enfermedad de Newcastle (NDV) y abreviado como avian paramyxovirus 1 (APMV-1). Esta enfermedad es altamente contagiosa y, en ausencia de una estrategia adecuada de control, provoca altas tasas de morbilidad y mortalidad en pollos no vacunados o mal vacunados, además de disminuir la producción de huevos en gallinas bien vacunadas. El virus puede infectar al menos 236 especies de aves, incluyendo la mayoría de las especies de aves silvestres y domésticas, y se han reportado infecciones en aves pertenecientes a al menos 20 de los 26 órdenes del sistema de clasificación de Clements para aves modernas (Absalón *et al.*, 2019).

Descripción del agente etiológico.

Pertenecen al género *Avulavirus* de la familia *Paramyxoviridae*. Hasta ahora, se han identificado 15 serotipos de paramixovirus aviáres (APMV-1 a APMV-15) en diversas especies de aves silvestres y domesticadas, asociados principalmente con enfermedades respiratorias. Los miembros del serotipo APMV-1 son los de mayor importancia económica. Genéticamente, se clasifican en dos grupos principales: clase I y clase II (Bello *et al.*, 2018). Cuenta con un genoma ARN monocatenario negativo envuelto con una longitud aproximada de 16 kb que codifica la proteína de la cápside del núcleo (NP), proteínas fusión (F), la fosfoproteína (P), proteína de matriz (M), hemoaglutinina y neuraminidasa (HN) y la proteína polimerasa dependiente de ARN (L) (Figura 36) (Zulu *et al.*, 2020).

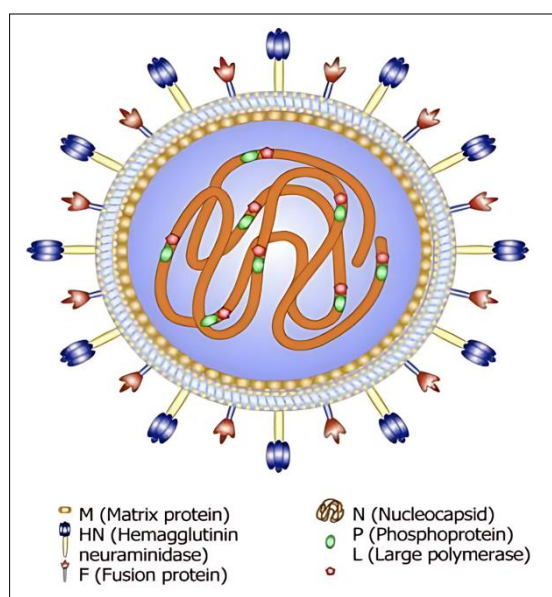


Figura 36. Estructura molecular del virus de la enfermedad de Newcastle. (Adaptado y modificado de Zulu *et al.*, 2020).

Historia.

El primer brote de la enfermedad de Newcastle ocurrió en 1926 en Java, Indonesia y en Newcastle en Gran Bretaña, de donde deriva su nombre. También fue descrita ese mismo año en Corea, aunque es probable que hubiera manifestaciones previas no documentadas. Entre 1926 y 1981 se registraron cuatro pandemias de la enfermedad a nivel mundial. La primera comenzó 20 años después de su descubrimiento, tras múltiples brotes aislados en varios países. La segunda pandemia surgió a finales de los años 60 en el Medio Oriente, extendiéndose rápidamente por casi todos los continentes, impulsada por la revolución avícola post Segunda Guerra Mundial. Durante este episodio, la enfermedad ingresó en algunos países mediante el transporte aéreo de especies de aves silvestres. La severidad de esta pandemia llevó al desarrollo de vacunas efectivas para proteger a las aves comerciales. Sin embargo, el uso universal de vacunas vivas facilitó la introducción del virus en áreas libres de la enfermedad. Una cepa viscerotrópica causó la tercera pandemia entre 1968 y 1972, pero los datos antigénicos y genéticos no permitieron establecer el origen de esta emergencia. La cuarta pandemia inició en 1980 en el Medio Oriente, afectando principalmente a palomas mensajeras y domésticas, extendiéndose posteriormente a otras aves silvestres y aves de corral, siendo difícil de controlar debido a animales susceptibles no incluidos en programas de vacunación (Dzogbema *et al.*, 2021).

Impacto en la avicultura.

Los efectos de las epidemias de ND son amplios y complejos, con productores enfrentando disminución en la producción de huevos, tasas de mortalidad elevadas y pérdidas financieras inmediatas durante los brotes. Estos impactos también tienen repercusiones económicas más amplias, afectando la seguridad alimentaria y la disponibilidad de productos avícolas en el mercado doméstico, trascendiendo al sector avícola. Además, el virus puede mutar, generando cepas más agresivas que dificultan aún más su tratamiento. Por ello, es fundamental mantener una vigilancia constante, monitoreo y respuesta rápida ante epidemias para proteger las poblaciones de aves y mitigar los efectos negativos de la enfermedad (Al-Rasheed, 2024).

Impacto en la salud pública.

Puede infectar a humanos además de aves, causando principalmente conjuntivitis en personas expuestas a grandes cantidades del virus. La conjuntivitis generalmente se resuelve rápidamente, pero el virus se elimina en las secreciones oculares durante 4 a 7 días. En algunos casos, se han reportado síntomas similares a la gripe, como fiebre y dolor de cabeza, de carácter leve y autolimitado. No hay evidencia de transmisión entre humanos. La infección es rara en trabajadores de granjas y no parece haber riesgo para quienes manipulan o consumen productos avícolas (Abdisa & Tagesu, 2017).

Distribución.

Las cepas virulentas del virus de la enfermedad de Newcastle (NDV) son endémicas en el sector avícola en la mayoría de Asia, África y algunos países de América del Norte y del Sur. Otros países, como Estados Unidos y Canadá, están libres de estas cepas en su industria avícola, un estatus que mantienen mediante restricciones a las importaciones y la erradicación de brotes a través del sacrificio de aves infectadas (Abdisa & Tagesu, 2017).

Ciclo replicación.

1. **Unión y Entrada.** El virus de la enfermedad de Newcastle utiliza la proteína de hemaglutinina-neuraminidasa (HN) para unirse a receptores de ácido siálico en la superficie de las células huésped y mediante a proteína de fusión (F) media la fusión de la envoltura viral con la membrana celular, permitiendo que el nucleocápside viral entre en el citoplasma de la célula.
2. **Desnudamiento y Transcripción.** Una vez dentro de la célula, el nucleocápside viral se libera de su envoltura y el genoma viral actúa como molde para la síntesis de ARN mensajero (mRNA) mediante la ARN polimerasa dependiente de ARN viral (proteína L). Este proceso ocurre en el citoplasma.
3. **Traducción de Proteínas Virales.** Los mRNAs virales son traducidos por los ribosomas celulares para producir las proteínas virales estructurales (HN, F, NP, M) y no estructurales (P y V).
4. **Replicación del Genoma Viral.** La ARN polimerasa viral también replica el genoma viral completo, generando copias completas de cadena negativa que serán empaquetadas en nuevas partículas virales.
5. **Ensamblaje y Liberación.** Las proteínas de la matriz (M) interactúan con las membranas celulares internas, reclutando los componentes necesarios para el ensamblaje de nuevas partículas virales. El nucleocápside viral se encapsula en una envoltura derivada de la membrana celular, incorporando las glicoproteínas virales HN y F. Las nuevas partículas virales salen de la célula, adquiriendo su envoltura durante este proceso (Figura 37) (Lu *et al.*, 2024).

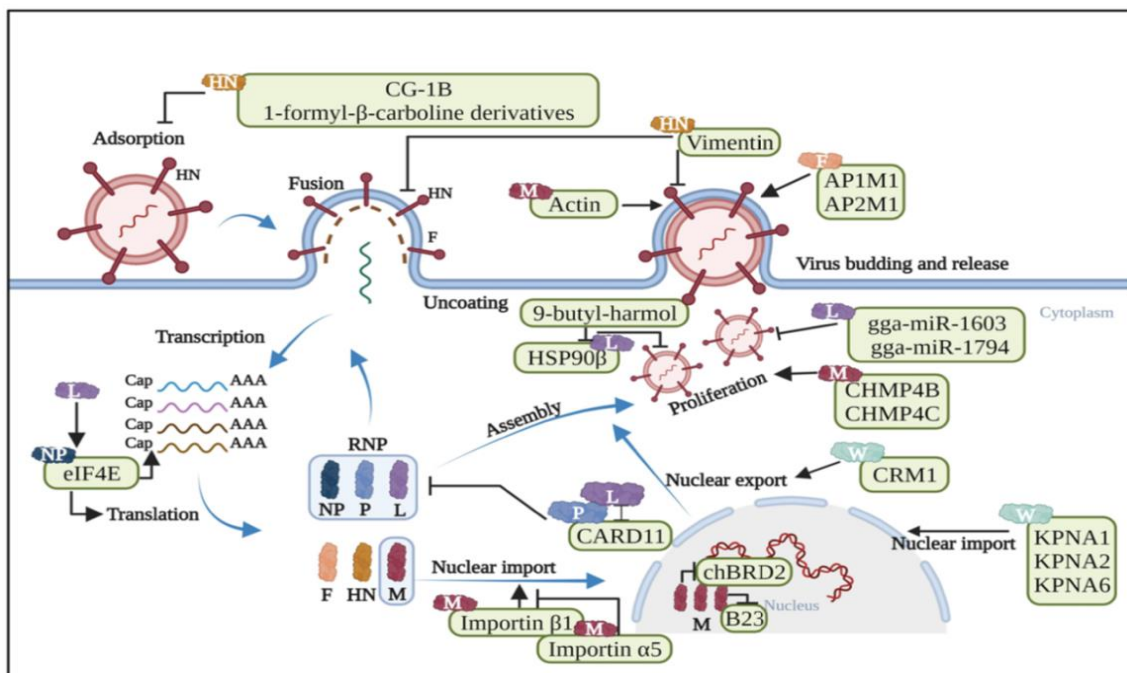


Figura 37. Representación esquemática del proceso de infección del virus de la enfermedad de Newcastle. (Adaptado y modificado de Lu *et al.*, 2024).

Patotipos.

El virus de la enfermedad de Newcastle presenta diferentes patotipos con manifestaciones clínicas variadas:

- **Viscerotrópico velogénico:** Se caracteriza por depresión marcada, anorexia, caída significativa en la producción de huevos, incremento en la respiración, diarrea verde-amarillenta profusa que conduce rápidamente a deshidratación y colapso, cabezas hinchadas y crestas cianóticas. La mortalidad puede alcanzar hasta el 90%, y las aves infectadas suelen morir en uno o dos días. Las aves que sobreviven pueden desarrollar signos neurológicos. En ocasiones, algunas aves mueren de forma peraguda sin signos previos.
- **Neurotrópico velogénico:** Predominan los signos agudos del tracto respiratorio y del sistema nervioso. Se observa depresión súbita, anorexia, disminución en la producción de huevos, tos y otros signos respiratorios, seguidos de manifestaciones neurológicas en pocos días. La mortalidad suele ser del 10-20% en aves adultas, pero puede ser mayor en aves jóvenes.
- **Mesogénico:** Los signos predominantes incluyen tos y otras manifestaciones del tracto respiratorio, además de depresión, pérdida de peso y reducción en la producción de huevos por hasta tres semanas. Los signos neurológicos pueden aparecer tardíamente en la enfermedad. La mortalidad es aproximadamente del 10%.
- **Lentogénico:** A menudo es subclínico, aunque pueden observarse signos respiratorios leves y una pequeña disminución en la producción de huevos. No se presentan signos neurológicos y la mortalidad es generalmente insignificante (Abdisa & Tagesu, 2017).

Especies afectadas.

El virus de la enfermedad de Newcastle tiene la capacidad de infectar a más de 200 especies diferentes de aves de corral. Se han documentado infecciones en 241 especies de aves, representando 27 órdenes de la clase Aves. Las especies más susceptibles son los pollos, seguidos por los pavos. Las aves silvestres se consideran reservorios del virus. Sin embargo, las palomas están infectadas por un paramixovirus específico de las palomas (Dzogbema *et al.*, 2021).

Transmisión.

La enfermedad de Newcastle (ND) es altamente contagiosa y se propaga principalmente por contacto directo entre aves infectadas y susceptibles, así como a través de fluidos corporales como heces y secreciones respiratorias. La transmisión también ocurre indirectamente mediante alimentos, agua, equipos, ropa contaminada, personas y animales. Las aves silvestres actúan como reservorios, almacenando y transmitiendo el virus a aves domésticas, facilitando su dispersión geográfica. El movimiento de aves en mercados y comercios es una vía clave de propagación. Las aves eliminan el virus en aerosoles, secreciones respiratorias y heces, incluso durante el período de incubación y convalecencia. Aunque las aves vacunadas pueden parecer sanas, aún pueden excretar virus virulentos. La transmisión vertical sigue siendo controvertida. Aunque se han reportado embriones infectados, esta vía suele causar la muerte del embrión. Huevos agrietados, contaminados externamente o penetrados por el virus después de la puesta, pueden infectar pollitos recién nacidos. Además, algunas cepas lentogénicas pueden transmitirse sin causar la muerte del embrión. Estos factores complican la evaluación precisa de la transmisión vertical (Abdisa & Tagesu, 2017; Al-Rasheed, 2024).

Susceptibilidad de los virus.

El virus se inactiva completamente a 56 °C durante 3 horas o a 60 °C durante 30 minutos. Además, es inestable a pH ácido (≤ 2) y sensible a químicos como éter, formalina, fenol e hipoclorito de sodio al 6%. A temperatura ambiente, el virus puede sobrevivir por largos períodos, extendiéndose aún más su viabilidad en materia orgánica, particularmente en heces (Dzogbema *et al.*, 2021).

Signos clínicos.

La virulencia del APMV-1 varía ampliamente dependiendo de la cepa viral, la especie hospedadora, la edad del animal, el estado inmunitario, la dosis infectiva y la ruta de infección. El período de incubación después de la exposición natural oscila entre 2 y 15 días, con un promedio de 5 a 6 días. En parvadas no protegidas, las cepas presentes pueden causar mortalidades abruptas y elevadas, de hasta el 100% en individuos susceptibles. Las cepas lentogénicas provocan infecciones respiratorias leves, mientras que las mesogénicas tienen una virulencia intermedia, causando dificultad respiratoria y baja mortalidad. Las cepas neurotrópicas velogénicas generan trastornos neurológicos (torticollis, clonias, parálisis de patas y alas) y respiratorios (tos, rales), mientras que las viscerotrópicas causan diarrea de color verde intenso y trastornos digestivos. Además de los signos clínicos mencionados, las aves infectadas suelen mostrar depresión, postración, edema alrededor de los ojos, disminución o detención de la postura, cianosis de la cresta e hinchazón de la cabeza (Dzogbema *et al.*, 2021).

Lesiones.

La necropsia de aves infectadas con cepas viscerotrópicas velogénicas del virus revela lesiones hemorrágicas en el tracto digestivo (proventrículo, intestino delgado, ciegos) y un bazo agrandado (Figura 38). En presencia de cepas neurotrópicas velogénicas, se observa inflamación y hemorragia de la tráquea, con secreción de exudados purulentos desde los bronquiolos, además de degeneración neuronal. Las lesiones más significativas se encuentran en el sistema nervioso central caudal (médula espinal, tronco encefálico), siendo mínimas en el cerebro. Tanto las cepas mesogénicas como las velogénicas pueden invadir tejido neural, aunque la tasa de replicación de los virus mesogénicos es comparativamente más lenta (Dzogbema *et al.*, 2021).

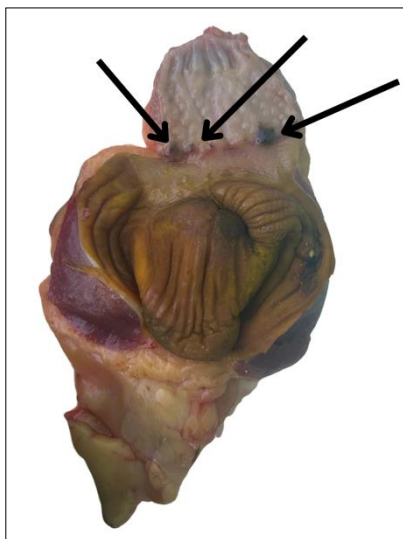


Figura 38. Lesiones hemorrágicas en proventrículo relacionadas a la Enfermedad de Newcastle (Fotografía: Martín Talavera-Rojas).

Diagnóstico.

- **Detección Directa de Antígenos Virales:** Entre ellas se incluyen técnicas de inmunofluorescencia para cortes finos de tráquea o frotis por impresión, así como métodos de inmunoperoxidasa para cortes finos, utilizados en infecciones por el virus de la enfermedad de Newcastle (NDV).
- **Aislamiento del virus:** Aunque las técnicas moleculares, como la RT-PCR, permiten un diagnóstico rápido sin necesidad de aislar el virus, es fundamental aislarlo en brotes primarios para su correcta caracterización y estudios futuros.
- **Pruebas moleculares:** La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa reversa se puede utilizar para confirmar la presencia del virus.
- **Sistemas de cultivo:** El huevo embrionado de pollo es el sistema más sensible y práctico para la propagación del NDV, utilizado casi universalmente en el diagnóstico. Los huevos deben provenir de lotes libres de patógenos específicos (SPF) y ser incubados durante 9–10 días antes de su uso.
- **Pruebas serológicas para anticuerpos:** Los anticuerpos contra NDV pueden detectarse mediante pruebas como inmunodifusión radial simple, hemólisis radial simple, precipitación en gel de agar, neutralización viral en embriones de pollo y neutralización de placas. Las pruebas de HA e HI son menos afectadas por cambios menores en la metodología.
- **Diagnóstico diferencial:** Estas incluyen cólera aviar, influenza aviar altamente patógena, laringotraqueítis, viruela aviar (forma diftérica), clamidiosis (en psitácidos), micoplasmosis, bronquitis infecciosa, aspergilosis y errores de manejo como la privación de agua, alimentación deficiente o ventilación inadecuada (Abdisa & Tagesu, 2017).

Bioseguridad.

Estas incluyen el control del acceso a las granjas con descontaminación completa, el aislamiento y cuarentena de aves recién llegadas, la limpieza y desinfección regular, el control de roedores y plagas, y la exclusión de problemas como la interacción con aves silvestres. La capacitación del personal es crucial para enfatizar la importancia de la higiene y la prevención de enfermedades (Al-Rasheed, 2024).

Vacunación.

- **Vacunas comerciales actuales.**
 - **Vacunas vivas atenuadas:** Incluyen cepas lentogénicas (La Sota, B1, VG/GA) y mesogénicas (Mukteswar). Las cepas lentogénicas son las más utilizadas debido a su seguridad y capacidad para inducir inmunidad humoral, celular y mucosal. Se administran mediante aerosol, agua de bebida o gotas oculonasales.
 - **Vacunas inactivadas:** Producidas a partir de fluidos alantoicos inactivados con formalina o β -propiolactona, adyuvados con aceite mineral. Inducen una fuerte respuesta inmune humoral de larga duración, pero son menos efectivas para inducir inmunidad celular o mucosal. Su administración es individual por vía intramuscular o subcutánea, lo que incrementa los costos operativos.
 - **Vacunas vectorizadas virales:** Vectores basados en virus de la viruela aviar (FPV): coexpresión de múltiples antígenos protectores, alta estabilidad genética y seguridad. Vectores basados en herpesvirus de pavo (HVT): combinan protección contra NDV y virus de Marek; su capacidad de administración es masiva en incubadoras (in ovo), inmunidad duradera y baja interferencia por MDA. Vectores basados en NDV: utilizan cepas lentogénicas como vectores para expresar antígenos de otros patógenos (virus de influenza aviar); tienen una alta capacidad de expresión génica, bajo riesgo de recombinación y capacidad de administración masiva.
- **Vacunas experimentales y nuevas propuestas.**
 - **Vacunas de subunidades recombinantes:** Son producidas mediante sistemas de expresión como baculovirus o plantas transgénicas. Tienen ausencia de componentes virales completos.
 - **Vacunas de partículas similares a virus (VLP):** Seguridad absoluta, alta inmunogenicidad y potencial como plataforma para otros patógenos.
 - **Inmunomoduladores y adyuvantes:** Incorporación de citoquinas (p. ej., IL-2, GM-CSF) o genes relacionados con la respuesta inmune en vectores NDV (Hu *et al.*, 2022).

INFLUENZA AVIAR

Virus de la influenza

Descripción de la enfermedad.

La Influenza Aviar se clasifica en dos formas principales según su patogenicidad:

- **La Influenza Aviar de Baja Patogenicidad (LPAI):** presenta una baja mortalidad y capacidad infectiva, causando poco o ningún síntoma en las aves, ya que solo puede replicarse en tejidos traqueales y del intestino delgado. En aves de corral, los virus LPAI no causan síntomas visibles.
- **La Influenza Aviar de Alta Patogenicidad (HPAI):** es una variante del virus que se manifiesta con síntomas clínicos extremos y una alta tasa de mortalidad. Los virus HPAI pueden cruzar barreras respiratorias e intestinales, difundirse a la sangre y dañar todos los tejidos del ave. Las cepas HPAI pertenecen principalmente a los subtipos H5 y H7, con mortalidad que supera el 90-100% en las 48 horas posteriores al inicio de la enfermedad en pollos, pavos y otras aves de importancia económica. Además, el subtipo H9 ha sido reconocido como un riesgo pandémico debido a su alta mutabilidad, lo que podría favorecer la evolución de virus capaces de transmitirse sostenidamente entre humanos, además de causar infecciones zoonóticas (Chettri, 2024)

Descripción del agente etiológico.

La enfermedad conocida como influenza aviar es causada por virus de la familia Orthomyxoviridae, género Influenzavirus A. Estos virus poseen un genoma segmentado compuesto por ocho segmentos de ARN de cadena sencilla de sentido negativo. Los virus se clasifican en subtipos basados en dos proteínas de superficie: Hemaglutinina (HA) y Neuraminidasa (NA). Se han identificado al menos 16 tipos de hemaglutininas y 9 de neuraminidasas en virus de aves (Gashaw, 2020). El ciclo de replicación del virus de la influenza aviar sigue las siguientes etapas (Figura 39):

1. **Adhesión y entrada a la célula hospedadora:** Utiliza la hemaglutinina (HA) para unirse a receptores de ácido siálico presentes en la membrana de las células epiteliales del tracto respiratorio o intestinal del hospedador. Una vez que el virus se adhiere, es internalizado por endocitosis, formando una vesícula endosómica.
2. **Fusión y liberación del genoma viral:** Dentro del endosoma, la HA interactúa con la membrana del endosoma. Esto facilita la fusión de la envoltura viral con la membrana del endosoma, liberando el complejo ribonucleoproteico (RNP) viral en el citoplasma. El RNP y las proteínas asociadas son transportadas al núcleo.
3. **Replicación y transcripción del ARN viral:** La ARN polimerasa viral utiliza los segmentos de ARN viral negativo como molde para producir ARN mensajero (ARNm) que será traducido en proteínas virales. Simultáneamente, se generan nuevas copias de ARN genómico de sentido negativo, que serán incorporadas en los nuevos viriones.
4. **Síntesis de proteínas virales y ensamblaje:** Los ARNm virales son transportados al citoplasma, donde son traducidos en proteínas virales por los ribosomas del huésped. Las proteínas de superficie, hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA), junto con la proteína de la matriz M2, son transportadas a la membrana plasmática de la célula huésped.

5. **Liberación de nuevos viriones:** Los nuevos virus emergen por gemación a través de la membrana plasmática de la célula hospedadora. Durante este proceso, la envoltura lipídica del virus se adquiere de la membrana celular, que ya contiene las proteínas virales HA y NA (Rehman *et al.*, 2023).

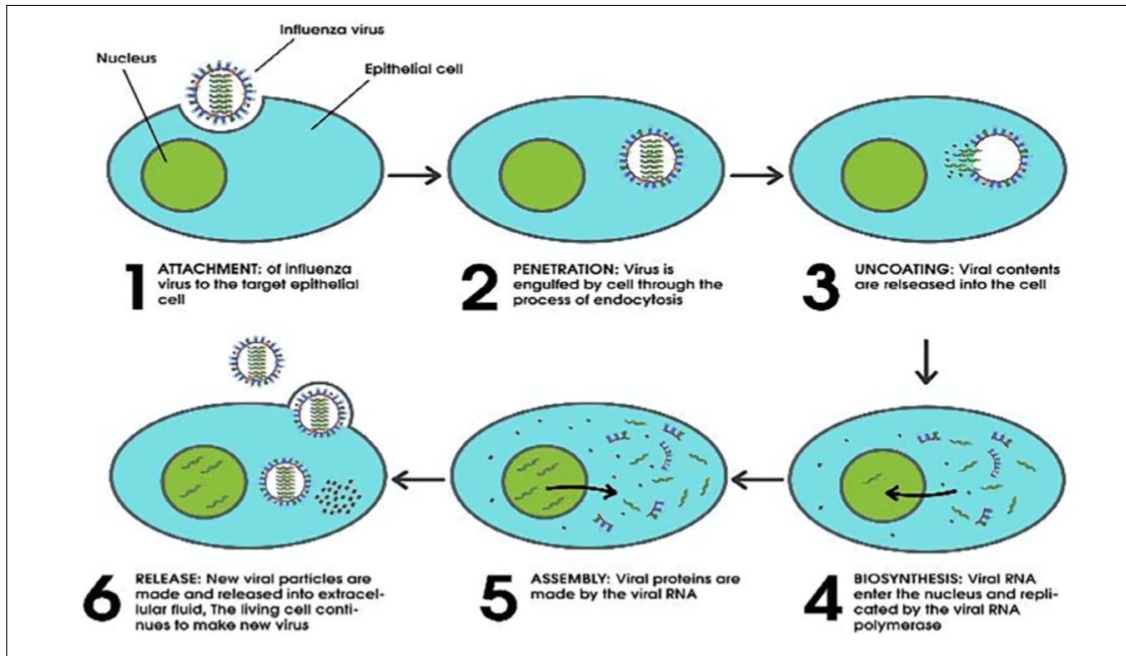


Figura 39. Ciclo de replicación del virus de la influenza (Adaptado y modificado de Rehman *et al.*, 2023).

Historia.

Historia de la influenza aviar: El inicio histórico más frecuentemente documentado de la influenza aviar, anteriormente conocida como plaga aviar, data de 1878, cuando se identificó como una enfermedad distinta que causaba altas tasas de mortalidad en aves. Hasta 1880, esta enfermedad era considerada un tipo agudo séptico de cólera aviar. En 1901 se determinó que un agente filtrable causaba la enfermedad, pero no fue hasta 1955 que se reconoció como un virus de la influenza. Los brotes de enfermedades aviarias, como la enfermedad de Newcastle, continuaron ocurriendo hasta la década de 1950 (Ayuti *et al.*, 2024).

Impacto económico.

Impacto económico en la industria avícola: La mayoría de los países afectados por el virus H5N1 reportan pérdidas avícolas de aproximadamente el 1% del producto interno bruto. Más de 250 millones de aves murieron o fueron sacrificadas debido a la enfermedad en junio de 2007, lo que tuvo un impacto financiero estimado de más de 12 mil millones de dólares en 62 países. Entre 1983 y 2005, se estima que 356.64 millones de gallinas murieron debido a múltiples brotes del virus. El virus H5N1 y sus variantes han matado a más de 200 millones de aves, causando pérdidas superiores a 10 mil millones de dólares a la industria avícola (Ayuti *et al.*, 2024).

Importancia en la salud pública.

La importancia de la influenza aviar en la salud pública radica en su capacidad para causar infecciones zoonóticas en humanos, principalmente a través del contacto directo con aves infectadas. Aunque las infecciones humanas son esporádicas, algunas cepas como H5N1 y H7N9 han demostrado una alta tasa de letalidad en casos humanos. La preocupación principal es la posibilidad de que estos virus puedan adaptarse completamente a los humanos y adquirir la capacidad de transmisión eficiente entre personas, lo que podría desencadenar una pandemia (Gashaw, 2020).

Epidemiología.

Desde el punto de vista epidemiológico, los virus de la influenza aviar pueden infectar diversas especies de aves comerciales y no comerciales, tanto en sistemas de cría intensiva como extensiva, así como aves silvestres. Las aves acuáticas silvestres, especialmente de los órdenes Anseriformes (patos y gansos) y Charadriiformes (gaviotas y aves playeras), constituyen el reservorio natural de todos los virus de la influenza tipo A. La fuente principal de infección es la replicación viral en las células epiteliales del tracto intestinal de aves acuáticas, siendo eliminado principalmente a través de heces, y en menor medida por saliva y secreciones nasales (Figura 40) (Gashaw, 2020).

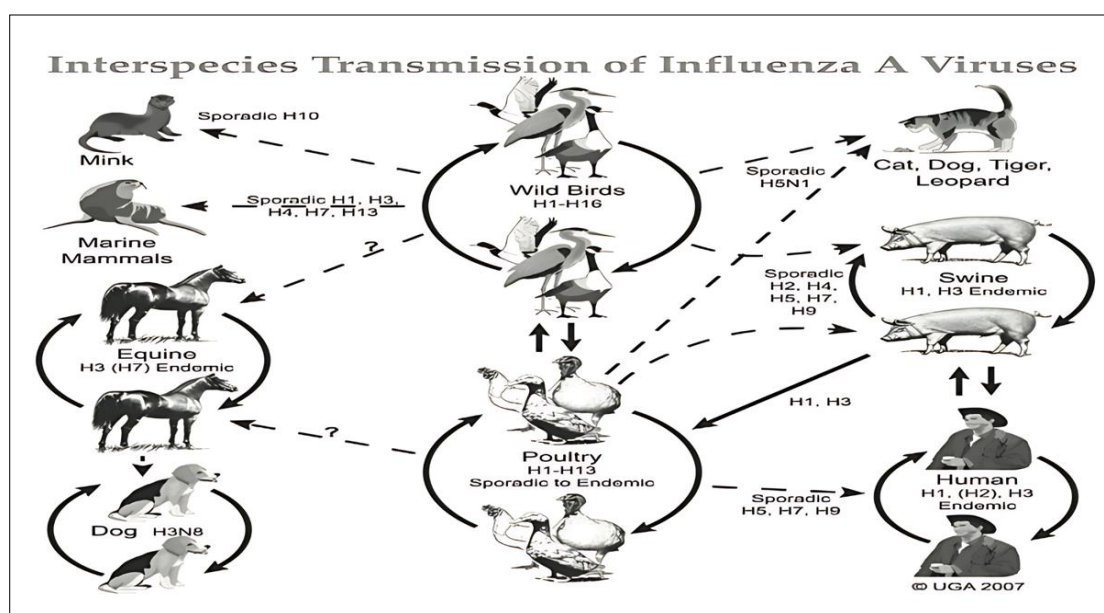


Figura 40. Representación de las fuentes y movimiento del virus de la influenza. (Adaptado y modificado de Gashaw, 2020).

La distribución geográfica de la influenza aviar, particularmente del virus H5N1 altamente patógeno (HPAI), ha sido ampliamente documentada en diversas regiones del mundo. En Europa, el período 2021-2022 marcó la mayor epidemia de influenza aviar en la historia del continente, con 2,398 brotes registrados en 36 países europeos, lo que resultó en la eliminación de 46 millones de aves de corral. En Francia, se observaron los brotes más severos, representando el 68% de todos los casos recientes, mientras que Hungría reportó el 24%. Además, se han identificado casos significativos en países como Alemania, Suecia, Dinamarca y Portugal. La propagación del virus entre aves silvestres ha sido un factor clave en su diseminación global, facilitada por las rutas migratorias de aves acuáticas. Estudios recientes también han detectado la presencia del virus H5N1 en mamíferos en regiones subantárticas, como en elefantes marinos y focas en la isla de

Georgia del Sur, lo que sugiere una expansión inusitada del alcance geográfico del virus (Figura 41) (Charostad *et al.*, 2023).

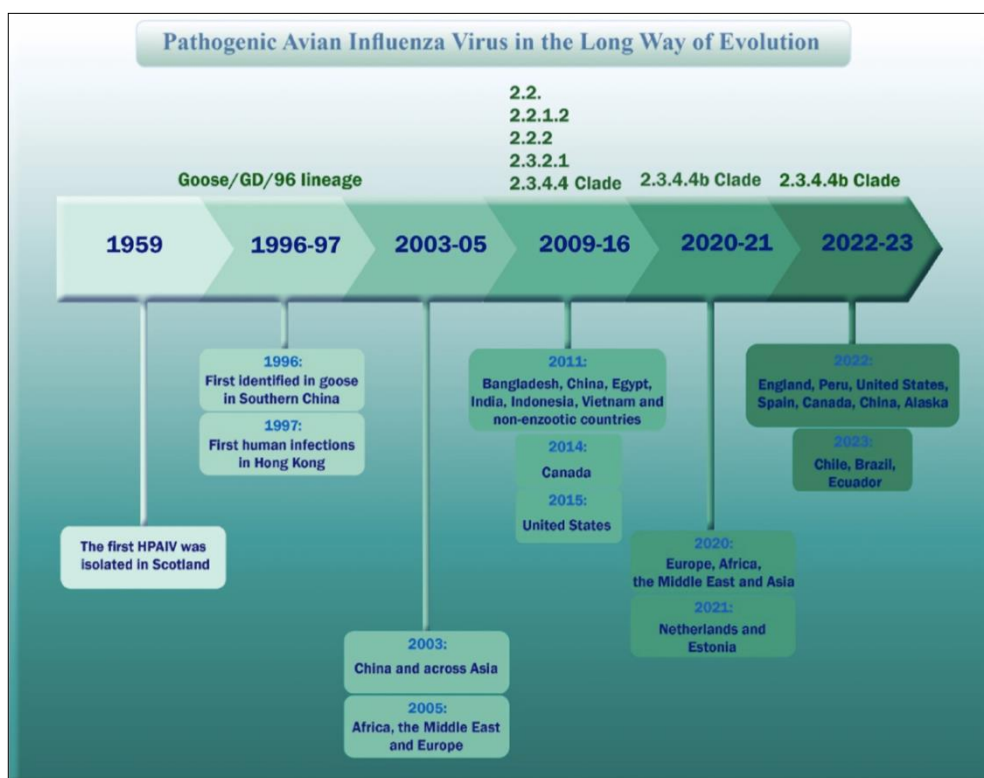


Figura 41. Línea del tiempo de los brotes y eventos significativos asociados al virus de la influenza (Adaptado y modificado de Charostad *et al.*, 2023).

Transmisión.

La transmisión de la influenza aviar ocurre principalmente a través de la ruta fecal-oral, donde aves acuáticas infectadas transmiten el virus a aves domésticas mediante fuentes de agua contaminadas, alimentos o instalaciones compartidas. También es posible la transmisión a través de aerosoles o gotas respiratorias, así como por dispersión de material contaminado por el viento (Gashaw, 2020).

Factores de riesgo.

El contacto directo con aves enfermas, ya sean vivas o muertas, representa un factor de riesgo significativo, especialmente en entornos como mercados avícolas donde las aves pueden estar expuestas a condiciones insalubres. Otro factor importante es la práctica de sacrificio, desplume, evisceración y preparación de carcasas contaminadas, principalmente cuando estas actividades se realizan en el hogar sin medidas adecuadas de bioseguridad. Además, el comercio legal e ilegal de aves también contribuye a la diseminación del virus, especialmente cuando las aves infectadas son transportadas a través de fronteras o entre regiones. Las aves migratorias representan otro factor de riesgo clave, ya que actúan como reservorios naturales del virus. Las rutas migratorias de estas aves pueden conectar regiones endémicas con áreas previamente libres de la enfermedad, ampliando el alcance geográfico del virus. De igual manera, la falta de implementación de medidas de bioseguridad adecuadas en granjas avícolas y sistemas de producción contribuye al riesgo de infección. Finalmente, la interacción entre aves domésticas y silvestres puede facilitar la transmisión del virus. En contextos donde las aves de corral tienen contacto con aves silvestres, existe un mayor riesgo de transmisión del virus,

especialmente si estas últimas portan cepas virulentas del virus de la influenza aviar (Ayuti *et al.*, 2024).

Patogénesis.

Los virus de influenza aviar altamente patógenos (HPAI) son particularmente mortales para pollos, pavos y otras aves domésticas. Estos virus pueden infiltrarse en la submucosa y entrar en los capilares después de su replicación inicial en el epitelio respiratorio, reproduciéndose en células endoteliales y viajando a través de redes linfáticas y vasculares para infectar diferentes tipos de células en la piel, cerebro y órganos viscerales. La replicación viral también puede ocurrir en eritrocitos, leucocitos y plasma (Ayuti *et al.*, 2024).

Respuesta inmune.

La respuesta inmune innata es la primera línea de defensa y se activa tras la detección de componentes virales del HPAI H5N1. Esta respuesta incluye la liberación de citoquinas proinflamatorias, como interferones (IFNs). Además, se reclutan células inmunes innatas. Por otro lado, la respuesta inmune adaptativa involucra tanto la respuesta humoral como el celular. En la respuesta humoral, las células B específicas de antígeno son activadas y proliferan, lo que resulta en la producción de anticuerpos neutralizantes contra el virus. Estos anticuerpos son esenciales para bloquear la entrada del virus a las células huésped y reducir la carga viral. En la respuesta celular, los linfocitos T citotóxicos reconocen y eliminan las células infectadas presentando péptidos virales a través del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Las células T auxiliares, por su parte, proporcionan señales coestimuladoras necesarias para la activación completa de las células B y la producción de anticuerpos específicos. A pesar de estas respuestas inmunes robustas, el virus ha desarrollado mecanismos de escape inmunológico, particularmente a través de mutaciones en la proteína NA (neuraminidasa), lo que puede dificultar la eficacia de la respuesta inmune del hospedador (Charostad *et al.*, 2023).

Signos clínicos.

Las manifestaciones clínicas en aves varían desde infecciones subclínicas hasta enfermedades altamente virulentas con mortalidad cercana al 100%. En casos severos, se observa inicio repentino de síntomas graves, edema visible en partes sin plumas de la cabeza, cianosis de cresta y barbillas, diarrea verdosa y dificultad respiratoria. Las lesiones patológicas incluyen infarto de tejidos e inflamación de órganos internos, particularmente en cerebro, corazón, pulmones y páncreas (Gashaw, 2020).

Diagnóstico.

Entre los métodos más utilizados se encuentra la reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR), que permite la identificación rápida y sensible de ácidos nucleicos virales en muestras clínicas. Este método es especialmente útil para diferenciar subtipos específicos, como H5 y H7, y para secuenciar productos de ADN. Además, las pruebas serológicas, como la inhibición de la hemaglutinina (HI) y el ensayo inmunoenzimático ligado a enzimas (ELISA), son herramientas valiosas para detectar anticuerpos contra el virus en sueros de aves o humanos (Charostad *et al.*, 2023).

Vacunación.

La vacunación de aves de corral contra la influenza aviar utilizando vacunas recombinantes vivas (Fowlpox H5) e inactivadas puede limitar la transmisión del virus cuando las aves vacunadas se enferman, proteger a las aves de la enfermedad clínica e incrementar la resistencia a la infección, por lo que puede reducir las tasas de mortalidad y morbilidad, así como el peligro para los humanos. Actualmente, no existe una vacuna comercial disponible para la influenza aviar que haya pasado pruebas experimentales satisfactorias. Sin embargo, la mayoría de las vacunas logran el resultado deseado, que es la protección contra la enfermedad clínica causada por virus de influenza aviar (Ayuti *et al.*, 2024).

Prevención y control.

El primer nivel de protección contra la influenza aviar radica en la detección temprana y declaración de la enfermedad, lo que permite una respuesta rápida. Para prevenir los brotes de influenza aviar, es crucial establecer procedimientos robustos de bioseguridad y mantener estándares rigurosos de limpieza. Cuando se detecta la enfermedad, generalmente se implementa un plan para contener, controlar y erradicar rápidamente el brote mediante la separación de los animales afectados y sus contactos cercanos. La vacunación ha surgido como una herramienta crítica, aunque no debe considerarse una solución a largo plazo por sí sola. La vacunación debe combinarse con otras medidas sanitarias dentro de un plan integral de control de enfermedades. Finalmente, los esquemas de compensación financiera para los agricultores cuyos animales se ven afectados por medidas de sacrificio son cruciales. Estos programas buscan incentivar la declaración temprana y pública de los casos de enfermedades animales, como la influenza aviar, y actúan como un medio de apoyo vital para los productores impactados (Chettri, 2024).

BRONQUITIS INFECCIOSA

Virus de la bronquitis infecciosa

Descripción de la enfermedad.

La bronquitis infecciosa aviar (BIA) es una enfermedad viral altamente contagiosa que afecta principalmente a las aves domésticas, particularmente a los pollos. Esta enfermedad es responsable de importantes pérdidas económicas en la industria avícola debido a su impacto en la salud respiratoria, reproductiva y renal de las aves. El virus de la bronquitis infecciosa aviar (IBV) se transmite rápidamente a través del contacto directo, el aire, el equipo contaminado y el contacto entre personas que manejan las aves (Rafique *et al.*, 2024).

Descripción del agente etiológico.

El virus de la bronquitis infecciosa aviar (IBV), un Gammacoronavirus de la familia Coronaviridae, es un virus envuelto y pleomórfico con un genoma de ARN monocatenario de sentido positivo que mide aproximadamente 27.5–28 Kb. Sus proteínas estructurales incluyen la espícula (S), envoltura (E), membrana (M) y nucleocápside (N). La proteína S desempeña un papel crucial en la adhesión a las células huésped, la fusión de membranas y la entrada celular. Este virus exhibe una notable capacidad para generar variabilidad genética debido a mutaciones y eventos de recombinación, lo que ha resultado en la emergencia de múltiples variantes, con siete genotipos principales y docenas de linajes genéticos identificados globalmente. Esta diversidad genética representa un desafío continuo para el diagnóstico, control y prevención de la enfermedad (Figura 42) (Falchieri *et al.*, 2024; Rafique *et al.*, 2024).

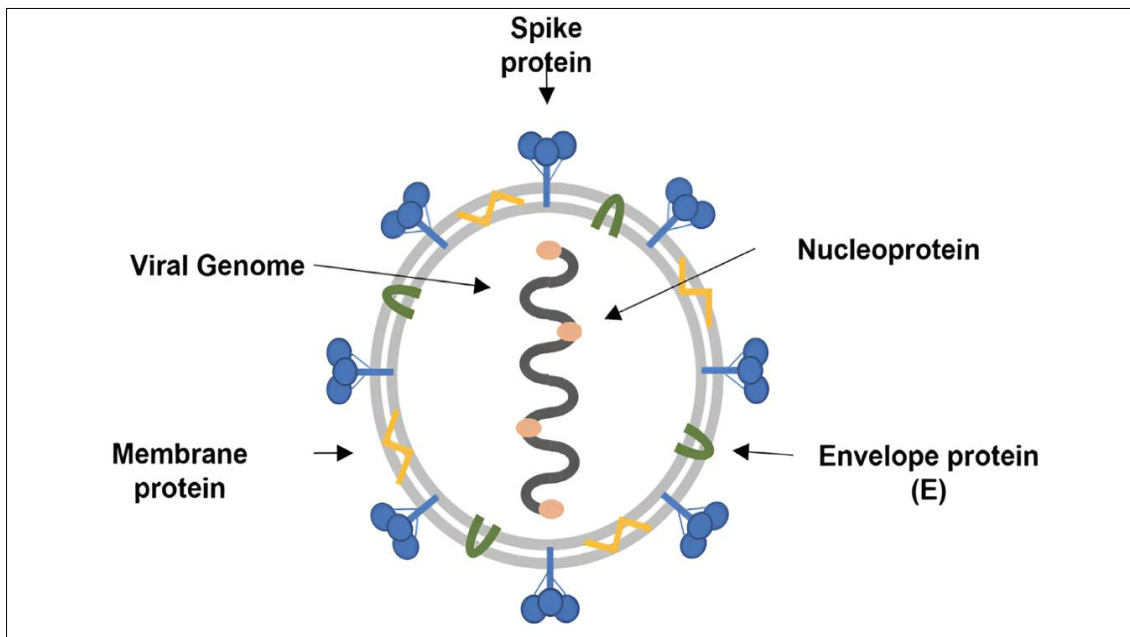


Figura 42. Representación esquemática del virus de la bronquitis infecciosa aviar. (Adaptado y modificado de Falchieri *et al.*, 2024).

Ciclo de vida.

El ciclo de vida del virus comienza con su unión a los receptores celulares mediante el dominio de unión al receptor ubicado en la espícula viral. Esta interacción determina en parte el tropismo tisular y la virulencia del virus. El IBV afecta la tráquea, los riñones y el tracto reproductivo a través de la interacción de los receptores de la glicoproteína S con los receptores de ácido siálico α -2,3 en la superficie de las células. Tras la unión viral, se producen cambios conformacionales en la proteína S1 que median la actividad de fusión de la membrana. Posteriormente, el IBV entra en la célula y libera su nucleocápside en el citoplasma celular, lo que desencadena la replicación, la gemación y la liberación del virus (Figura 43) (Bande *et al.*, 2016).

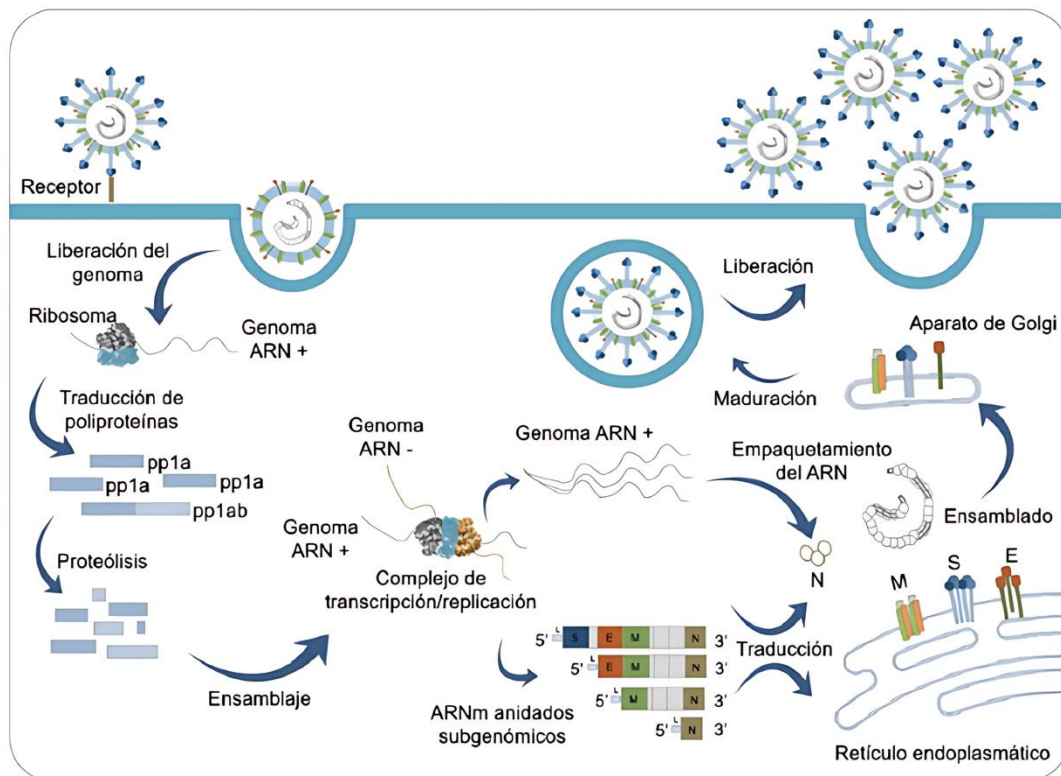


Figura 43. Representación esquemática del ciclo de replicación del virus de la bronquitis infecciosa. (Adaptado y modificado de Colina *et al.*, 2021).

Contexto histórico.

La bronquitis infecciosa aviar fue detectada por primera vez en los Estados Unidos en la década de 1930 y en 1937 fue aislado. Inicialmente, se describió como un síndrome respiratorio leve. En 1941, se desarrolló la primera vacuna contra IBV, aunque la vacunación ha contribuido a la emergencia de múltiples serotipos y patotipos. En 2018, se agruparon todos los gammacoronavirus aviares en una sola especie, donde IBV sigue siendo el único coronavirus que afecta a los pollos (Falchieri *et al.*, 2024).

Especies afectadas.

El hospedador principal es *Gallus gallus* (pollo doméstico). También puede infectar otras galliformes como faisanes (*Phasianus colchicus*) y perdices rojas (*Alectoris rufa*). Se han detectado gammacoronavirus relacionados en pavos, ánades reales, gansos, palomas,

pintadas y otras aves silvestres, aunque difieren genética y antigénicamente de IBV en pollos (Falchieri *et al.*, 2024). La severidad y extensión de la enfermedad son más pronunciadas en pollitos jóvenes en comparación con los adultos. Estudios experimentales han demostrado que las líneas de pollos White Leghorn pueden ser más resistentes en comparación con otras líneas. El período de incubación varía según la dosis infectiva y la ruta de infección; por ejemplo, la infección por vía traqueal puede ocurrir en un período de 18 horas, mientras que la inoculación ocular puede llevar a un período de incubación de 36 horas. La morbilidad puede alcanzar hasta el 100%, mientras que la mortalidad puede variar entre el 25% y el 30% en pollitos jóvenes, pero puede aumentar hasta el 80% debido a factores asociados al hospedador (edad, estado inmunitario), al virus (cepa, patogenicidad, virulencia y tropismo tisular) o al ambiente (estrés por frío o calor, polvo y presencia de amoníaco). Las infecciones bacterianas secundarias, como por *E. coli*, o la coinfección con virus inmunosupresores como el virus de la enfermedad de Marek o el virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio, pueden empeorar los resultados de la infección por IBV (Bande *et al.*, 2016).

Impacto económico.

La alta morbilidad de la enfermedad genera pérdidas directas e indirectas debido a la reducción en la producción de huevos, deterioro de su calidad y aumento en la mortalidad de las aves jóvenes. Se ha reportado que la infección por IBV puede reducir la producción de huevos entre un 20 % y 70 %, además de afectar su comercio debido a deformaciones en la cáscara y alteraciones en la albúmina. En las aves de engorde, la enfermedad puede causar retraso en el crecimiento y conversión alimenticia deficiente. Otra consecuencia importante es la persistencia del virus en los tejidos y su diseminación a través de las heces, lo que favorece su transmisión y aumenta los costos asociados al control de la enfermedad y la implementación de medidas de bioseguridad (Bhuiyan *et al.*, 2021)

Distribución.

IBV es global, con serotipos y genotipos detectados en todos los continentes excepto en la Antártida. En una misma región pueden circular múltiples cepas, algunas con distribución mundial y otras con distribución regional (Falchieri *et al.*, 2024). Por ejemplo, el genotipo I (GI) es el más extendido a nivel global, con casos esporádicos en múltiples continentes. El genotipo II (GII) se identificó originalmente en Europa y luego se extendió a América del Sur. El genotipo III (GIII) y el genotipo V (GV) predominan en Australia, mientras que los genotipos IV (GIV), VIII (GVIII) y IX (GIX) se han encontrado en América del Norte. El genotipo VI (GVI-1) parece estar restringido geográficamente a Asia, y el genotipo VII (GVII) ha sido identificado en Europa y China (Rafique *et al.*, 2024).

Transmisión.

IBV es altamente contagioso y se transmite principalmente por inhalación o contacto directo con secreciones respiratorias, aerosoles, material fecal o fómites contaminados. También puede propagarse a través del agua y alimento contaminados. El personal, vehículos y equipos pueden actuar como vectores mecánicos (Falchieri *et al.*, 2024). Se ha demostrado la presencia del virus en la tráquea, los riñones y la bolsa de Fabricio 24 horas después de la transmisión por aerosol (Bande *et al.*, 2016) (Figura 44).

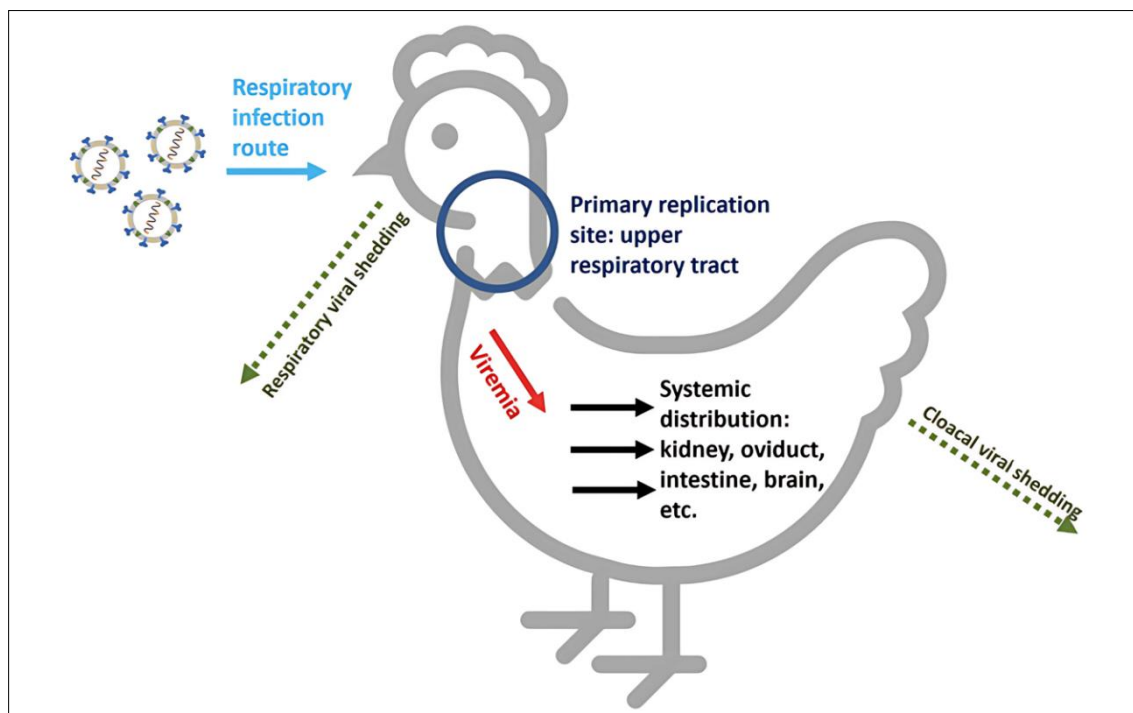


Figura 44. Representación esquemática del ciclo de infección. (Adaptado y modificado de Falchieri *et al.*, 2024).

Factores de riesgo.

La densidad de explotaciones avícolas es un factor crítico, especialmente en zonas donde los pollos son la principal especie criada. Todas las edades son susceptibles, pero las aves jóvenes son más vulnerables, particularmente frente a cepas nefropatógenas. Factores ambientales (ventilación deficiente, altos niveles de CO₂ o amoníaco) e infecciones bacterianas, como por *E. coli* pueden agravar la enfermedad (Falchieri *et al.*, 2024).

Patogénesis.

En cuanto a la patogénesis, IBV se considera un patógeno respiratorio primario en aves de corral, replicándose inicialmente en la mucosa traqueal. Sin embargo, se ha demostrado que el virus también presenta un amplio tropismo tisular, afectando órganos como la bursa de Fabricio, el tracto urinario, el tracto reproductivo y el tracto gastrointestinal. En ponedoras, la infección con IBV puede causar una disminución en la producción de huevos y defectos en la formación de la cáscara. Algunas cepas del virus pueden inducir un síndrome de falsa ponedora, caracterizado por el desarrollo de oviductos quísticos y regresión ovárica (Rafique *et al.*, 2024).

Signos clínicos y lesiones patológicas.

Los signos clínicos dependen del órgano o sistema afectado. La infección del sistema respiratorio puede resultar en signos como jadeo, estornudos, rales traqueales, letargo y secreciones nasales. Las aves afectadas aparecen apáticas y con plumas erizadas. Otros signos pueden incluir pérdida de peso y agrupamiento de las aves bajo una fuente común de calor. Entre otros resultados clínicos asociados con la infección por IBV se encuentran conjuntivitis espumosa, lagrimeo profuso, edema y celulitis de los tejidos periorbitales. Las aves infectadas también pueden parecer letárgicas, con evidencia de disnea y renuencia a moverse. Las lesiones observadas en necropsia incluyen congestión y edema de la mucosa traqueal y bronquios extrapulmonares. También pérdida de cilios, edema,

redondeo y descamación de las células epiteliales, e infiltración por linfocitos. (Bande *et al.*, 2016; Falchieri *et al.*, 2024).

En cuanto a los trastornos renales, la forma nefrítica de la enfermedad afecta comúnmente a aves jóvenes en crecimiento (broilers), muchas veces con signos respiratorios leves y transitorios seguidos de depresión, plumaje erizado, postura encorvada, renuencia a moverse, aumento del consumo de agua, heces húmedas, pérdida rápida de peso, diarrea, camas húmedas y mortalidad. La muerte ocurre entre cuatro y cinco días después de la infección y cesa alrededor del duodécimo día tras la infección. En años recientes, las cepas nefropatogénicas se han vuelto más comunes en los lotes de ponedoras, causando una mortalidad elevada durante la infección o mucho después como resultado de daño renal que progresa hacia urolitiasis, aunque el resto del lote puede parecer saludable. Las lesiones observadas en necropsia incluyen riñones pueden aparecer pálidos, hinchados y moteados. Los hallazgos histológicos incluyen nefritis intersticial y degeneración tubular. También se ha reportado edema de la cápsula de Bowman e infiltración granulocítica en los conductos colectores y esferoides (Bande *et al.*, 2016; Priyanka *et al.*, 2019).

La infección del tracto reproductivo está asociada con lesiones del oviducto, lo que lleva a una disminución en la producción y calidad de los huevos. Los huevos pueden aparecer deformes, con cáscara rugosa o blanda y con yema acuosa (Bande *et al.*, 2016) (Figura 45).

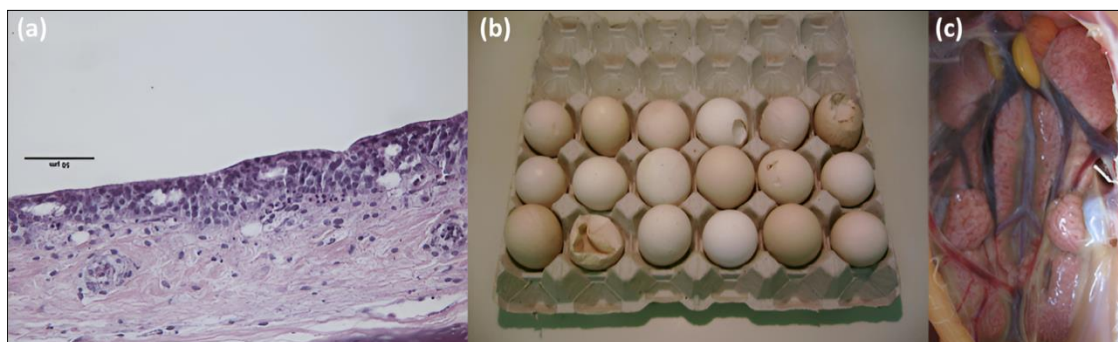


Figura 45. Pérdida de cilios e infiltración linfocítica en la tráquea (a); huevos anormales (b); nefritis (c) (Adaptado y modificado de Falchieri *et al.*, 2024).

Respuesta inmune.

La inmunidad contra IBV involucra tres mecanismos principales: inmunidad humoral, celular y mucosal.

- **Respuesta humoral:** se caracteriza por la producción de anticuerpos neutralizantes dirigidos principalmente contra la espícula viral, lo que contribuye a la protección contra la reinfección. Sin embargo, debido a la variabilidad antigénica del virus, los anticuerpos generados contra una cepa pueden no ser completamente protectores contra otras variantes.
- **Inmunidad celular:** los linfocitos T citotóxicos desempeñan un papel clave en la eliminación de células infectadas, mientras que los macrófagos y células dendríticas participan en la modulación de la respuesta inmune. Se ha observado que la activación de las natural killer ocurre rápidamente después de la infección.
- **Inmunidad mucosal:** la secreción de IgA en la mucosa respiratoria contribuye a la neutralización del virus y a la reducción de su diseminación. Sin embargo, la efectividad de esta respuesta inmune puede ser variable dependiendo del genotipo del virus y de la combinación de vacunas (Bhuiyan *et al.*, 2021).

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico es complicado porque los signos no son patognomónicos y pueden confundirse con otras enfermedades respiratorias aviares como la influenza aviar o la enfermedad de Newcastle (Falchieri *et al.*, 2024).

Para apoyar el aislamiento viral exitoso a partir de hisopos orofaríngeos y cloacales, además de tejidos diana como turbinados nasales, tráquea, tonsilas cecales y riñones, se recomienda colocar la muestra del hisopo en soluciones amortiguadoras de medios o PBS antes de transportarlas al laboratorio (Bande *et al.*, 2016; Falchieri *et al.*, 2024).

Los métodos de diagnóstico molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa de transcriptasa inversa (RT-PCR), la PCR en tiempo real, el polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción (RFLP) y la secuenciación del genoma, han reemplazado casi por completo los métodos de serología convencional y cultivo viral para el diagnóstico del IBV debido a su mayor sensibilidad y reducción en el tiempo de reporte (Bande *et al.*, 2016).

Prevención y control.

La bioseguridad es fundamental y debe incluir control de acceso a las granjas, uso de equipo de protección personal (botas, uniformes), desinfección de instalaciones y control del tránsito de personas y vehículos. En regiones con alta densidad de granjas, la erradicación de IBV es casi imposible, por lo que la vacunación se aplica regularmente (Falchieri *et al.*, 2024).

El control de la bronquitis infecciosa aviar se basa en estrategias de bioseguridad, vigilancia epidemiológica y vacunación. No obstante, existen limitaciones significativas debido a la variabilidad genética del virus y la inadecuada aplicación de vacunas en algunos sistemas de producción avícola. Las vacunas se dividen principalmente en dos categorías:

- **Vacunas vivas atenuadas:** son ampliamente utilizadas en la avicultura comercial debido a su capacidad para inducir una respuesta inmune robusta y duradera. Estas vacunas se administran comúnmente por vía ocular, spray o en el agua de bebida, y pueden proporcionar protección eficaz contra el desafío con cepas homólogas del virus. Sin embargo, su uso conlleva el riesgo de reversiones a la virulencia y recombinaciones con cepas de campo, lo que puede dar lugar a la aparición de nuevas variantes del virus.
- **Vacunas inactivadas:** suelen administrarse por vía intramuscular o subcutánea, inducen una respuesta inmune más duradera y son utilizadas principalmente en aves reproductoras y ponedoras. A pesar de su efectividad, la protección conferida por las vacunas inactivadas puede ser insuficiente ante la diversidad genética del IBV, ya que no garantizan una inmunidad cruzada contra los múltiples serotipos y variantes emergentes (Bhuiyan *et al.*, 2021).

LARINGOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA

Virus de la laringotraqueítis infecciosa

Descripción de la enfermedad.

La laringotraqueítis infecciosa (ILT) es una enfermedad viral respiratoria altamente contagiosa que afecta principalmente a los pollos, aunque también pueden ser susceptibles faisanes, pavos reales y pavos. Esta enfermedad es causada por el gallid alphaherpesvirus 1 (GaHV-1) y se caracteriza por la presencia de descarga ocular y nasal, jadeo, disnea, depresión y, en casos graves, expectoración de sangre mezclada con moco (Carnaccini *et al.*, 2022).

Descripción del agente etiológico.

El agente etiológico de la laringotraqueitis infecciosa aviar es el virus de la laringotraqueitis infecciosa aviar (ILTV), clasificado dentro de la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alphaherpesvirinae*, y género *Iltovirus*. Se trata específicamente del *Gallid alphaherpesvirus-1*, anteriormente conocido como *Gallid herpesvirus-1*. El virus de la laringotraqueitis infecciosa aviar (ILTV) posee una morfología icosaédrica similar al virus del herpes simple tipo 1 (HSV-1). Su nucleocápside hexagonal encapsula un genoma de ADN bicatenario con un diámetro de aproximadamente 80-100 nm y está compuesta por 162 capsómeros alargados y huecos. El genoma del ILTV tiene una longitud de aproximadamente 150 kilobases (kb) y contiene 79 marcos de lectura abiertos (ORFs). Contiene glicoproteínas virales en su superficie que son clave en la mediación del virus, su liberación y la activación de la respuesta inmune. Se han identificado cinco glicoproteínas principales en la envoltura del ILTV: gB, gC, gD, gK y gX, además de una glicoproteína única, gp60, que ha sido ampliamente estudiada como un antígeno clave. También se han reconocido otras glicoproteínas, como gE, gG, gH, gI, gJ, gL, gM y gN, aunque sus funciones e interacciones aún no se comprenden completamente (Figura 46) (Mo & Mo, 2025).

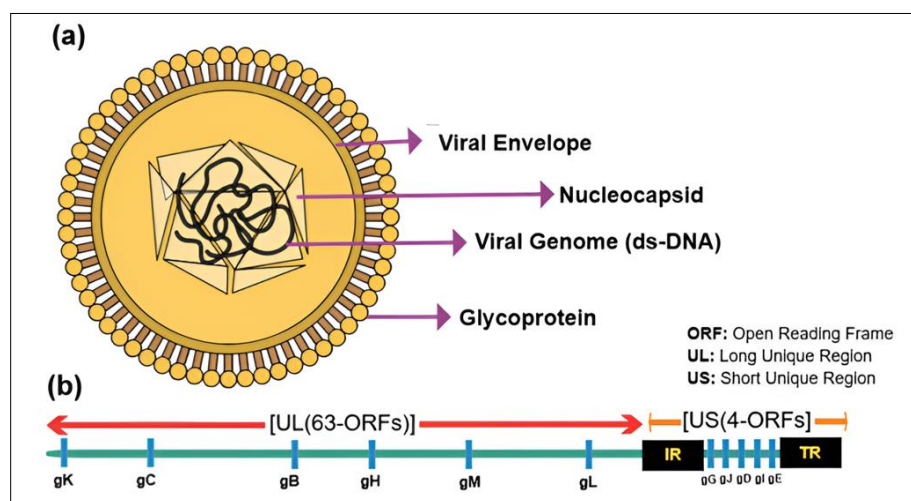


Figura 46. Estructura viral de ILTV. Diagrama esquemático (a); genoma (b). (Adaptado y modificado de Mo & Mo, 2025).

Replicación viral.

Se replica en la mucosa conjuntival y traqueal durante la primera semana de infección. Se adhiere a las células epiteliales mediante la glicoproteína de la envoltura gC, facilitando la fusión con la membrana celular. Su ADN se transporta al núcleo, donde se replican tres clases de genes virales:

- **Inmediatos tempranos (α):** regulan la transcripción.
- **Tempranos (β):** necesarios para la replicación del ADN viral.
- **Tardíos (γ):** codifican proteínas estructurales.

Posteriormente, los nucleocápsides que contienen ADN adquieren un envoltorio mientras brotan desde las láminas internas de la membrana nuclear. Los viriones son transportados al lumen del retículo endoplásmico, donde obtienen un segundo envoltorio y se acumulan dentro de las vacuolas citoplasmáticas. Finalmente, el virus sale por exocitosis o lisis celular. Puede establecer latencia en el ganglio trigémino, reactivándose por estrés (Figura 47) (Gowthaman *et al.*, 2020).

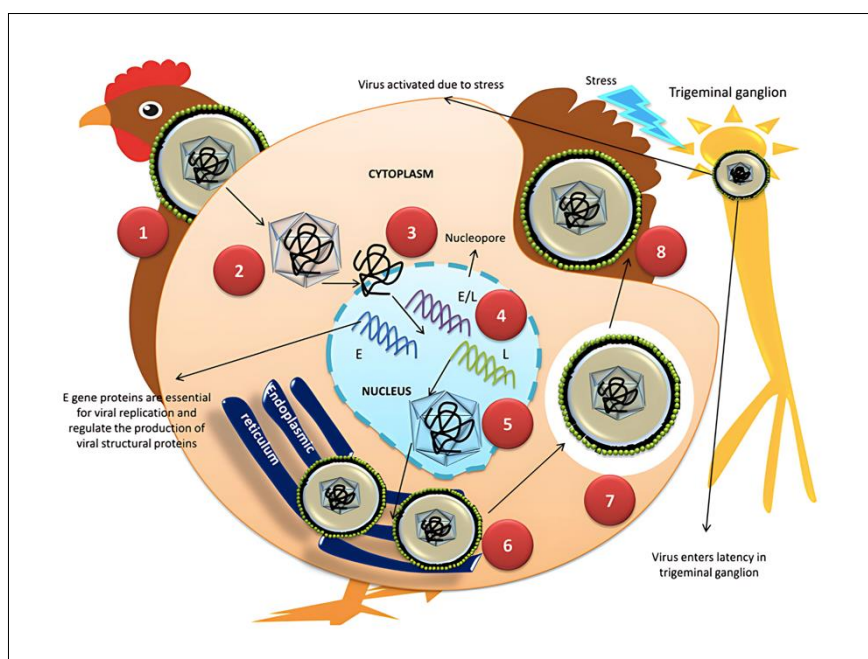


Figura 47. Ciclo de replicación de ILTV. (Adaptado y modificado de Gowthaman *et al.*, 2020).

Especies afectadas.

El huésped principal es el pollo, aunque también se ha reportado en pavos reales, faisanes y gallinas de Guinea. Aves como cuervos, patos, palomas, gorriones y estorninos parecen ser resistentes. Aunque los patos no desarrollan la enfermedad, pueden actuar como portadores (Gowthaman *et al.*, 2020).

Distribución global.

La ILT fue identificada por primera vez en 1925 en EE.UU. y se ha expandido a nivel mundial, afectando especialmente regiones de alta densidad avícola. Se han reportado brotes en América, Europa, Asia, África y Oceanía. La morbilidad puede alcanzar 100%, con una mortalidad variable de 5-70% en la forma grave y <2% en la forma leve. Las

granjas multiedad y los errores en la vacunación contribuyen a la persistencia del virus. Las infecciones latentes y la reversión a virulencia de cepas vacunales también favorecen la diseminación (Figura 48) (Gowthaman *et al.*, 2020; Mo & Mo, 2025).

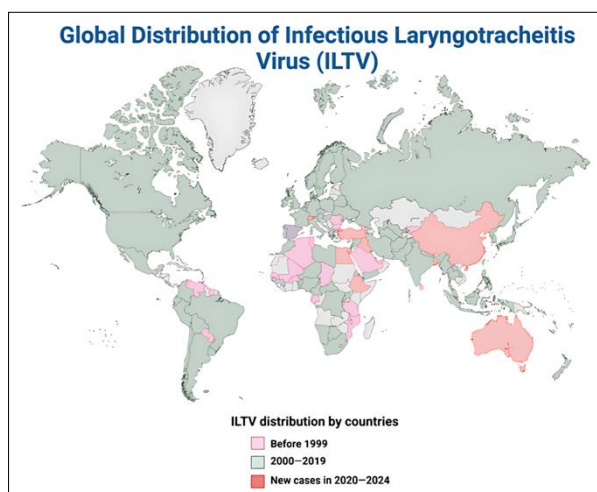


Figura 48. Distribución global de ILTV. (Adaptado y modificado de Mo & Mo, 2025).

Factores de riesgo.

Bandadas con malas condiciones de higiene pueden presentar hasta 68% de seropositividad mayor en comparación con aquellas que mantienen buenas prácticas de higiene. Además, las bandadas que no son vacunadas muestran una seropositividad significativamente mayor, en comparación con las bandadas vacunadas (Salhi *et al.*, 2021).

Patogénesis y transmisión.

La gravedad de la infección por ILTV depende de varios factores, como la virulencia de la cepa, su concentración en el ambiente y la presencia de coinfecciones con otros patógenos respiratorios. El virus se replica principalmente en la tráquea, ingresando por las vías respiratorias superiores y oculares. Su replicación alcanza su punto máximo entre los dos y cinco días posteriores a la infección, con niveles bajos detectables hasta el décimo día, aunque la replicación activa se restringe generalmente a la primera semana. ILTV puede permanecer en estado latente en el ganglio trigémino y reactivarse ante factores de estrés, como la vacunación, el inicio de la postura o el traslado de las aves. Los portadores latentes o reactivados son una fuente importante de transmisión, además de la diseminación directa del virus a través de aves infectadas y la contaminación del ambiente con polvo, cama y fómites, como ropa y vehículos de transporte (Figura 49) (Mo & Mo, 2025).

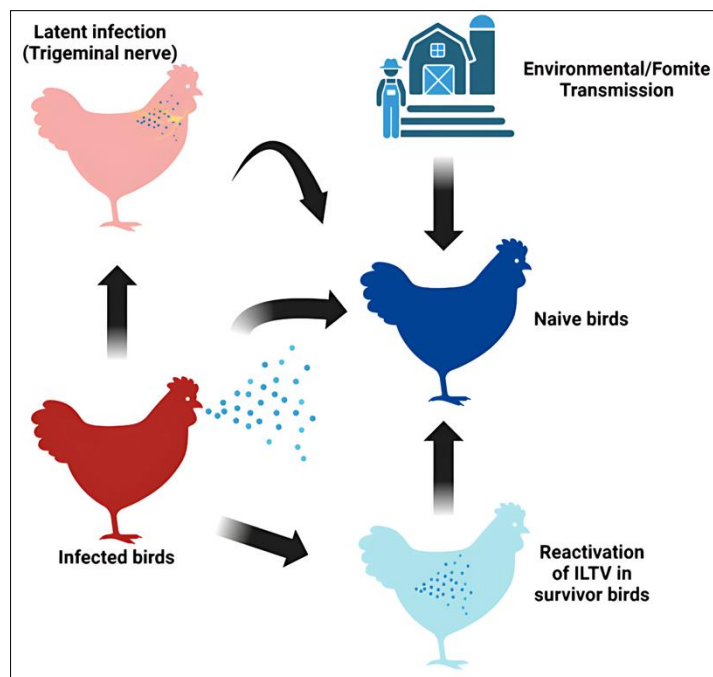


Figura 49. Ruta de infección y patrones de diseminación de ILTV. (Adaptado y modificado de Mo & Mo, 2025).

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían en severidad y pueden incluir dificultad respiratoria, disnea y secreciones nasales, las cuales pueden ser serosas en los casos leves o presentar sangre en infecciones graves. Otros signos incluyen conjuntivitis, inflamación de la tráquea y formación de pseudo-membranas, lo que puede provocar asfixia en las aves afectadas (Mo & Mo, 2025).

Lesiones macroscópicas y microscópicas.

- **Macroscópicas:**
 - **Forma aguda:** traqueítis hemorrágica con coágulos de sangre, membranas fibrinonecróticas en la tráquea.
 - **Forma crónica:** pseudo-membranas adheridas a tráquea, exudado fibrinoso en senos paranasales y conjuntiva.
- **Microscópicas:**
 - **Forma aguda:** necrosis del epitelio traqueal, infiltración de linfocitos y macrófagos.
 - Cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en células epiteliales.
 - Inflamación conjuntival con edema y acumulación de fibrina (Gowthaman et al., 2020).

Respuesta inmune.

Durante la infección, se observa una activación de genes relacionados con citoquinas y quimiocinas, moléculas clave en la respuesta inmune innata y adaptativa. Estas citoquinas regulan procesos inflamatorios e inmunológicos, interactúan con receptores celulares y activan diferentes tipos de células inmunes, como linfocitos B y T, macrófagos y células

asesinas naturales. Entre las citoquinas proinflamatorias producidas por los pollos destacan IL-1, IL-6, IL-8 e IL-18, mientras que otras, como INF- γ y citoquinas tipo Th1 y Th2, modulan respuestas inmunitarias mediadas por células o humorales (Basim Manswr *et al.*, 2024).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en signos clínicos y hallazgos post mortem. Métodos confirmatorios incluyen:

- **Histopatología:** detección de cuerpos de inclusión intranucleares en tráquea.
- **Aislamiento viral** en embrión de pollo (placas blanquecinas en membrana corioalantoidea).
- **Pruebas serológicas:** ELISA, inmunofluorescencia.
- **PCR y RT-PCR**, más sensibles y rápidas, detectan y diferencian cepas vacunales y de campo (Gowthaman *et al.*, 2020).

Control y prevención.

Mantener estrictas medidas de bioseguridad y limpieza dentro de las granjas avícolas para prevenir la propagación del virus. Implementar protocolos adecuados de vacunación, especialmente en animales valiosos como las gallinas ponedoras y reproductoras (Salhi *et al.*, 2021). Se han desarrollado vacunas atenuadas y recombinantes con el fin de generar inmunidad en las aves sin comprometer su salud. Entre las estrategias más empleadas se encuentran las vacunas vivas atenuadas administradas vía ocular o en el agua de bebida. Además, las vacunas recombinantes que utilizan vectores virales han mostrado eficacia en la protección contra el ILTV en pollos de engorde (Mo & Mo, 2025).

ENFERMEDAD DE GUMBORO

Virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa

Descripción de la enfermedad.

La enfermedad infecciosa de la bolsa de Fabricio (IBD), también conocida como enfermedad de Gumboro, es una enfermedad altamente contagiosa e inmunosupresora que afecta a pollos jóvenes. Es causada por el virus de la bursitis infecciosa (IBDV), un birnavirus de doble cadena de ARN. Existen dos serotipos del virus, pero solo el serotipo 1 es patógeno para los pollos de engorda y gallinas ponedoras. La infección del bursa de Fabricio conduce a inmunosupresión severa, aumentando la susceptibilidad a otras infecciones y reduciendo la eficacia de las vacunas contra otras enfermedades. La inmunosupresión afecta principalmente a los linfocitos B (Dey *et al.*, 2019).

Descripción del agente etiológico.

Es el virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa (IBDV), un miembro de la familia Birnaviridae. Este virus es altamente resistente a condiciones ambientales adversas, incluyendo temperaturas extremas y desinfectantes comunes, lo que facilita su persistencia en las granjas avícolas. El IBDV tiene un genoma de doble cadena de ARN segmentado, lo que le permite generar variabilidad genética y adaptarse a diferentes condiciones. El virus muestra una tropismo específico por los linfocitos B maduros presentes en la bolsa de Fabricio (Figura 50) (Franciosi & Davidson, 2022).

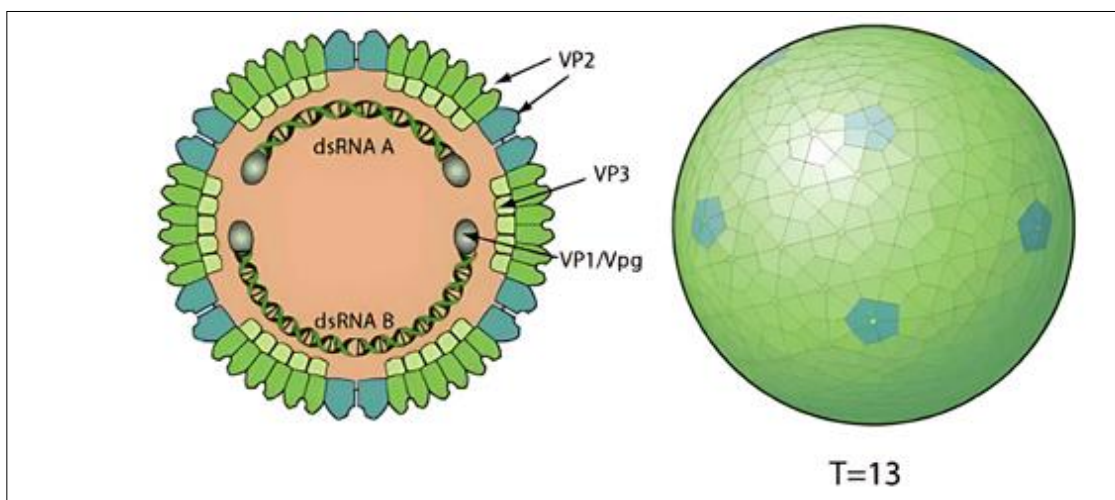


Figura 50. Representación esquemática de IBDV. (Adaptado y modificado de Getachew & Fesseha, 2020).

Organización del genoma viral.

El genoma de IBDV consta de dos segmentos de ARN de doble cadena, contenidos en una cápside icosaédrica no envuelta de aproximadamente 60 nm de diámetro.

- **Segmento A:** Codifica una poliproteína que se escinde en VP2 (principal proteína de la cápside); VP3 (proteína de ensamblaje); VP4 (proteína involucrada en la maduración del virus) y VP5, (proteína que facilita la liberación del virus desde las células infectadas).

- **Segmento B:** Codifica VP1, una ARN polimerasa dependiente de ARN, esencial para la replicación viral (Dey *et al.*, 2019; Rautenschlein & Alkie, 2016).

Análisis filogenético.

El análisis molecular de IBDV ha identificado siete genogrupos basados en variaciones de la proteína VP2.

- **Genogrupo 1:** IBDV clásico, distribuido globalmente.
- **Genogrupo 2:** Variantes antigénicas, predominantes en EE.UU.
- **Genogrupo 3:** vvIBDV (cepas muy virulentas), con distribución mundial.
- Otros genogrupos incluyen variantes de América Latina, México, Arabia Saudita y Australia (Dey *et al.*, 2019).

Historia.

La enfermedad de Gumboro fue identificada por primera vez en la década de 1960. La enfermedad recibió su nombre debido al primer brote reportado en la granja Gumboro, ubicada en Delaware, Estados Unidos. En ese momento, los investigadores observaron una enfermedad infecciosa aguda que afectaba principalmente a pollos jóvenes, caracterizada por síntomas como depresión, diarrea y alta mortalidad. Posteriormente, se determinó que esta enfermedad era causada por un virus perteneciente a la familia Birnaviridae, específicamente el virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa (IBDV). Este descubrimiento marcó el inicio de estudios más profundos sobre su impacto en la salud aviar y su papel en la inmunosupresión (Franciosi & Davidson, 2022).

Impacto económico.

La enfermedad de Gumboro tiene una importancia económica significativa debido a las pérdidas directas e indirectas que causa en la industria avícola. Las pérdidas directas incluyen la mortalidad elevada en brotes severos, especialmente en pollos jóvenes, mientras que las pérdidas indirectas están relacionadas con la inmunosupresión, que resulta en menor crecimiento, reducción en la ganancia de peso y mayor predisposición a otras enfermedades. Además, el fracaso en las respuestas vacunales contra otras enfermedades aumenta los costos de producción (Getachew & Fesseha, 2020).

Prevalencia.

La enfermedad es una de las principales amenazas para la industria avícola. Su reemergencia con variantes antigénicas y cepas hipervirulentas ha provocado altas tasas de mortalidad en aves jóvenes. Factores como la dosis y virulencia del virus, la edad y raza de las aves, así como la inmunidad pasiva afectan la gravedad de la enfermedad. La inmunosupresión generada por la infección predispone a infecciones secundarias por virus, bacterias y parásitos (Dey *et al.*, 2019).

Distribución.

IBDV fue identificado por primera vez en Gumboro, Delaware, EE.UU., en 1962 y se extendió rápidamente por los Estados Unidos y Europa en la década de 1960.

- En 1986, se detectaron por primera vez cepas muy virulentas (vvIBDV) en Holanda, propagándose posteriormente al Reino Unido, Japón, Bélgica y otras regiones de Asia, Europa Central, Medio Oriente y América del Sur.
- Para 2008, Australia, Nueva Zelanda, Canadá y EE.UU. permanecían libres de vvIBDV.
- En la actualidad, aproximadamente 60-76% de los aislamientos de IBDV en el mundo pertenecen al genotipo vvIBDV (Dey *et al.*, 2019).

Patogénesis.

La enfermedad afecta principalmente pollos de 3 a 6 semanas de edad, con las cepas vvIBDV mostrando mayor letalidad en razas ligeras.

- El virus ingresa por vía oral o inhalatoria y se replica en macrófagos y células linfoides asociadas al intestino.
- Luego, invade la bolsa de Fabricio, donde ataca linfocitos B activamente en división, causando necrosis folicular y atrofia bursátil.
- El virus se disemina por viremia secundaria a otros órganos como bazo, timo, tonsilas cecales, médula ósea y glándula de Harder, con efectos severos en la respuesta inmune (Dey *et al.*, 2019; Trapp & Rautenschlein, 2022).

Supresión inmune.

Es altamente inmunosupresora, afectando principalmente a los linfocitos B maduros en la bolsa de Fabricio. Esta supresión inmune incrementa la susceptibilidad de las aves a otras enfermedades infecciosas y reduce la eficacia de las vacunas administradas. La inmunosupresión es una de las características más críticas de la enfermedad, ya que deja a las aves vulnerables a infecciones secundarias, lo que agrava las pérdidas económicas en la industria avícola (Getachew & Fesseha, 2020).

Signos clínicos y lesiones macroscópicas y microscópicas.

Las manifestaciones clínicas incluyen diarrea, depresión, plumas erizadas, anorexia y alta mortalidad. Por otro lado, las lesiones más evidentes ocurren en la bolsa de Fabricio, que se encuentra notablemente agrandada durante las etapas iniciales de la infección, seguida de atrofia progresiva en casos avanzados. La bolsa puede presentar hemorragias o un aspecto gelatinoso, acompañado de edema. Además, pueden observarse cambios en otros órganos, como el bazo, que puede estar aumentado de tamaño, y el riñón, que puede mostrar signos de inflamación debido a la acumulación de ácido úrico. A nivel microscópico, las lesiones se caracterizan por una destrucción masiva de los linfocitos B en la bolsa de Fabricio, con necrosis celular extensa y pérdida de la arquitectura tisular normal. En el bazo y el timo también se observa depleción linfocítica (Franciosi & Davidson, 2022) (Figura 51 y 52).

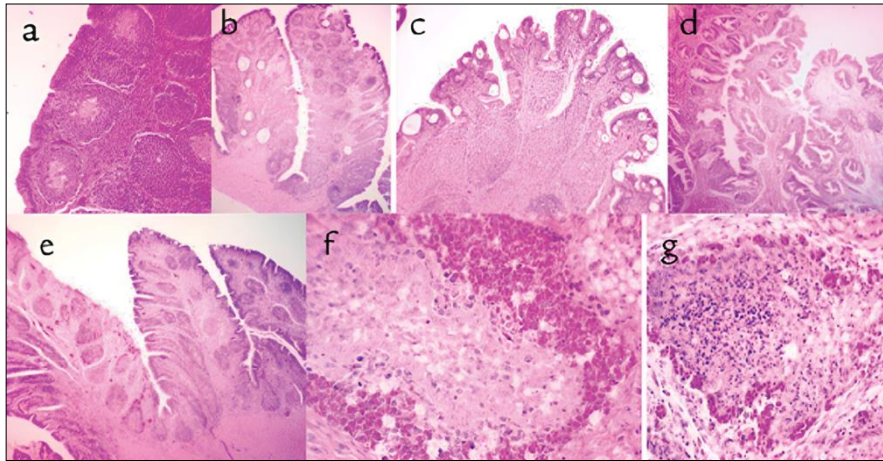


Figura 51. Lesiones histológicas en bursa de Fabricio. Depleción linfocítica centros germinales, a); quistes foliculares, b); quistes epiteliales, c); atrofia y repliegue epitelial, d); atrofia, inflamación y fibrosis interfolicular, e); infiltración por heterófilos a nivel folicular, f); linfocitosis y depleción linfocítica, g). (Adaptado y modificado de Gómez Ramírez *et al.*, 2019).



Figura 52. Inflamación y hemorragia en la bursa de Fabricio 3-4 días post-infección. (Adaptado y modificado de *Enfermedad infecciosa de la bolsa de fabricio (IBD, gumboro)* - BM Editores, 2023).

Respuesta inmune.

IBDV genera inmunosupresión severa mediante la destrucción de linfocitos B en la bolsa de Fabricio.

- **Inmunidad innata.**

- Se ha identificado una regulación diferencial de los receptores tipo Toll (TLRs) en el bursa de Fabricio durante la infección por IBDV, especialmente TLR3 y TLR7, que detectan ARN viral.
- Induciendo la producción de citocinas proinflamatorias como IL-6, IL-1 β e IL-18 y quimiocinas, que atraen macrófagos al sitio de infección (Rautenschlein & Alkie, 2016).

- **Inmunidad adaptativa.**

- Se ha observado una respuesta inmune celular con la activación de células T CD4+ y CD8+, aumento en la expresión de interferón gamma (IFN- γ), IL-8 e IL-6.
- Los pollos sobrevivientes pueden reconstituir parcialmente la población de linfocitos B en la bolsa de Fabricio (Dey *et al.*, 2019).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en signos clínicos, necropsia, aislamiento viral y pruebas moleculares:

- **Signos clínicos:** Diarrea, depresión, plumas erizadas, anorexia y alta mortalidad.
- **Aislamiento viral:** Mediante embrión de pollo o cultivo celular.
- **RT-PCR y secuenciación de VP2:** Métodos más precisos para la identificación de variantes.
- **Detección de antígenos:** Mediante inmunodifusión en gel de agar (AGID) y ELISA.
- **Test serológicos:** ELISA, inmunodifusión en gel y neutralización viral (Dey *et al.*, 2019).

Prevención y control.

El control de la enfermedad se basa en vacunación y bioseguridad estricta. Sin embargo, la vacunación convencional enfrenta desafíos debido a la evolución del virus.

1. **Vacunas vivas atenuadas:** Pueden causar lesiones bursales en pollos jóvenes.
2. **Vacunas inactivadas:** Aplicadas a reproductoras para proporcionar anticuerpos maternos protectores a los pollitos.
3. **Vacunas de subunidades:** Utilizan la proteína VP2 recombinante expresada en sistemas como *E. coli*, levaduras y baculovirus.
4. **Vacunas basadas en partículas tipo virus (VLP):** Contienen la proteína VP2 en una estructura similar al virus, generando una respuesta inmune potente sin riesgo de infección.
5. **Vacunas de ADN:** Expresan el gen de VP2 en aves vacunadas, activando respuestas inmunes humores y celulares. Se han mejorado incorporando genes de citoquinas como IL-18.
6. **Vacunas por vectores virales:** Expresan VP2 en virus como el herpesvirus de pavo (HVT), Newcastle disease virus (NDV) y adenovirus aviar, permitiendo vacunación en embriones o pollos de un día (Dey *et al.*, 2019).

LEUCOSIS.

Virus de la leucosis aviar

Descripción de la enfermedad.

Es una enfermedad causada por el virus de la leucosis aviar (ALV) que afecta a los pollos a nivel mundial. Por lo general se presenta entre las semanas 14 y 30 de edad. La incidencia más alta se presenta en la madurez sexual. Es responsable de altas tasas de mortalidad y morbilidad, provocando pérdidas económicas considerables en la industria avícola (Hossain *et al.*, 2024; Soujanya *et al.*, 2019).

Descripción del agente etiológico.

El virus de la leucosis aviar (ALV) pertenece a la familia *Retroviridae* y se clasifica en subgrupos según su genoma, tropismo tisular y virulencia:

- **Subgrupos A, B, C y D:** Asociados principalmente a leucosis linfoides y mieloides en pollos. Su transmisión es horizontal y vertical.
- **Subgrupo E:** Considerado endógeno, integrado al genoma del pollo, y generalmente no patógeno.
- **Subgrupo J (ALV-J):** Emergió en la década de 1990 y es altamente patógeno, causando mielocitomas, osteopetrosis y síndromes de inmunosupresión en pollos de engorde. Posee una envoltura viral con proteínas específicas (gp85 y gp37) que facilitan su entrada a células diana.

Todos los subgrupos comparten el gen *env*, responsable de la producción de proteínas de envoltura que determinan su especificidad de hospedero y patogenicidad (Hossain *et al.*, 2024; Tan *et al.*, 2024).

Historia.

Las primeras descripciones de patologías compatibles con esta enfermedad se atribuyen a Roloff en 1868 y Caparini en 1896, quienes documentaron lesiones en aves que hoy se asocian a infecciones retrovirales. El estudio formal de estos virus comenzó en el siglo XX con los trabajos pioneros de Ellermann y Bang en 1908, quienes demostraron que ciertas leucemias en pollos eran transmisibles mediante la inoculación de sangre filtrada. En la década de 1960, investigaciones revelaron la presencia de retrovirus endógenos integrados en el genoma del pollo. Posteriormente, se clasificaron distintos subgrupos del virus de la leucosis aviar (ALV), como los subgrupos A, B, C, D, E y J, cada uno con características genéticas y patogénicas únicas. En las últimas décadas, el subgrupo J (ALV-J) ha adquirido relevancia por su asociación con brotes en pollos de engorde y su impacto en la industria avícola global (Fandiño *et al.*, 2023).

Impacto económico.

La leucosis aviar sigue siendo un problema económico significativo para la industria avícola debido a: la mortalidad temprana en pollitos infectados; reducción en la producción de huevos; decomisos en mataderos por lesiones tumorales y altos costos de control (programas de erradicación y bioseguridad); además, la persistencia del virus en reproductoras y la transmisión vertical complican su gestión, afectando la sostenibilidad de granjas (Fandiño *et al.*, 2023).

Especies afectadas.

Aunque el pollo doméstico (*Gallus gallus domesticus*) es el hospedero principal, se ha reportado brotes en pavos (*Meleagris gallopavo*) con leucosis asociada al subgrupo E, casos esporádicos de tumores en codornices (*Coturnix coturnix*) y en aves silvestres, las cuales pueden actuar como reservorios asintomáticos (Fandiño *et al.*, 2023).

Transmisión.

El virus de la leucosis aviar (ALV) se clasifica en subgrupos endógenos y exógenos según su origen y mecanismo de transmisión. Los ALV endógenos, como el subgrupo ALV-E, están integrados en el genoma del pollo y se transmiten verticalmente a través de células germinales, aunque la mayoría son defectivos y no producen viriones infecciosos. En contraste, los ALV exógenos (subgrupos A, B, C, D, J y K) son virus infecciosos transmitidos horizontalmente (por contacto directo o fómites) y verticalmente (a través del huevo), causando patologías como linfomas, mielocitomas y osteopetrosis, con el ALV-J siendo el más virulento debido a su capacidad de recombinación con secuencias endógenas (Tan *et al.*, 2024) (Figura 53).

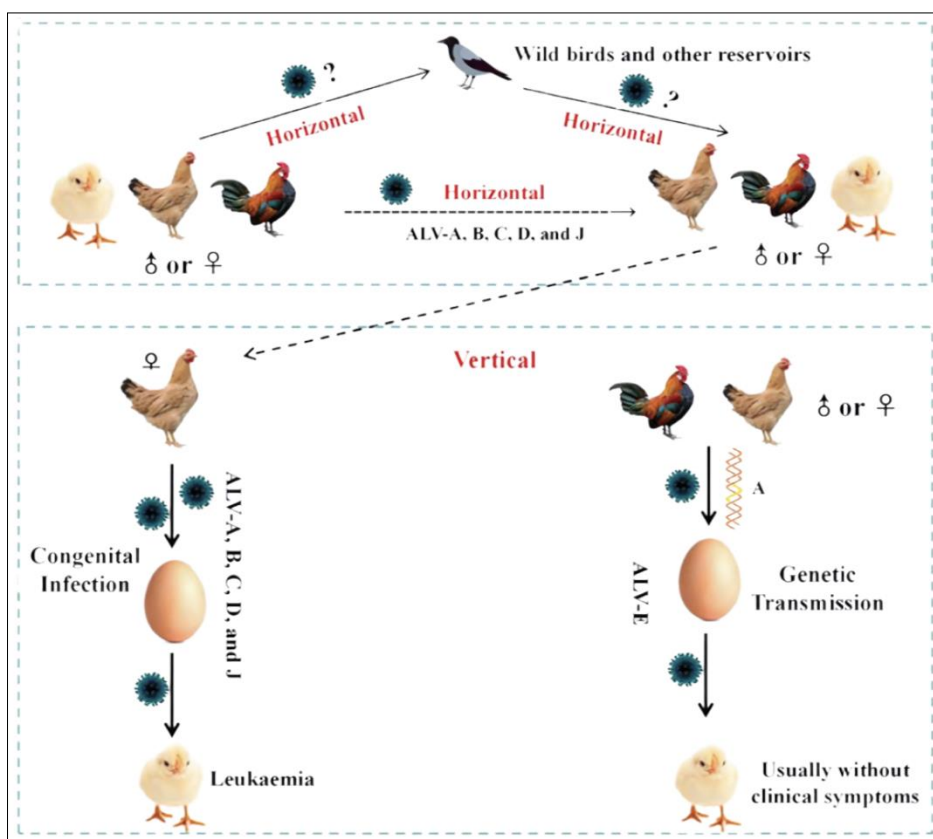


Figura 53. Rutas de transmisión de ALV (Adaptado y modificado de Tan *et al.*, 2024).

Respuesta inmune.

Respuesta inmune innata: La infección por ALV es reconocida inicialmente por TLR7, el cual activa la expresión de citocinas y de interferones de tipo I. Además, se observa activación de la vía inflamatoria mediada por caspasa-1, con liberación de IL-1 β e IL-18 en hígados de pollos infectados. Sin embargo, los mecanismos específicos de cómo estos componentes controlan la replicación viral aún no están claros.

Respuesta inmune adaptativa: La infección por ALV induce cambios en la población de linfocitos T. En el bazo, se ha documentado una disminución de células T CD4⁺ y un aumento de células T CD8⁺, lo que sugiere una alteración en la homeostasis inmune. Aunque se generan anticuerpos neutralizantes contra la proteína gp85 de ALV, su eficacia es limitada debido a la alta variabilidad antigénica del virus, especialmente en subgrupos como ALV-J.

Limitaciones en la respuesta inmune: La interacción virus-huésped sigue siendo poco comprendida, especialmente en la activación de factores de transcripción y la identidad de ISGs específicos contra ALV. La persistencia viral se atribuye a la capacidad de ALV para evadir la neutralización mediante mutaciones en la envoltura viral y la supresión de la presentación de antígenos (Feng & Zhang, 2016).

Signos clínicos y lesiones.

Las manifestaciones clínicas incluyen signos inespecíficos como emaciación progresiva, letargo y palidez de la cresta y las barbas. A nivel de lesiones, se pueden observar a través de la palpación el agrandamiento del hígado, la bolsa de Fabricio y los riñones (Figura 54). Estos órganos suelen estar afectados por tumores, lo que contribuye a su aumento de tamaño (Soujanya *et al.*, 2019).

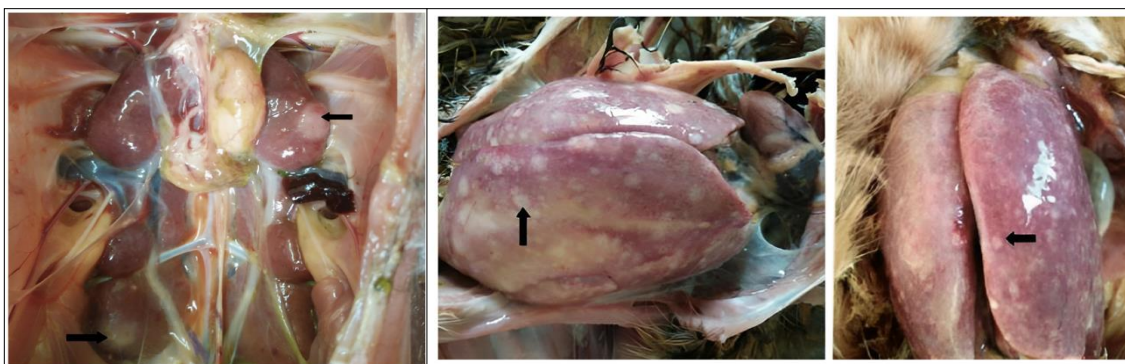


Figura 54. Lesiones causadas por ALV. A) Riñones agrandados con nodulos tumorales blanquecinos; B) Agrandamiento del hígado con múltiples focos de color blanco-grisáceo y que ha ocupado toda la cavidad abdominal (Adaptado y modificado de Soujanya *et al.*, 2019).

Diagnóstico.

Los métodos moleculares se enfocan principalmente en la detección del material genético viral, por ejemplo, mediante PCR, usado para la detección del gen *pol*. Mientras que los métodos serológicos, como ELISA, buscan detectar antígenos virales (principalmente p27) o anticuerpos específicos contra el virus. La elección del método depende del propósito específico de la detección y de las condiciones del laboratorio (Tan *et al.*, 2024).

Prevención y control.

El control de la leucosis aviar se basa en estrategias integrales:

- Erradicación de reproductoras infectadas: Mediante pruebas serológicas (ELISA), identificar y eliminar aves positivas para romper la transmisión vertical.
- Bioseguridad estricta: Desinfección de instalaciones, control de vectores (como ácaros) y separación de lotes por edad.
- Uso de vacunas: Aunque no existen vacunas comerciales efectivas, actualmente se realizan ensayos con vacunas recombinantes basadas en proteínas del subgrupo J (Fandiño *et al.*, 2023).

VIRUELA

Virus de la viruela aviar

Descripción de la enfermedad.

La viruela aviar es una enfermedad viral altamente contagiosa causada por virus del género *Avipoxvirus*, documentada en más de 230 especies de aves a nivel global. Hasta la fecha, diez especies de avipoxvirus han sido clasificadas. La infección se caracteriza por un desarrollo lento y puede manifestarse en una forma cutánea (seca) y una forma diftérica (húmeda). Ambas formas pueden coexistir, y su impacto depende de factores como la especie afectada, la cepa viral y las condiciones ambientales. La patogenicidad y las manifestaciones clínicas varían entre aves infectadas, lo que sugiere diferencias en la susceptibilidad de los hospedadores o en la interacción virus-huésped (Yeo *et al.*, 2019).

Descripción del agente etiológico.

El agente causal de la viruela aviar es el virus de la viruela aviar, clasificado dentro del género *Avipoxvirus* de la familia *Poxviridae*. Este virus es específico de aves y presenta una estructura típica de los poxvirus, con un genoma de ADN de doble cadena (~300 kb) y una cápside compleja. Su capacidad para infectar está limitada a especies aviares, sin afectar a mamíferos (Williams *et al.*, 2021). Este género incluye diez especies reconocidas: Fowlpox virus, Turkeypox virus, Pigeonpox virus, Canarypox virus, Juncopox virus, Mynahpox virus, Psittacinepox virus, Quailpox virus, Sparrowpox virus y Starlingpox virus. Estos virus son específicos de aves y comparten características morfológicas y genéticas comunes (Umar *et al.*, 2021).

Replicación viral.

1. Entrada: El virus penetra en la célula huésped mediante endocitosis o fusión con la membrana plasmática.
2. Transcripción temprana: Los genes tempranos se expresan para sintetizar enzimas necesarias para la replicación del ADN viral.
3. Replicación del ADN: El ADN viral se replica en el citoplasma, utilizando maquinaria celular y enzimas virales.
4. Transcripción intermedia y tardía: Los genes intermedios regulan la expresión de genes tardíos, que codifican proteínas estructurales.
5. Ensamblaje y liberación: Las partículas virales maduras (IMV) se ensamblan y liberan por gemación, formando cuerpos de inclusión citoplásmicos (Umar *et al.*, 2021).

Impacto en la avicultura.

La viruela aviar tiene un impacto significativo en la avicultura especialmente en regiones tropicales y subtropicales donde persiste un problema grave debido a la dificultad para controlar los insectos vectores (como mosquitos y ácaros) que transmiten mecánicamente el virus. Esto afecta a granjas industriales intensivas y de traspatio, generando pérdidas económicas por reducción del rendimiento, mortalidad y costos asociados al control de la enfermedad (bioseguridad y vacunación). La forma diftérica, que afecta mucosas respiratorias y digestivas, es más severa y puede causar una tasa de mortalidad alta, especialmente por obstrucción de vías respiratorias o infecciones bacterianas secundarias (Giotis & Skinner, 2019).

Distribución.

Enfermedad viral con distribución global reportada desde el siglo XVII. Afecta a más de 230 especies de aves domésticas y silvestres, con mayor impacto en pollos y pavos. Los brotes han aumentado recientemente debido a la emergencia de cepas con mayor virulencia, asociadas a la integración del virus de la reticuloendoteliosis (REV) en su genoma. Aunque la forma cutánea no suele ser letal al 100%, se documentó un brote en China con mortalidad total en una parvada no vacunada. La enfermedad es más prevalente en climas tropicales y subtropicales. En zonas templadas, los brotes son menos frecuentes y la vacunación es menos común. Estudios filogenéticos han destacado una diversidad genética en muestras de países como EE.UU., Italia y Alemania (Abosse *et al.*, 2022).

Especies afectadas.

Afecta principalmente a aves domésticas como pollos (*Gallus gallus domesticus*) y pavos (*Meleagris gallopavo*), así como a aves silvestres como palomas (*Columba livia*), canarios (*Serinus canaria*) y aves rapaces. También se han reportado casos en psitácidos (loros) y aves acuáticas. La susceptibilidad varía según la especie, siendo las aves jóvenes o inmunodeprimidas las más vulnerables (Williams *et al.*, 2021).

Morbilidad y mortalidad.

La coexistencia de la forma cutánea y diftérica incrementa el riesgo de mortalidad. La morbilidad varía entre 10-95%, mientras que la mortalidad oscila entre 0-50%, dependiendo de la forma clínica, la edad de las aves y la presencia de coinfecciones. La enfermedad tiene un impacto económico significativo por la reducción en la producción de huevos y el retraso en el crecimiento de aves jóvenes (Abosse *et al.*, 2022).

Transmisión.

Ocurre principalmente por contacto directo con aves infectadas o indirecto a través de fomites contaminados (agua, alimentos, equipo). Vectores mecánicos como mosquitos (*Aedes* y *Culex* spp.) y ácaros también juegan un rol clave, especialmente en áreas tropicales. La enfermedad es más prevalente en climas cálidos y húmedos, favoreciendo la supervivencia del virus en el ambiente. Aunque la mortalidad es baja en aves adultas, puede alcanzar hasta el 50% en pollitos o en infecciones secundarias (Williams *et al.*, 2021).

Patogénesis.

La infección inicia tras la entrada del virus a través de lesiones cutáneas o mucosas del tracto respiratorio, facilitada por vectores mecánicos o contacto directo. En la piel, el virus induce hiperplasia epidérmica y de folículos plumosos, generando lesiones nodulares (pústulas) que evolucionan a costras. Este proceso inflamatorio predispone a infecciones bacterianas secundarias. En el tracto respiratorio y digestivo (forma difteroidea), el virus se disemina mediante gotitas o aerosoles, infectando células epiteliales y causando lesiones necróticas pseudomembranosas. Estas lesiones obstruyen vías respiratorias y facilitan infecciones secundarias, aumentando la mortalidad. Cuando el virus alcanza la circulación sanguínea (viremia) puede inducir la formación de nódulos necróticos (0.2–0.5 cm) en hígado y bazo. Esta última manifestación es rara (Abosse *et al.*, 2022).

Lesiones.

La infección se caracteriza por dos formas clínicas principales: cutánea y difteroidea (sistémica). En la forma cutánea, el virus induce proliferación epitelial y formación de

pústulas, que evolucionan a costras necróticas en piel no emplumada (patas, cresta, barbillas). La forma difteroidea afecta mucosas orofaríngeas provocando lesiones en forma de placas caseosas amarillentas adheridas a la boca, faringe o esófago, causando obstrucción. En casos crónicos, pueden observarse cicatrices y deformidades en el pico o párpados (Figura 55). Histológicamente, se observan células gigantes con inclusiones intracitoplásmicas eosinofílicas (cuerpos de Bollinger), características de la infección por poxvirus (Williams *et al.*, 2021).

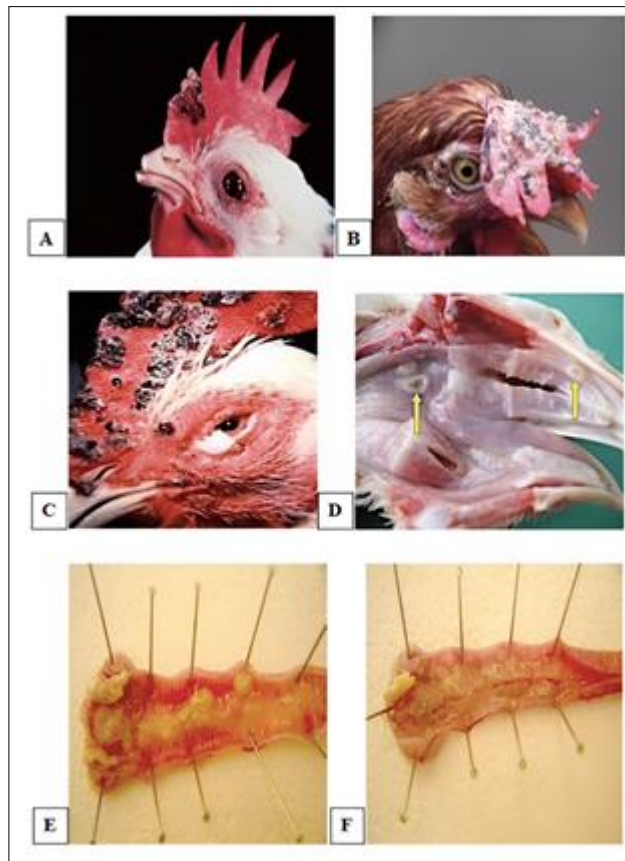


Figura 55. Lesiones de viruela. Nódulos irregulares, verrugosos y costrosos en la piel alrededor de los ojos y cresta (A - C); placas blanquecinas-amarillentas (lesiones diftéricas) en las cavidades bucal y nasal, senos paranasales, laringe, faringe, tráquea, esófago (D); virulea húmeda, lesión en tráquea (E - F). (Adaptado y modificado de Abosse *et al.*, 2022).

Diagnóstico.

- **Clínicos:** Identificación de lesiones cutáneas o diftéricas.
- **Histopatología:** Detección de cuerpos de inclusión eosinofílicos (Bollinger) en tejidos.
- **Microscopía electrónica:** Visualización de partículas virales.
- **PCR:** Amplificación de genes específicos (*P4b* o *4b*).
- **Secuenciación:** Análisis filogenético para identificar cepas.
- **Serología:** ELISA o neutralización viral para detectar anticuerpos (Umar *et al.*, 2021).

Control.

- **Vacunación:** Uso de cepas atenuadas (CEO o TCO) o vacunas recombinantes.
- **Bioseguridad:** Control de vectores (mosquitos, ácaros), desinfección de instalaciones y eliminación de costras infectadas.
- **Manejo:** Aislamiento de aves enfermas y uso de vacunas libres de REV para evitar coinfecciones (Umar *et al.*, 2021).

SÍNDROME DE LA BAJA POSTURA

Adenovirus A del pato

Descripción de la enfermedad.

Enfermedad viral que genera pérdidas económicas significativas en la industria avícola. El agente causal es endémico en aves acuáticas (patos y gansos), donde persiste de forma asintomática. En pollos provoca brotes en bandadas reproductoras. El virus se disemina mediante huevos infectados, causando en gallinas ponedoras una reducción drástica en la producción de huevos, con aparición de huevos sin cáscara, de cáscara fina o deformes (Spickler, 2017).

Descripción del agente etiológico.

El síndrome de caída de la producción de huevos '76 (Egg Drop Syndrome '76) es causado por el duck atadenovirus A, clasificado en el género *Atadenovirus* y la familia Adenoviridae. Este virus, también conocido como adenovirus 127, DAdV-1 o EDS-76. La diferenciación taxonómica y nomenclatural es crucial para precisión diagnóstica y epidemiológica (Roberts *et al.*, 2011; Spickler, 2017).

Impacto en la avicultura.

Las pérdidas económicas en la industria avícola, derivadas de la disminución en la productividad, el costo de medicamentos y el sacrificio de aves, superan con frecuencia las pérdidas por mortalidad (Rana *et al.*, 2022).

Especies afectadas.

El virus tiene como hospedadores naturales a aves acuáticas domesticadas (patos y gansos). En aves domésticas, se asocia a brotes de reducción en la producción de huevos en gallinas, codornices y pavos. Anticuerpos también se han encontrado en aves no gallináceas (lechuzas, cigüeñas, cisnes), algunas con historial de huevos anormales, aunque su relación causal con el virus es especulativa (Abd El-Ghany, 2021).

Distribución geográfica.

Distribución global en patos y gansos, con casos clínicos reportados principalmente en Europa, Asia, África y América Latina. Estudios serológicos confirman la presencia del virus o variantes relacionadas en aves acuáticas silvestres de Norteamérica, aunque no se han reportado casos recientes en aves domésticas de la región (Abd El-Ghany, 2021).

Prevalencia.

Presenta una prevalencia de hasta el 50% en muchos países, con brotes que duran entre 9 y 10 semanas. Durante estos periodos, la producción de huevos puede reducirse hasta en un 40%. Aunque no se reportan muertes directas en aves domésticas, el virus puede causar bronquitis y traqueítis en gansos jóvenes y adultos (Rana *et al.*, 2022).

Transmisión.

- **Transmisión vertical.** A través de huevos, con presencia viral tanto en su interior como en la cáscara. Pollitos nacidos de huevos infectados pueden eliminar el virus

inmediatamente, aunque frecuentemente permanece latente hasta la madurez sexual, momento en que se excreta en huevos y heces.

- **Transmisión horizontal.** Ocurre principalmente por vía oral. El virus se disemina mediante fómites (equipos, agua) y contacto con aves silvestres o agua contaminada con heces de estas. También se transmite iatrogénicamente al reutilizar agujas. Aunque la transmisión por insectos es teóricamente posible, no se ha confirmado (Roberts *et al.*, 2011; Spickler, 2017).

Signos clínicos.

En bandadas no inmunizadas, el primer signo es la pérdida de pigmentación en los huevos, seguido de alteraciones en la cáscara (Figura 56). Los huevos sin cáscara pueden no detectarse, ya que las aves los consumen. Los huevos fértiles mantienen su capacidad de eclosión. Las aves infectadas rara vez muestran enfermedad sistémica, aunque pueden presentar diarrea transitoria, letargo o anorexia antes de los cambios en la puesta. En bandadas con inmunidad previa, se observan episodios leves con impacto mínimo en la producción. En aves acuáticas jóvenes (gansos de 4–20 días y patos de 1–9 días), el virus ha sido asociado a brotes respiratorios agudos con síntomas como anorexia, depresión, estornudos, tos y disnea, con mortalidades del 2–7% (Abd El-Ghany, 2021; Spickler, 2017).



Figura 56. Defectos en la cáscara de huevo. (Adaptado y modificado de *Síndrome de baja de postura* - BM Editores, 2023).

Lesiones post-mortem.

Las lesiones están confinadas al tracto reproductivo de la gallina. Se presenta atrofia en el oviducto y edema con exudado blanquecino en el útero. Esto es acompañado por letargo y congestión en hígado en algunas aves (Spickler, 2017).

Diagnóstico.

El antígeno viral puede ser detectado por inmunofluorescencia. Además, por pruebas serológicas como la inhibición de hemoaglutinación; la prueba de ELISA y neutralización

sérica pueden ser utilizadas para la detección de anticuerpos. Recientemente se han usado pruebas moleculares, como la PCR para la detección de genes (Begum *et al.*, 2013).

Control.

No existe tratamiento específico. El virus puede introducirse en una granja avícola a través de huevos infectados o aves de reposición asintomáticas. Para prevenir infecciones, es clave tomar medidas de bioseguridad, como desinfectar equipos compartidos y bandejas de huevos, ya que estas suelen ser fuente de contaminación. El uso de equipos y bandejas exclusivas para cada granja reduce riesgos, y el agua potencialmente contaminada debe clorarse. Las vacunas inactivadas previenen síntomas clínicos y reducen la excreción viral, aunque no evitan la infección. Aves centinela, analizadas periódicamente para detectar anticuerpos, ayudan a identificar la circulación del virus en bandadas vacunadas. En brotes, se aplican cuarentenas, sacrificio de aves infectadas y desinfección de instalaciones. Además de compostar cadáveres (Spickler, 2017).

REFERENCIAS

- Abd El-Ghany, W. A. (2021). A comprehensive review on Adenoviruses infections in fowl: epidemiology, forms, diagnosis, and control. *Journal of World's Poultry Research*, 11(2), 151-167. <https://doi.org/10.36380/jwpr.2021.19>.
- Abdisa, T., & Tagesu, T. (2017). Review on Newcastle disease in poultry and its public health importance. *Journal of Animal and Poultry Sciences*, 6, 29-39. <https://doi.org/10.5829/idosi.bjps.2017.29.39>.
- Abosse, J. S., Wolde, R., & Feyisa, A. (2022). Invited review: pathology and epidemiology of FP Virus. *American Journal of Infectious Diseases*, 18(2), 26-34. <https://doi.org/10.3844/ajidsp.2022.26.34>.
- Absalón, A. E., Cortés-Espinosa, D. V., Lucio, E., Miller, P. J., & Afonso, C. L. (2019). Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America. *Tropical Animal Health and Production*, 51(5), 1033-1048. <https://doi.org/10.1007/s11250-019-01843-z>.
- Al-Rasheed, M. (2024). A review of current knowledge on avian Newcastle infection in commercial poultry in the Kingdom of Saudi Arabia. *Open Veterinary Journal*, 14(1), 12-18. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2024.v14.i1.2>.
- Ayuti, S. R., Khairullah, A. R., Lamid, M., Al-Arif, M. A., Warsito, S. H., Silaen, O. S. M., Moses, I. B., Hermawan, I. P., Yanestria, S. M., Delima, M., Ferasyi, T. R., & Aryaloka, S. (2024). Avian influenza in birds: insights from a comprehensive review. *Veterinary World*, 2544-2555. <https://doi.org/10.14202/IJOH.2024.2544-2555>.
- Bande, F., Arshad, S. S., Omar, A. R., Bejo, M. H., Abubakar, M. S., & Abba, Y. (2016). Pathogenesis and diagnostic approaches of Avian Infectious Bronchitis. *Advances in Virology*, 2016, 1-11. <https://doi.org/10.1155/2016/4621659>.
- Basim Manswr, Al-Zuhariy, M., Amjed Hussein, & Saad Mohammed Hammad. (2024). Innate immune responses of Ilt virus infection in layer at production stage in Iraq. *University of Thi-Qar Journal of Agricultural Research*, 13(1), 1-8. <https://doi.org/10.54174/utjagr.v13i1.295>.
- Begum, J. A., Chowdhury, E. H., Parvin, R., Matin, M. A., Giasuddin, M., Bari, A. S. M., & Islam, M. R. (2013). Detection of egg drop Syndrome Virus by polymerase chain reaction. *International Journal of Livestock Research*, 3(2).
- Bello, M. B., Yusoff, K., Ideris, A., Hair-Bejo, M., Peeters, B. P. H., & Omar, A. R. (2018). Diagnostic and vaccination approaches for Newcastle Disease Virus in poultry: the current and emerging perspectives. *BioMed Research International*, 2018, 7278459. <https://doi.org/10.1155/2018/7278459>.
- Bertzbach, L. D., Conradie, A. M., You, Y., & Kaufer, B. B. (2020). Latest insights into Marek's Disease Virus pathogenesis and tumorigenesis. *Cancers*, 12(3), 647. <https://doi.org/10.3390/cancers12030647>.
- Bhuiyan, Md. S. A., Amin, Z., Rodrigues, K. F., Saallah, S., Shaarani, S. Md., Sarker, S., & Siddiquee, S. (2021). Infectious Bronchitis Virus (*Gammacoronavirus*) in poultry farming: vaccination, immune response and measures for mitigation. *Veterinary Sciences*, 8(11), 273. <https://doi.org/10.3390/vetsci8110273>.
- Boodhoo, N., Gurung, A., Sharif, S., & Behboudi, S. (2016). Marek's disease in chickens: a review with focus on immunology. *Veterinary Research*, 47(1), 119. <https://doi.org/10.1186/s13567-016-0404-3>.
- Carnaccini, S., Palmieri, C., Stoute, S., Crispo, M., & Shivaprasad, H. L. (2022). Infectious laryngotracheitis of chickens: pathologic and immunohistochemistry

- findings. *Veterinary Pathology*, 59(1), 112-119. <https://doi.org/10.1177/03009858211035388>.
- Charostad, J., Rezaei Zadeh Rukerd, M., Mahmoudvand, S., Bashash, D., Hashemi, S. M. A., Nakhaie, M., & Zandi, K. (2023). A comprehensive review of highly pathogenic avian influenza (HPAI) H5N1: an imminent threat at doorstep. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 55, 102638. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2023.102638>.
- Chettri, D. (2024). Current status and future challenges of avian influenza: a literature review. *Infectious Diseases and Herbal Medicine*, 5(1). <https://doi.org/10.4081/idhm.2024.386>.
- Colina, S. E., Aspitia, C. G., Nogueiras, J. P., Serena, M. S., Echeverría, M. G., & Metz, G. E. (2021). El tercer gran salto: los coronavirus animales en América Latina. *Analecta Veterinaria*, 41(2), 059. <https://doi.org/10.24215/15142590e059>.
- Davidson, I. (2020). Out of sight, but not out of mind: aspects of the Avian Oncogenic Herpesvirus, Marek's Disease Virus. *Animals: An Open Access Journal from MDPI*, 10(8), 1319. <https://doi.org/10.3390/ani10081319>.
- Dey, S., Pathak, D., Ramamurthy, N., Maity, H. K., & Chellappa, M. M. (2019). Infectious Bursal Disease Virus in chickens: prevalence, impact, and management strategies. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 10, 85-97. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S185159>.
- Dzoghbea, K., Talaki, E., Batawui, K., & Dao, B. (2021). Review on Newcastle Disease in poultry. *International Journal of Biological and Chemical Sciences*, 15, 773-789. <https://doi.org/10.4314/ijbcs.v15i2.29>.
- Enfermedad infecciosa de la bolsa de fabricio (IBD, gumboro)—BM Editores. (2023, marzo 31). <https://bmeditores.mx/avicultura/enfermedad-infecciosa-de-la-bolsa-de-fabricio-ibd-gumboro/>.
- Falchieri, M., Coward, V. J., Reid, S. M., Lewis, T., & Banyard, A. C. (2024). Infectious Bronchitis Virus: an overview of the “chicken coronavirus”: This article is part of the JMM Profiles collection. *Journal of Medical Microbiology*, 73(5). <https://doi.org/10.1099/jmm.0.001828>.
- Fandiño, S., Gomez-Lucia, E., Benítez, L., & Doménech, A. (2023). Avian Leukosis: will we be able to get rid of it? *Animals*, 13(14), 2358. <https://doi.org/10.3390/ani13142358>.
- Fayisa, W. O., & Tuli, N. F. (2023). Review on virulence and diagnostic methods of Mareks Disease Virus in chickens. *Journal of Internal Medicine Research & Reports*, 1-7. [https://doi.org/10.47363/JIMRR/2023\(2\)125](https://doi.org/10.47363/JIMRR/2023(2)125).
- Feng, M., & Zhang, X. (2016). Immunity to Avian Leukosis Virus: where are we now and what should we do? *Frontiers in Immunology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2016.00624>.
- Franciosini, M. P., & Davidson, I. (2022). A walk through Gumboro Disease. *Poultry*, 1(4), 229-242. <https://doi.org/10.3390/poultry1040020>.
- Gashaw, M. (2020). A review on avian influenza and its economic and public health impact. *Int J Vet Sci Technol*, 4(1), 15-27.
- Getachew, Y., & Fesseha, H. (2020). Infectious bursal disease in poultry production: a review. *Global Veterinaria*, 22(4), 185-196. <https://doi.org/10.5829/idosi.gv.2020.185.196>.
- Giotis, E. S., & Skinner, M. A. (2019). Spotlight on avian pathology: Fowlpox virus. *Avian Pathology*, 48(2), 87-90. <https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1554893>.
- Gómez Ramírez, A. P., Beltrán León, M. Y., Álvarez Mira, D. M., & Ramírez Nieto, G. C. (2019). Identificación de genogrupos del virus de la Enfermedad de Gumboro

- en granjas avícolas en Colombia. *Acta Biológica Colombiana*, 24(3), 463-473. <https://doi.org/10.15446/abc.v24n3.79369>.
- Gowthaman, V., Kumar, S., Koul, M., Dave, U., Murthy, T. R. G. K., Munuswamy, P., Tiwari, R., Karthik, K., Dhama, K., Michalak, I., & Joshi, S. K. (2020). Infectious laryngotracheitis: etiology, epidemiology, pathobiology, and advances in diagnosis and control: a comprehensive review. *Veterinary Quarterly*, 40(1), 140-161. <https://doi.org/10.1080/01652176.2020.1759845>.
- Hossain, Md. G., Pathan, R., Hasan, S. N., Mozumder, A., Mou, M. J., Akter, M., Sikder, C., Reshad, R. A. I., Mia, R., Saha, S., Islam, T., & Akter, S. (2024). Molecular detection and genetic characterization of Avian Leukosis Virus from field outbreaks in Bangladesh. *Veterinary Medicine and Science*, 10(6), e70044. <https://doi.org/10.1002/vms3.70044>.
- Hu, Z., He, X., Deng, J., Hu, J., & Liu, X. (2022). Current situation and future direction of Newcastle disease vaccines. *Veterinary Research*, 53(1), 99. <https://doi.org/10.1186/s13567-022-01118-w>.
- Kozdruń, W., Samanta Niczyporuk, J., & Styś-Fijoł, N. (2022). Marek's disease is a threat for large scale poultry production. En C. Sian Rutland & S. A.A. El-Gendy (Eds.), *Veterinary Medicine and Science* (Vol. 12). IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.98939>.
- Lopera Toro, P. A., & Rodríguez-Lecompte, J. C. (2016). Virus de la enfermedad de Marek: aproximación molecular al virus y respuesta inmune del hospedero. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 11(3), 71-85.
- Lopez, S., Villar A, D., & Chaparro G, J. (2019). Retos en el diagnóstico y control del virus de la enfermedad de Marek en Colombia. *Revista MVZ Córdoba*, 24(1), 7157-7165. <https://doi.org/10.21897/rmvz.1604>.
- Lu, X., Wang, X., Liu, X., & Liu, X. (2024). The multifaceted interactions between Newcastle disease virus proteins and host proteins: A systematic review. *Virulence*, 15(1), 2299182. <https://doi.org/10.1080/21505594.2023.2299182>.
- McPherson, M. C., & Delany, M. E. (2016). Virus and host genomic, molecular, and cellular interactions during Marek's disease pathogenesis and oncogenesis. *Poultry Science*, 95(2), 412-429. <https://doi.org/10.3382/ps/pev369>.
- Mo, J., & Mo, J. (2025). Infectious laryngotracheitis virus and avian *Metapneumovirus*: a comprehensive review. *Pathogens*, 14(1), 55. <https://doi.org/10.3390/pathogens14010055>.
- Nair, V. (2018). Spotlight on avian pathology: Marek's disease. *Avian Pathology*, 47(5), 440-442. <https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1484073>.
- Priyanka, M., Verma, Y., Swamy, M., Dubey, A., & Bharti, A. (2019). Infectious bronchitis in poultry: A review. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 7(3), 1491-1494.
- Rafique, S., Jabeen, Z., Pervaiz, T., Rashid, F., Luo, S., Xie, L., & Xie, Z. (2024). Avian infectious bronchitis virus (AIBV) review by continent. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 14, 1325346. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1325346>.
- Rana, M., Kallol, M., Hasan, M., Zihadi, M., Rahman, M., & Rahman, M. (2022). Sero-prevalence of egg drop syndrome virus (EDS-76) of some selected layer farms in Bangladesh. *Veterinary Research Notes*, 2(1), 11. <https://doi.org/10.5455/vrn.2022.b7>.
- Rautenschlein, S., & Alkie, T. N. (2016). Infectious bursal disease virus in poultry: Current status and future prospects. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 7, 9. <https://doi.org/10.2147/VMRR.S68905>.

- Rehman, S., Effendi, M. H., Witaningruma, A. M., Nnabuikeb, U. E., Bilal, M., Abbas, A., Abbas, R. Z., & Hussain, K. (2023). Avian influenza (H5N1) virus, epidemiology and its effects on backyard poultry in Indonesia: A review. *F1000Research*, 11. <https://doi.org/10.12688/f1000research.125878.1>.
- Roberts, J. R., Souillard, R., & Bertin, J. (2011). Avian diseases which affect egg production and quality. En *Improving the safety and quality of eggs and egg products* (pp. 376-393). Elsevier. <https://doi.org/10.1533/9780857093912.3.376>.
- Salhi, O., Messaï, C. R., Ouchene, N., Boussaadi, I., Kentouche, H., Kaidi, R., & Khelef, D. (2021). Indicators and risk factors of infectious laryngotracheitis in layer hen flocks in Algeria. *Veterinary World*, 14(1), 182-189. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.182-189>.
- Síndrome de baja de postura—BM Editores. (2023, marzo 10). <https://bmeditores.mx/avicultura/sindrome-de-baja-de-postura/>.
- Soujanya, S., Lakshman, M., & Madhuri, D. (2019). Occurrence of lymphoid leukosis in chicken. *The Pharma Innovation Journal*, 8(1), 159-162.
- Spickler, A. R. (2017). *Egg Drop Syndrome*. https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/egg_drop_syndrome.pdf.
- Tan, L., Li, J., Duan, Y., Liu, J., Zheng, S., Liang, X., Fang, C., Zuo, M., Tian, G., & Yang, Y. (2024). Current knowledge on the epidemiology and prevention of Avian leukosis virus in China. *Poultry Science*, 103(9), 104009. <https://doi.org/10.1016/j.psj.2024.104009>.
- Trapp, J., & Rautenschlein, S. (2022). Infectious bursal disease virus' interferences with host immune cells: What do we know? *Avian Pathology*, 51(4), 303-316. <https://doi.org/10.1080/03079457.2022.2080641>.
- Umar, B. N., Adamu, J., Ahmad, M. T., Ahmad, K. H., Sada, A., & Orakpoghenor, O. (2021). Fowlpox virus: An overview of its classification, morphology and genome, replication mechanisms, uses as vaccine vector and disease dynamics. *World's Poultry Science Journal*, 77(4), 929-947. <https://doi.org/10.1080/00439339.2021.1959278>.
- Williams, R. A. J., Truchado, D. A., & Benitez, L. (2021). A review on the prevalence of poxvirus disease in free-living and captive wild birds. *Microbiology Research*, 12(2), 403-418. <https://doi.org/10.3390/microbiolres12020028>.
- Yeo, G., Wang, Y., Chong, S. M., Humaidi, M., Lim, X. F., Mailepessov, D., Chan, S., How, C. B., Lin, Y. N., Huangfu, T., Fernandez, C. J., Hapuarachchi, H. C., & Yap, G. (2019). Characterization of fowlpox virus in chickens and bird-biting mosquitoes: A molecular approach to investigating *Avipoxvirus* transmission. *Journal of General Virology*, 100(5), 838-850. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.001209>.
- Zulu, L. N., Katete, R., Mweene, A. S., & Samui, K. L. (2020). Serological evidence of newcastle disease in unvaccinated village chickens in selected districts of western and southern provinces of zambia. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.18224.30727>.

PDF

International Publication Technical Data

Title: Enfermedades de las aves domésticas. Tratamiento y diagnóstico.

Publisher: Editorial Hambatu Sapiens

Authors: Juan Martín Talavera-González, Martín Talavera-Rojas.

Contributors: Sandra Blas-Yáñez, Misael Angeles-González, Cristina Salas-Vargas, Vicente Vega-Sánchez, Aída Gómez-Miranda, Vianey Pastrana-González, Nydia Edith Reyes-Rodríguez.

Format: PDF

Pages: 136 pág.

Size: A4 21x29.7cm

System Requirements: Adobe Acrobat Reader

Access Mode: World Wide Web

ISBN: 978-9907-805-17-8

DOI: <https://doi.org/10.63862/ehs-978-9907-805-17-8>

ISBN: 978-9907-805-17-8



HS
Editorial

