

63
2es



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA AVIAR

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a:

ANA LAURA CHAVEZ RIOS

ASESORES:

JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

SALVADOR TAVERA CARRILLO

VICTOR MANUEL PETRONE GARCIA

México, D.F.

1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

63
2es.



Universidad Nacional Autónoma de México

**Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia**

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA AVIAR

FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Título de:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

p r e s e n t a:

ANA LAURA CHAVEZ RIOS

ASESORES:

JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

SALVADOR TAVERA CARRILLO

VICTOR MANUEL PETRONE GARCIA

México, D.F.

1995

ATLAS DE HISTOPATOLOGIA AVIAR

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

por

Ana Laura Chávez Ríos

Asesores: Juan Carlos Valladares de la Cruz

Salvador Tavera Carrillo

Víctor Manuel Petrone García

México, D.F.

1995

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento al Departamento de Producción Animal: Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México por el apoyo brindado para la realización de el presente trabajo de tesis.

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS.....	4
PROCEDIMIENTO.....	5
1.- HISTOLOGÍA.....	8
2.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMOLINFÁTICO.....	28
3.- ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.....	40
4.- ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO.....	51
5.- ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO.....	59
6.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO.....	66
7.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO.....	75
LITERATURA CITADA.....	80

ÍNDICE DE MICROFOTOGRAFÍAS

Microfotografía	página
1.- HISTOLOGÍA	
1- 1. Bolsa cloacal normal. 1 día de edad.....	18
1- 2. Bolsa cloacal normal. Epitelio bursal.....	18
1- 3. Bolsa cloacal normal. Atrofia fisiológica.....	19
1- 4. Tráquea normal.....	19
1- 5. Tráquea normal. Epitelio traqueal.....	20
1- 6. Pulmón normal.....	20
1- 7. Saco aéreo normal.....	21
1- 8. Proventrículo normal.....	21
1- 9. Intestino normal.....	22
1-10. Páncreas normal.....	22
1-11. Hígado normal.....	23
1-12. Tendón normal.....	23
1-13. Hueso normal.....	24
1-14. Cápsula articular normal.....	24
1-15. Encéfalo normal.....	25
1-16. Cerebelo normal.....	25

Microfotografía	página
1-17. Nervio normal.....	26
1-18. Epidermis normal.....	26
1-19. Ojo normal.....	27
1-20. Corazón.....	27
2.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMOLINFÁTICO	
2- 1. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis aguda.....	33
2- 2. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis aguda.....	33
2- 3. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis subaguda.....	34
2- 4. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis subaguda.....	34
2- 5. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis crónica.....	35
2- 6. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis crónica.....	35
2- 7. Nervio. Enfermedad de Marek.....	36
2- 8. Encéfalo. Enfermedad de Marek.....	36
2- 9. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo A.....	37
2-10. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo B.....	37
2-11. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo C.....	38
2-12. Hígado. Enfermedad de Marek.....	38
2-13. Hígado. Leucosis aviar.....	39
2-14. Tráquea. Criptosporidiosis.....	39

3.- ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

3- 1. Pulmón. Aspergilosis.....	45
3- 2. Pulmón. Aspergilosis.....	45
3- 3. Tráquea. Laringotraqueitis infecciosa.....	46
3- 4. Tráquea. Laringotraqueitis infecciosa.....	46
3- 5. Tráquea. Laringotraqueitis infecciosa.....	47
3- 6. Hígado. Síndrome ascítico.....	47
3- 7. Pulmón. Síndrome ascítico.....	48
3- 8. Pulmón. ERCC.....	48
3- 9. Saco aéreo. ERCC.....	49
3-10. Hígado. ERCC.....	49
3-11. Corazón. ERCC.....	50
3-12. Piel. Influenza aviar.....	50

4.- ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

4- 1. Intestino grueso. Coccidiosis.....	55
4- 2. Intestino grueso. Coccidiosis.....	55
4- 3. Proventrículo. SMA.....	56
4- 4. Páncreas. SMA.....	56
4- 5. Hígado. HCl.....	57

	página
Microfotografía	
4- 6. Hígado. HCl.....	57
4- 7. Hígado. Micotoxicosis.....	58
4- 9. Hígado. Micotoxicosis.....	58
5.- ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELÉTICO	
5- 1. Membrana sinovial. Artritis viral.....	63
5- 2. Tendón. Artritis viral.....	63
5- 3. Membrana sinovial. Sinovitis infecciosa.....	64
5- 4. Articulación femorotibial. Artritis bacteriana.....	64
5- 5. Hueso. Raquitismo.....	65
5- 6. Hueso. Raquitismo.....	65
6.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO	
6- 1. Tráquea. Enfermedad de Newcastle.....	70
6- 2. Pulmón. Enfermedad de Newcastle.....	70
6- 3. Encéfalo. Enfermedad de Newcastle.....	71
6- 4. Proventrículo. Enfermedad de Newcastle.....	71
6- 5. Encéfalo. Encefalomiелitis aviar.....	72
6- 6. Cerebelo. Encefalomiелitis aviar.....	72
6- 7. Corazón. Encefalomiелitis aviar.....	73

Microfotografía	página
6- 8. Proventrículo. Encefalomiелitis aviar.....	73
6- 9. Cerebelo. Encefalomalacia.....	74
6-10. Encéfalo. Encefalomalacia.....	74
7.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO	
7- 1. Tráquea. Viruela aviar.....	77
7- 2. Piel. Viruela aviar.....	77
7- 3. Piel. Viruela aviar.....	78
7- 4. Epitelio traqueal. Viruela aviar.....	78
7- 5. Pulmón. Infección del saco vitelino.....	79
7- 6. Ojo. Infección del saco vitelino.....	79

RESUMEN

CHAVEZ RÍOS, ANA LAURA. Atlas de Histopatología Aviar (bajo la dirección de: Juan Carlos Valladares de la Cruz, Salvador Tavera Carrillo y Víctor Manuel Petrone García).

Se elaboró un Atlas de Histopatología Aviar con el objeto de proporcionar un material de consulta accesible al Médico Veterinario para identificar las lesiones microscópicas características encontradas en las enfermedades aviares mas comunes en México, en donde es importante el estudio histopatológico para su diagnóstico. Las microfotografías se tomaron a partir de muestras procesadas obtenidas de los casos de diagnóstico del Departamento de Producción Animal: Aves de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México recibidos en los últimos dos años y que contienen las lesiones representativas de cada enfermedad. Las enfermedades se incluyen en los sistemas o aparatos donde se observan las lesiones mas características, se incluyó una breve descripción de cada enfermedad, así como la descripción de cada microfotografía al pie de la misma.

INTRODUCCIÓN

La industria avícola en los últimos años ha presentado cambios importantes debido a la creciente intensificación de los sistemas de producción, lo que ha contribuido a modificar la incidencia y presentación de las enfermedades aviares (77). El rápido crecimiento de las aves, su metabolismo de alta manufactura y sobre todo la velocidad con la que se presentan algunas de las enfermedades, son factores que han estimulado el desarrollo de diferentes técnicas de laboratorio, para obtener un diagnóstico rápido y oportuno, que es la base para establecer las medidas pertinentes de tratamiento, prevención y control (8,77). Los sistemas de producción intensivos predisponen a procesos patológicos de etiología multifactorial, que tienen origen en prácticas de manejo inadecuadas, instalaciones obsoletas, trastornos nutricionales, predisposición genética y agentes infecciosos. La industria avícola ha generado la necesidad de un diagnóstico integral que considere la detección de todos los factores asociados a la presentación de las enfermedades (70). Una de las técnicas de diagnóstico de especial importancia es la histopatología, la cual estudia los cambios morfológicos microscópicos de los tejidos durante los procesos de enfermedad. Con la ayuda del microscopio, se reconocen las lesiones básicas de diversas enfermedades y se permite realizar un diagnóstico más preciso (23,68,78). Actualmente la histopatología según reportes del laboratorio de diagnóstico del Departamento de Producción Animal: Aves (DPA:Aves), de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), ocupa el tercer lugar como herramienta diagnóstica solicitada (77), sin embargo, no ha llamado la debida atención de los laboratoristas ya que se requiere de equipo,

técnicos capacitados y personal con experiencia en el reconocimiento de los cambios tisulares manifestados en las lesiones. Sin embargo los hallazgos histopatológicos registrados en la literatura de enfermedades aviares frecuentemente no están organizados como un marco de referencia (26). Muchos de los libros dedicados al estudio de las enfermedades de las aves se limitan a la clasificación etiológica de las enfermedades presentando una descripción histopatológica incompleta, muy breve o simplemente no descrita (8). En el campo de la patología microscópica, se cuenta con escasos libros cuyos precios son elevados y están escritos en idiomas diferentes al español, además se encuentra el problema de que los autores de esos libros ponen mayor énfasis a las enfermedades de mayor importancia en el país de origen (23). Por lo anteriormente señalado se elaboró un atlas de histopatología aviar en español, que incluye las enfermedades aviares más comunes en México, para proporcionar un apoyo fundamental en el diagnóstico, y para ayudar a entender los procesos fisiopatológicos de las enfermedades, permitiendo dar un marco de referencia y tener correlación de los hallazgos histopatológicos con el proceso clínico de la enfermedad.

OBJETIVO

I. Elaborar un atlas de histopatología aviar que sirva como material de consulta accesible al Médico Veterinario y a los estudiosos de la materia, que permita diferenciar las lesiones microscópicas características encontradas en distintas enfermedades.

II. Proporcionar un marco de referencia para el diagnóstico histológico de las enfermedades aviares más comunes en México, en donde es importante el estudio histopatológico.

PROCEDIMIENTO

Para la realización de este trabajo se seleccionaron muestras de los casos de diagnóstico del DPA: Aves de la FMVZ de la UNAM, recibidos en los últimos dos años, que contienen lesiones representativas de diferentes enfermedades. Las muestras histopatológicas provienen de tejidos que fueron fijados en formalina amortiguada al 10%, pH 7.4, incluidos en parafina, cortados a 5 micrómetros de grosor y montados en laminillas para después ser teñidos con la técnica de hematoxilina y eosina (80). Las secciones histológicas se revisaron en el microscopio óptico, para la descripción y clasificación de las lesiones microscópicas y se ordenaron según el siguiente capitulado:

1.- Histología

2.- Enfermedades del Sistema Hemolinfático

2.1 Infección de la Bolsa de Fabricio

2.2 Enfermedad de Marek

2.3 Leucosis Aviar

2.4 Criptosporidiosis

3.- Enfermedades del Aparato Respiratorio

3.1 Aspergilosis

3.2 Laringotraqueítis Infecciosa

3.3 Síndrome Ascítico

3.4 Enfermedad Respiratoria crónica

3.5 Influenza Aviar

4.- Enfermedades del Aparato Digestivo

4.1 Coccidiosis

4.2 Síndrome de Mala Absorción

4.3 Hepatitis con Cuerpos de Inclusión

4.4 Micotoxicosis

5.- Enfermedades del Aparato Musculoesquelético

5.1 Artritis Viral

5.2 Sinovitis Infecciosa

5.3 Artritis Bacteriana

5.4 Raquitismo y Osteomalacia

6.- Enfermedades del Sistema Nervioso

6.1 Enfermedad de Newcastle

6.2 Encefalomiелitis Aviar

6.3 Encefalomalacia

7.- Enfermedades del Sistema Tegumentario

7.1 Viruela Aviar

7.2 Infección del Saco vitelino

Se tomaron fotografías con película de color de 35 mm (ISO 100/21°C)¹ de los campos observados al microscopio en el aumento necesario para observar las lesiones características, se incluyó una breve descripción de cada enfermedad, así como la descripción de cada microfotografía. Para indicar el aumento final en las microfotografías se utilizó el método descrito por MacGavin (52).

¹ Kodak, México

1.- HISTOLOGÍA.

En el presente capítulo se mencionan las características sobresalientes de los órganos normales para que el lector tenga un marco de referencia con respecto a los órganos que fueron fotografiados al microscopio óptico para señalar las lesiones representativas de cada una de las enfermedades descritas en los capítulos posteriores.

1.1 SISTEMA HEMOLINFÁTICO.

Bolsa cloacal: Órgano linfoide que se encuentra únicamente en las aves; es un órgano sacular situado en la parte dorsal de la cloaca, posee pliegues internos en los cuales se encuentran folículos linfoides dentro del tejido conectivo ordinario. Los folículos se dividen en corteza y médula por un epitelio corticomedular (Microfotografía 1-1). El conjunto de folículos está rodeado por un epitelio de revestimiento columnar simple (Microfotografía 1-2). La bolsa cloacal presenta una atrofia fisiológica que inicia cuando el ave llega a su madurez sexual, en donde la bolsa disminuye de tamaño, el tejido conectivo ordinario se hace más prominente, el epitelio presenta pliegues y los folículos linfoides se atrofian y en algunas ocasiones pueden ser reemplazados por quistes de aspecto adenoide (Microfotografía 1-3)(5,38,63,72).

1.2 APARATO RESPIRATORIO.

Tráquea: El epitelio de la mucosa está formado por epitelio de revestimiento pseudoestratificado compuesto por células cilíndricas ciliadas y células caliciformes. Las glándulas mucosas (exócrinas) son tubuloalveolares y se introducen un poco en la lámina propia. Se puede considerar normal una Infiltración leve de células linfocíticas y linfonódulos en la lámina propia (Microfotografía 1-5). La capa muscular está compuesta en su mayoría por anillos cartilaginosos y en menor proporción por músculo liso. La capa serosa está formada por tejido conjuntivo laxo (Microfotografía 1-4).

Pulmón: Los bronquios primarios son de estructura histológica parecida a la tráquea entran. Los bronquios secundarios se originan del bronquio primario, no tienen anillos de cartílago. Los parabronquios se originan de los bronquios secundarios y están cubiertos de epitelio cúbico simple. Los atrios se proyectan en forma radial desde el parabronquio, están revestidos por epitelio escamoso simple y sostenidos por tejido conjuntivo intersticial fino (Microfotografía 1-6).

Saco aéreo: Son estructuras saculares compuestos por una membrana con epitelio de revestimiento simple escamoso en la luz y en la parte exterior un mesotelio (Microfotografía 1-7) (5,38,72).

1.3 APARATO DIGESTIVO

Proventrículo: La mucosa está formada por epitelio de revestimiento cilíndrico y vellosidades. Las glándulas mucosas se forman por canaladuras y bordes sobre la superficie del órgano; en la submucosa existen glándulas formadas por adenómeros que desembocan a un conducto excretor central, este conducto finaliza sobre la papila en la superficie de la mucosa. Las otras capas del órgano son similares a las de todos los órganos tubulares. Se pueden considerar normales escasos linfonódulos pequeños (Microfotografía 1-8), existe una zona linfoide bien desarrollada en la unión del esófago con el proventrículo.

Intestino: La mucosa consta de epitelio de revestimiento pseudoestratificado formado por 3 tipos de células: las de revestimiento, las caliciformes o productoras de moco y las enterocromafines. Las células de revestimiento son células epiteliales cilíndricas con microvellosidades, citoplasma acidófilo, y núcleo desplazado de manera basal. Las otras capas del intestino son semejantes a las de cualquier órgano tubular (Microfotografía 1-9). En duodeno las vellosidades y las criptas intestinales son muy notorias. Conforme la mucosa intestinal se acerca al recto las vellosidades son mas angostas y pequeñas además de que hay mas células caliciformes.

Páncreas: consta de glándulas exócrinas y endócrinas. Las endócrinas están compuestas por epitelio glandular con células cónicas o piramidales, que están dispuestas en acines, su ápice luminal es acidófilo y presenta abundantes gránulos de zimógeno, su región basal es basofílica y su núcleo casi siempre es parabasal. Los acines desembocan en conductos con epitelio cuboideo. Las glándulas endócrinas constituyen los islotes pancreáticos (Microfotografía 1-10).

Hígado: La cápsula del hígado del ave está compuesta por una o dos hileras de células planas. Los hepatocitos forman el parénquima del órgano, son células poliédricas, que pueden tener uno o dos núcleos centrales con nucleolo prominente y citoplasma acidófilo. Pequeños linfonódulos distribuidos en el parénquima hepático pueden considerarse normales. Vacuolas conteniendo lípidos en el citoplasma de hepatocitos de pollos de menos de una semana de edad y en gallinas de postura es un hallazgo común y no tiene significancia de valor diagnóstico. Los lobulillos hepáticos son estructuras poliédricas no bien delimitadas que en sus ángulos presentan la triada portal que consta de vena, arteria portahepática y de uno a tres conductos biliares que se distinguen por su epitelio cúbico (Microfotografía 1-11)(5,38,72).

1.4 APARATO MUSCULOESQUELÉTICO.

Tendón: Los tendones están formados por tejido conjuntivo compuesto por fibroblastos y por una matriz formada por fibras de elastina y colágena, en su inserción con el músculo se entrelazan con fibras musculares (Microfotografía 1-12).

Hueso: En la mayoría de los huesos largos la epífisis está compuesta por el cartilago articular que está constituido por cartilago hialino, carece de pericondrio y contiene vasos sanguíneos (Microfotografía 1-14). Hacia la diáfisis de este cartilago se encuentra la placa de crecimiento, la cual está dividida en 4 zonas:

-Zona de proliferación: se reconoce por sus condroblastos aplanados y sobrepuestos formando columnas paralelas al eje longitudinal del hueso.

-Zona prehipertrofica: formada de condrocitos incluidos en pequeños espacios circulares dispersos en una matriz.

-Zona hipertrofica: se caracteriza por la degeneración o hipertrofia de condrocitos, los cuales tiene el núcleo picnótico. El espacio en donde están incluidos presenta hipercromacia en su periferia, en el borde distal a la epífisis de esta zona se empiezan a observar los vasos sanguíneos (Microfotografía 1-13).

-Zona esponjosa: está formada por trabéculas delgadas de cartilago hipertrofico bordeadas por una capa de tejido osteoide que se ensancha a medida que se incrementa la distancia a la capa hipertrofica. Las bandas de cartilago están separadas por espacios vasculares alargados y amplios en los que abundan células mesenquimatosas y osteoclastos (punta de flecha osteoblástica).

Cápsula articular: consiste de una membrana fibrosa y una membrana sinovial, las células de la membrana sinovial son aplanadas o redondas y forman una capa que varía

de 1 a 4 células de grosor. La membrana fibrosa está formada por tejido conjuntivo fibroso denso (Microfotografía 1-14)(5,38,72).

1.5 SISTEMA NERVIOSO.

Encéfalo. Está formado por sustancia blanca (interna), sustancia gris (externa) y rodeado por una capa de células planas que forman la leptomeninge. El espacio entre el tejido nervioso y el vaso sanguíneo se denomina **espacio de perivascular (Microfotografía 1-15).**

Cerebelo: También consta de sustancia blanca y sustancia gris. En esta última se aprecian tres zonas: la capa molecular (externa) con neuronas pequeñas y fibras amielínicas, la capa de células de piriformes que se distinguen por ser grandes y piramidales, y la capa granular con neuronas pequeñas y dispuestas en paquetes compactos (Microfotografía 1-16).

Nervio. El nervio consta de un conjunto de fibras nerviosas formadas por un axón rodeado por oligodendrocitos. Las incisiones mielínicas que asemejan constricciones, son lugares que delimitan la producción de mielina de una oligodendrocito a otro. Un haz de fibras nerviosas está delimitado por el endonervio, varios haces están delimitados por el epinervio y el nervio está rodeado por el perinervio (Microfotografía 1-17).

Neurona: Las neuronas están compuestas por un cuerpo celular (soma) y un número variable de procesos celulares (axón y dendritas), el núcleo es grande y central, su citoplasma es abundante, basofílico y granular. La neuroglía son células pequeñas, redondas y alargadas distribuidas en forma difusa en el tejido nervioso (Microfotografía 1-15)(5,38,72).

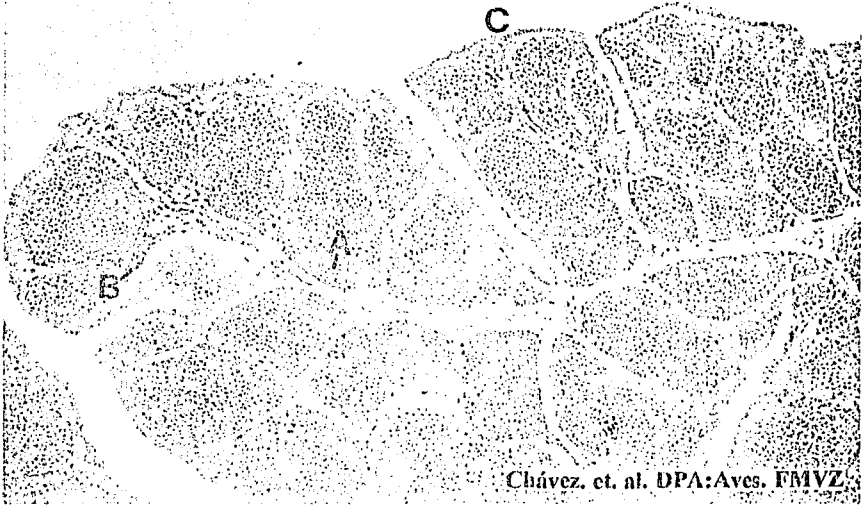
1.6 SISTEMA TEGUMENTARIO.

Piel: La piel de las aves es muy delgada, laxa y seca. La epidermis tiene tres estratos bien definidos: el estrato basal formada de células que varían de cúbicas a cilíndricas, el estrato espinoso con células que cambian de poliédricas a escamosas y el estrato córneo con células queratinizadas escamosas y anucleadas (Microfotografía 1-18)(5,38,72).

1.7 OTROS.

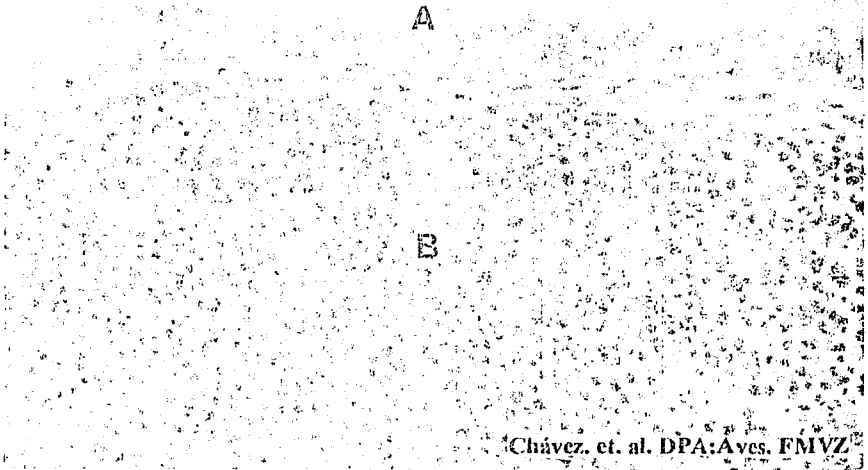
Ojo: La pared del fondo del ojo está formada por tres capas: la fibrosa, la vascular y la nerviosa. La capa fibrosa está compuesta por tejido conjuntivo ordinario y cartílago. La capa vascular está formada por tejido conjuntivo laxo y vasos sanguíneos y la capa nerviosa está compuesta por una capa de células pigmentadas y varias capas de células fotorreceptoras (Microfotografía 1-19).

Corazón: Formado por tres capas: el endocardio (capa interna formada por endotelio), el miocardio (capa media formada por músculo estriado cardíaco) y el epicardio (capa externa formada por tejido conjuntivo laxo recubierto por un mesotelio) (Microfotografía 1-20)(5,38,72).



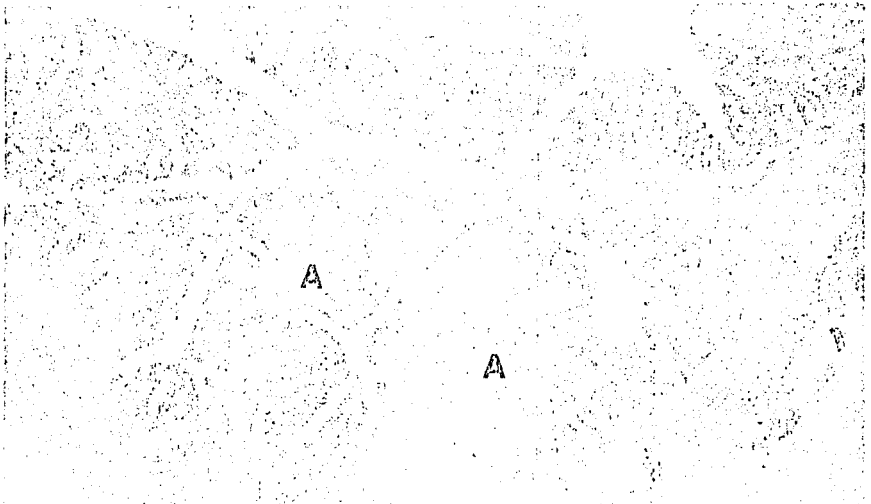
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ.

Microfotografía 1-1. Bolsa cloacal normal de pollo de 1 día de edad. Folículos linfoides: corteza y médula divididas por el epitelio corticomedular (A). Se observan focos extramedulares de hematopoyesis (B). Epitelio columnar simple (C). HE. 66x.



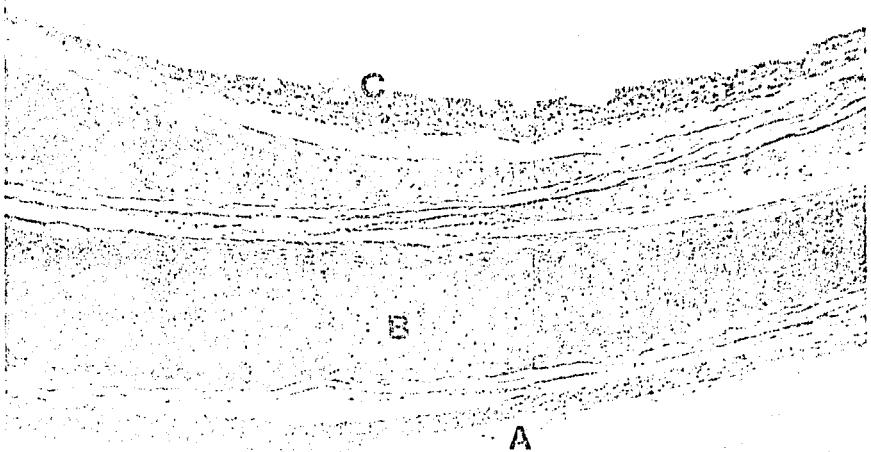
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ.

Microfotografía 1-2. Bolsa cloacal normal. Epitelio columnar simple (A) y tejido linfóide (B). HE. 264x.



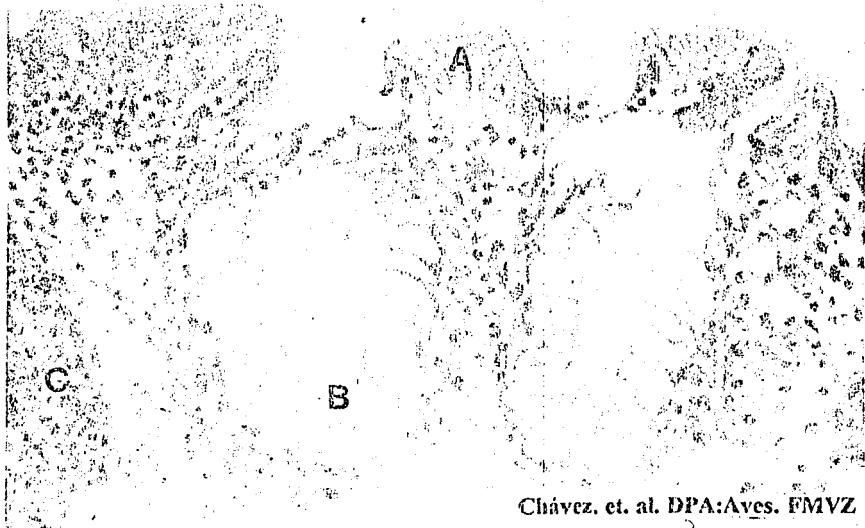
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ.

Microfotografía 1-3. Bolsa cloacal normal de Ave de 21 semanas de edad. Atrofia fisiológica. Tejido conjuntivo sustituyendo tejido linfoide (A). Epitelio con pliegues y ausencia de folículos linfoides. HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ.

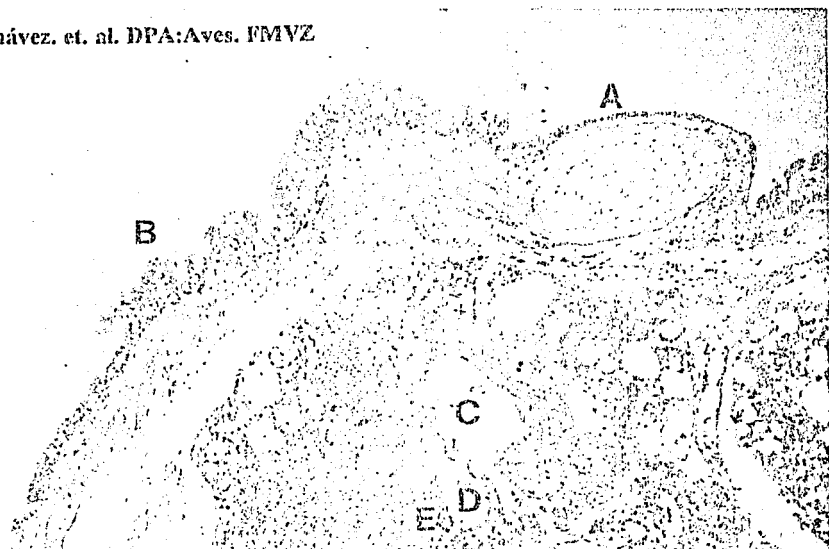
Microfotografía 1-4. Tráquea normal. Capa serosa (A), cartilago (B) y epitelio columnar ciliado (C). HE. 26.4x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-5. Tráquea normal. Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado (A). Glándulas mucosas tubuloalveolares (B). Parte de un linfonódulo (C). HE. 264x.

Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

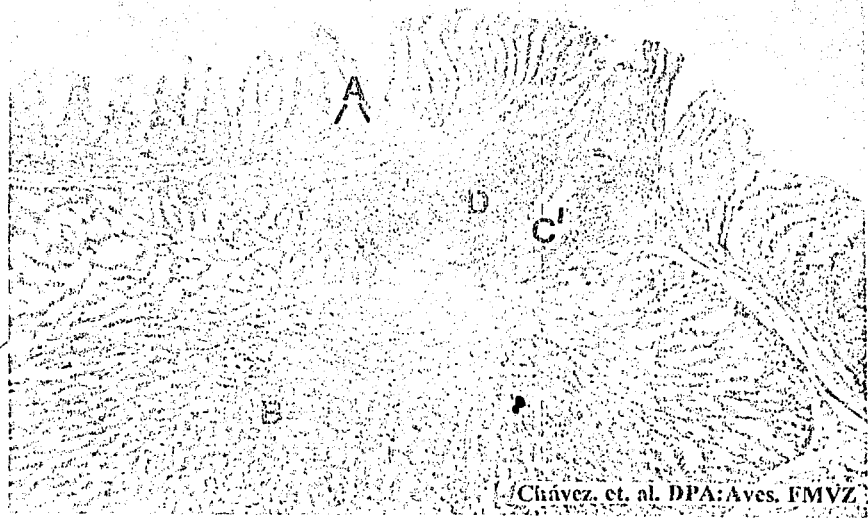


Microfotografía 1-6. Pulmón normal. Transición de bronquio primario (A) a bronquio secundario (B). Parabronquio (C). Atrio (D). Neumocapilar (E). HE. 66x.



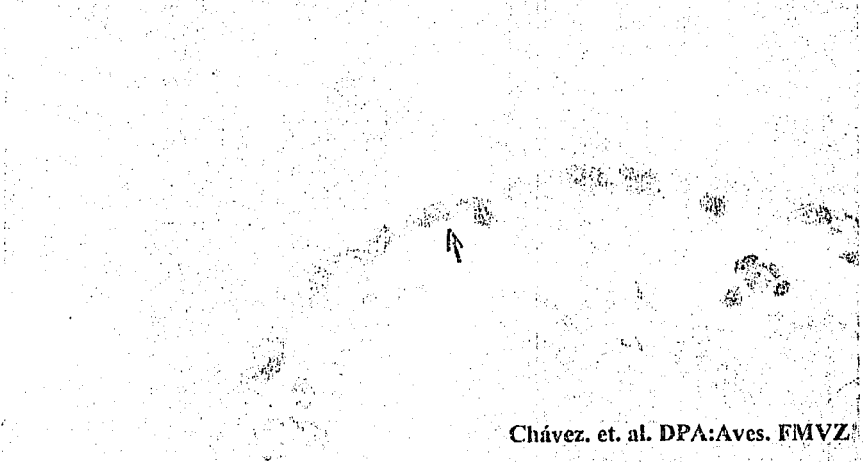
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 1-7. Saco aéreo normal. Pared delgada de epitelio simple escamoso (flecha). HE. 264x.



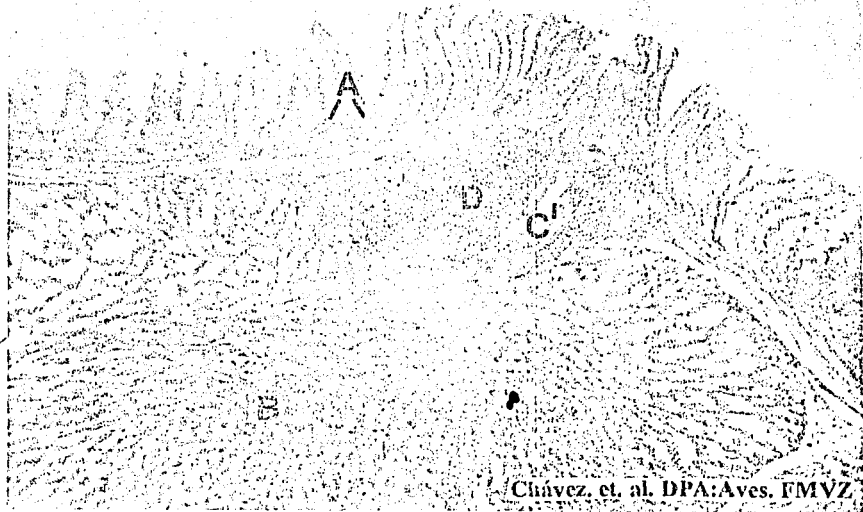
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 1-8. Proventriculo normal. Glándulas mucosas (A). Glándulas submucosas (B). Papila de la mucosa (C). Linfonódulo (D) HE. 65x.



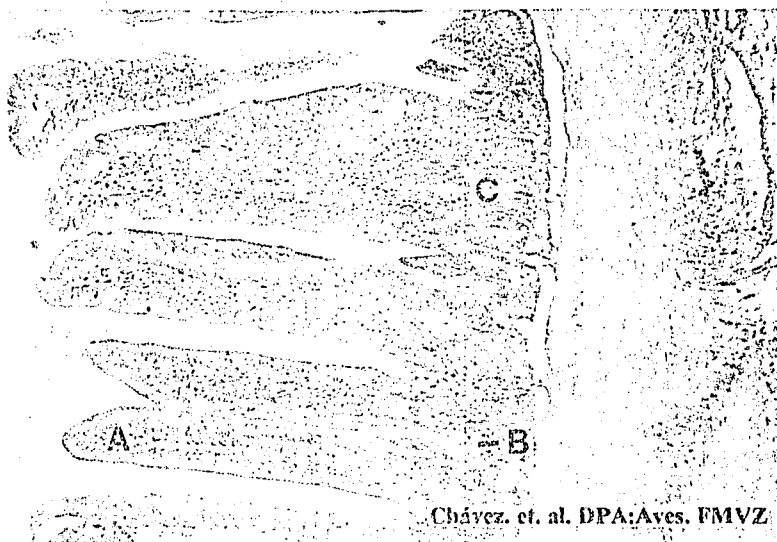
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-7. Saco aéreo normal. Pared delgada de epitelio simple escamoso (flecha). HE. 264x.



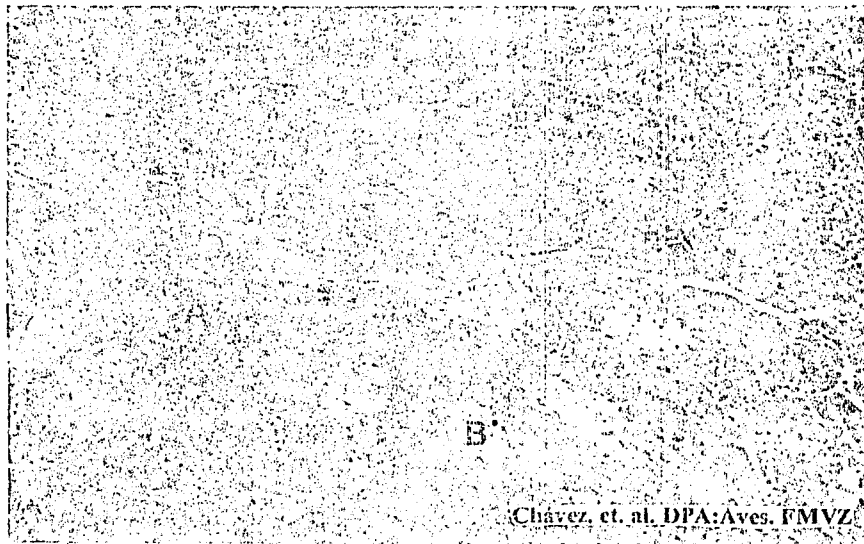
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-8. Proventriculo normal. Glándulas mucosas (A). Glándulas submucosas (B). Papila de la mucosa (C). Linfonódulo (D). HE. 66x.



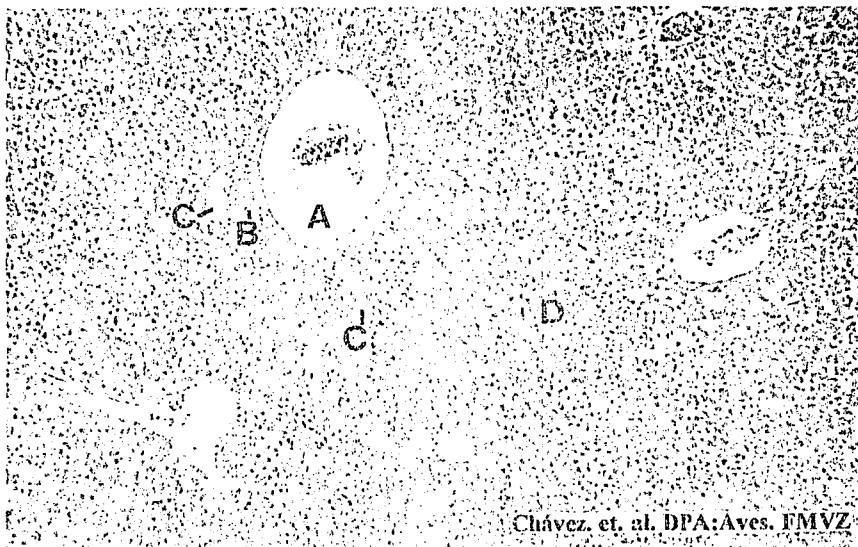
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-9. Intestino normal. Vellosidades (A), criptas intestinales (B) y glándulas (C). HE. 66x.



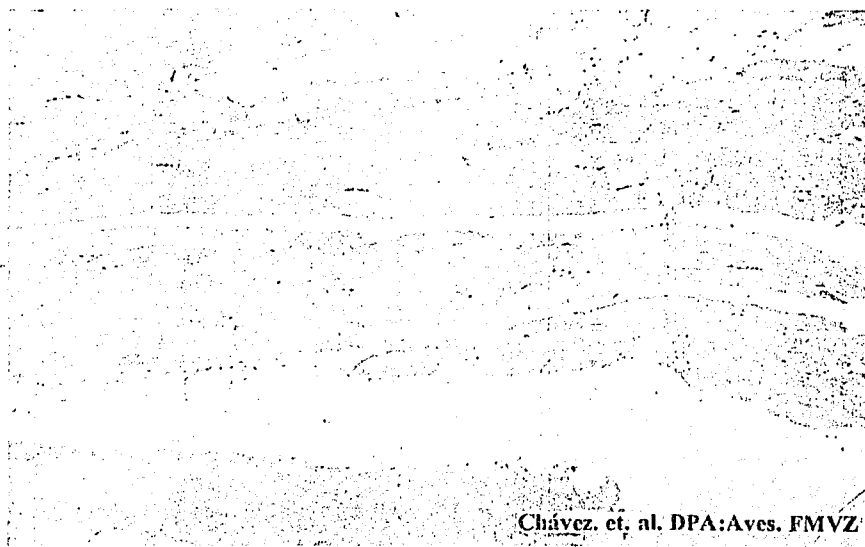
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-10. Páncreas normal. Tejido exócrino: células que contienen zimógeno (A). Tejido endócrino (islotos pancreáticos) (B). HE. 66x.



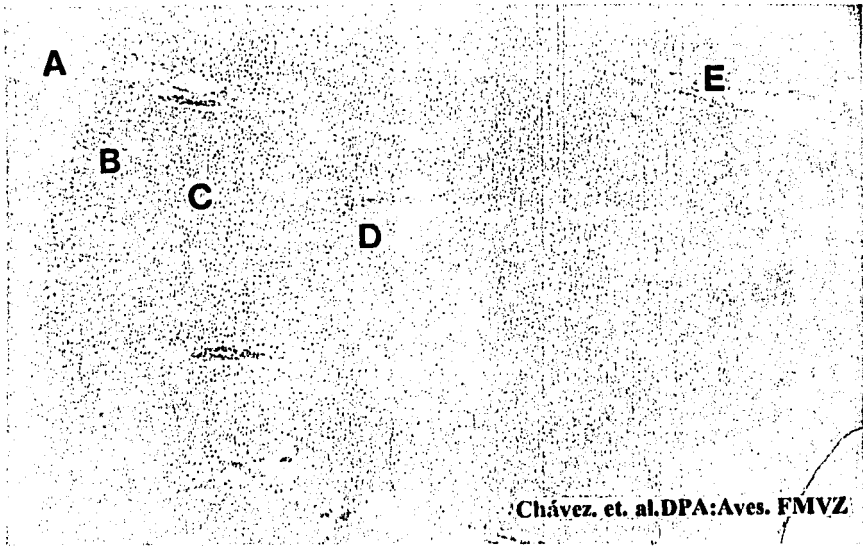
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-11. Hígado normal. Triada portal: vena (A), arteria portahepática (B) y conductos biliares (C). Sinusoides (D). HE. 66x.



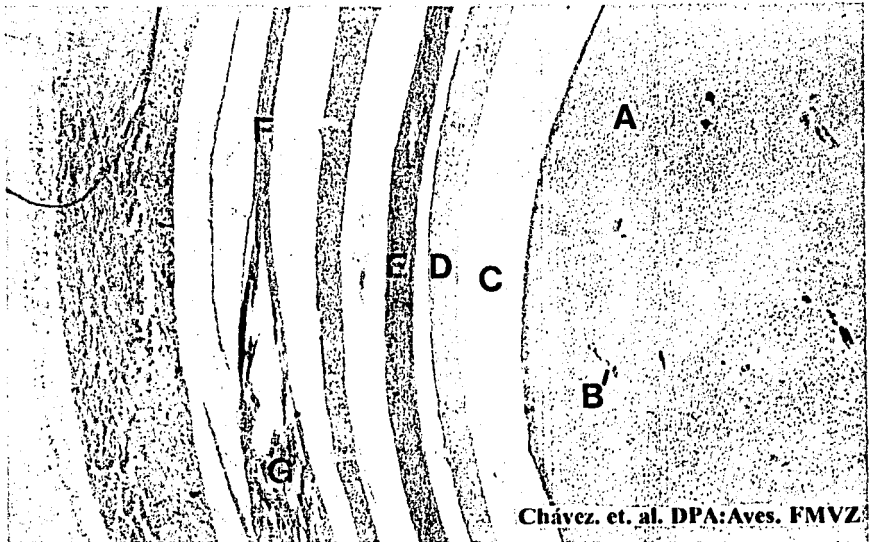
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-12. Tendón normal. Vainas tendinosas en corte longitudinal. HE. 66x.



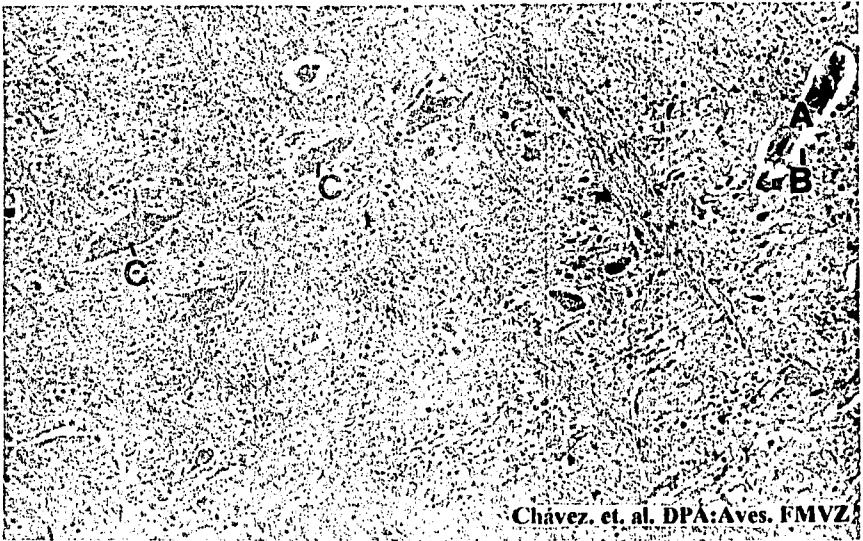
Chávez. et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 1-13. Hueso normal. Cartilago articular (A), capa proliferativa (B), prehipertrófica (C), hipertrófica (D), y esponjosa (E). HE. 66x.



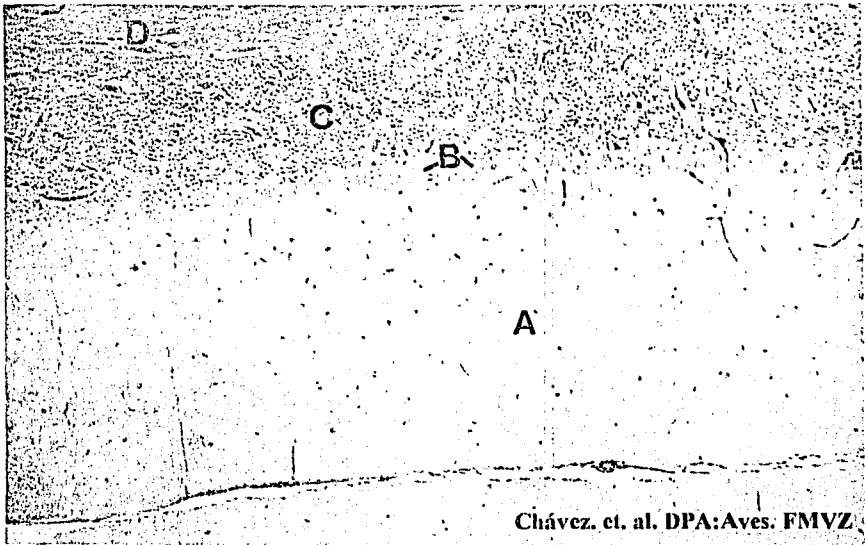
Chávez. et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 1-14. Cápsula articular normal. Cartilago articular (A). Vasos sanguíneos (B). Luz de la articulación (C). Membrana sinovial (D). Ligamento articular (E). Tendón (F) y músculo (G). HE. 26.4x.



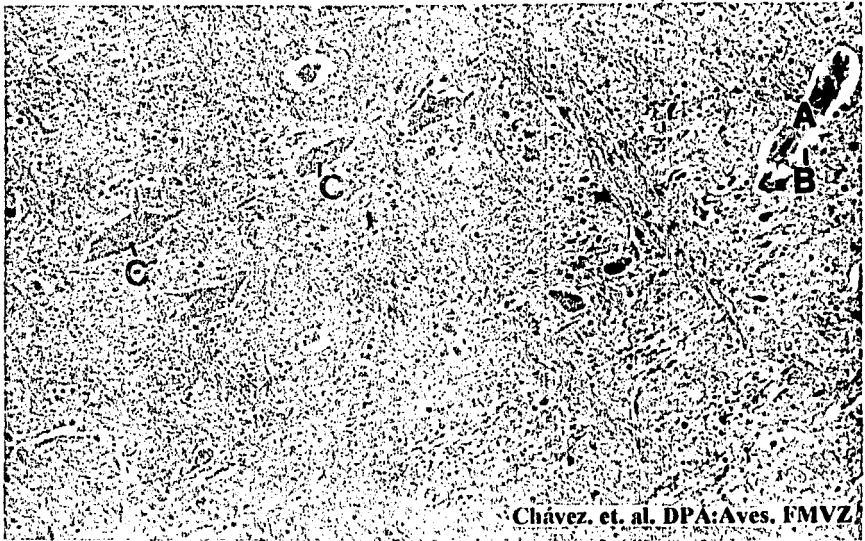
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-15. Encéfalo normal. Vasos sanguíneos (A). Espacio perivascular (B). Somas de neuronas (C). HE. 264x.



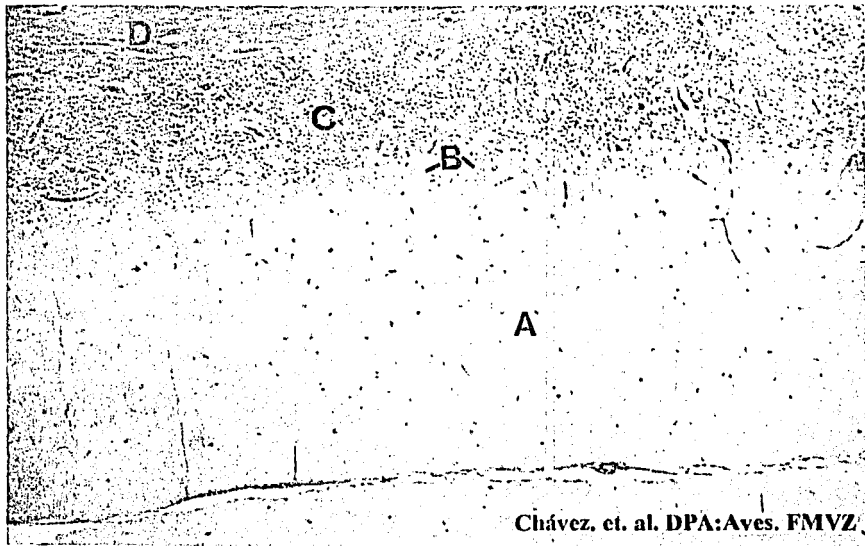
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-16. Cerebelo normal. Capa molecular de la materia gris (A). Células piriformes (B). Capa granular de la materia gris (C). Materia blanca (D). HE. 66x.



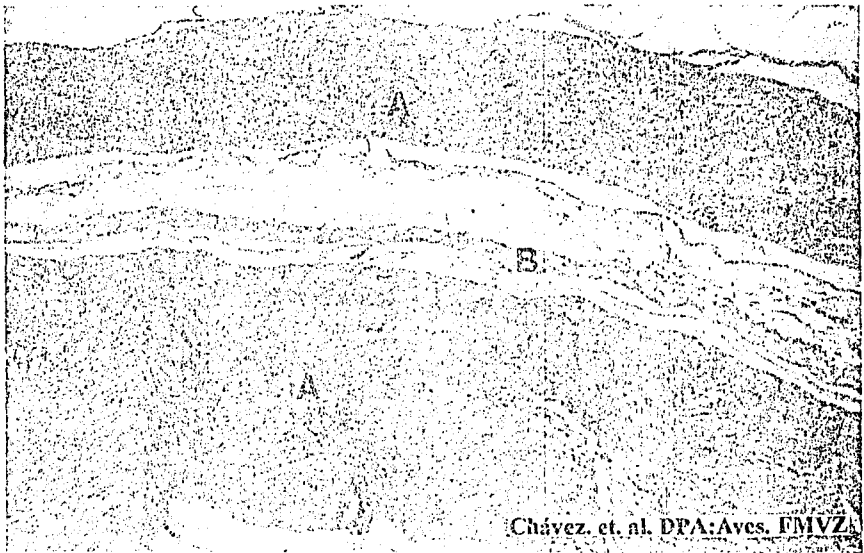
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-15. Encéfalo normal. Vasos sanguíneos (A). Espacio perivascular (B). Somas de neuronas (C). HE. 264x.



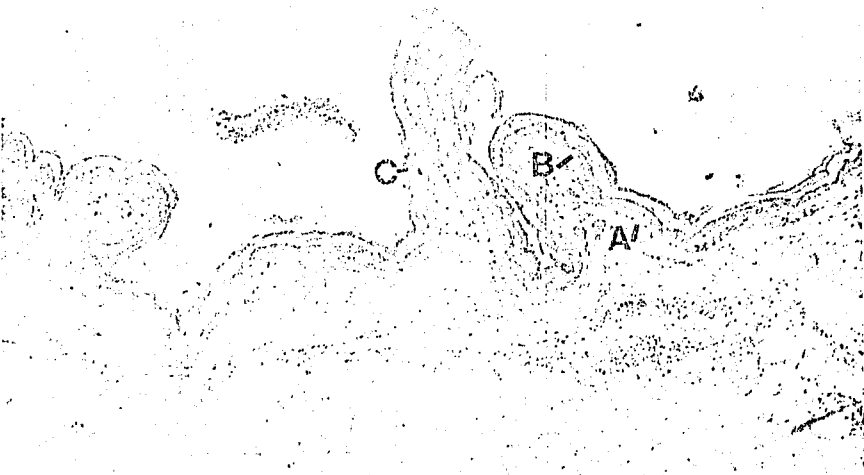
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-16. Cerebelo normal. Capa molecular de la materia gris (A). Células piriformes (B). Capa granular de la materia gris (C). Materia blanca (D). HE. 66x.



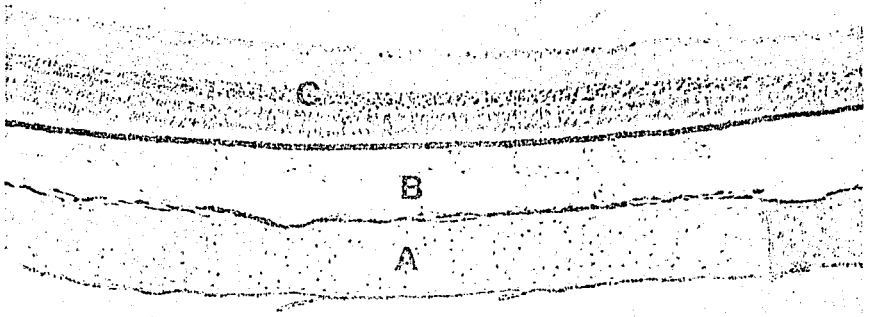
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 1-17. Nervio normal. Fibras nerviosas (A) rodeadas por el perinervio (B). HE. 66x.



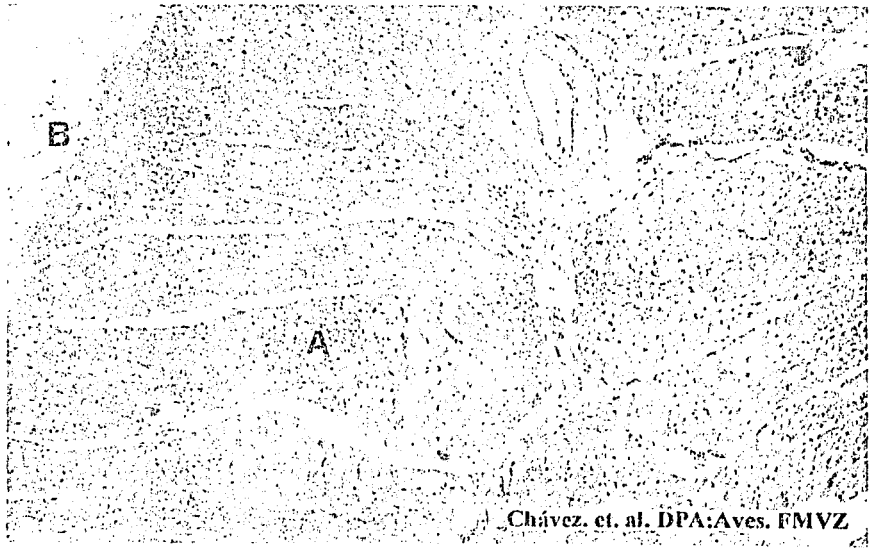
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía. 1-18. Epidermis normal. Estrato basal (A). Estrato espinoso (B). Estrato córneo (C). HE. 26.4x.



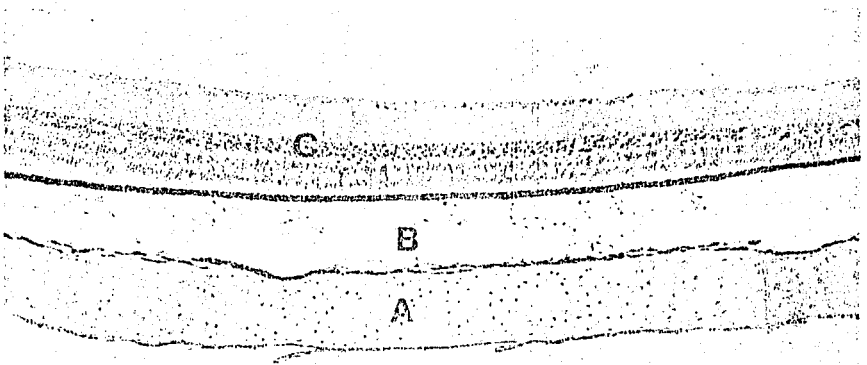
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-19. Ojo normal. Capa fibrosa (A), vascular (B), Nerviosa (C). HE. 66x.



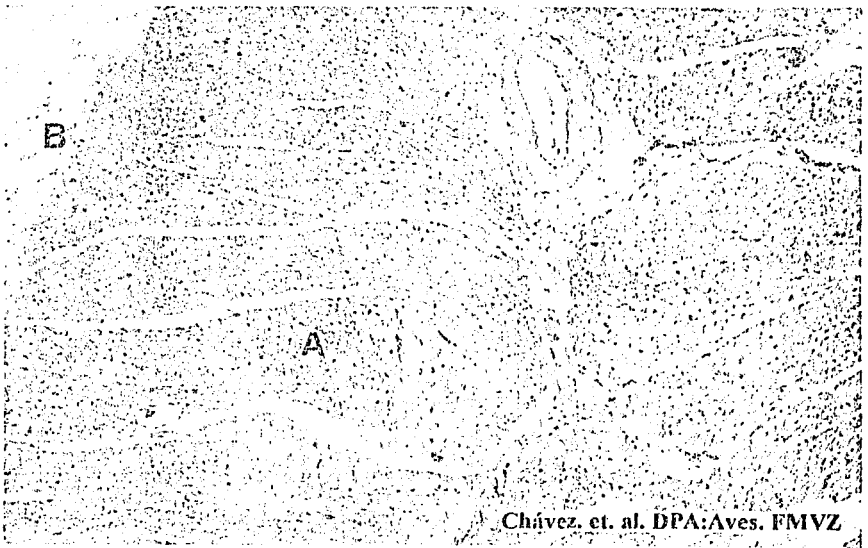
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-20. Corazón normal. x26.4. Corte transversal. Miocardio (A). Pericardio (B). HE. 66x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-19. Ojo normal. Capa fibrosa (A). vascular (B). Nerviosa (C). HE. 66x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 1-20. Corazón normal. x26,4. Corte transversal. Miocardio (A). Pericardio (B). HE. 66x.

2.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMOLINFATICO

2.1 INFECCIÓN DE LA BOLSA DE FABRICIO

La infección de la bolsa de Fabricio (IBF), es una enfermedad altamente contagiosa, causada por un Birnavirus, que afecta principalmente aves jóvenes, en las que lesiona tejido linfóide y especialmente de la bolsa cloacal, lo que causa inmunodepresión. Los signos clínicos que pueden observarse son inespecíficos como deshidratación y depresión. Los cambios histológicos se presentan sobre todo en la bolsa cloacal. Las lesiones bursales según su curso tienen tres etapas:

- Aguda: Presenta degeneración y necrosis de los linfoblastos de la zona medular de los folículos y exudado seroso, puede haber hemorragias (Microfotografía 2-1). Entre las células inflamatorias infiltradas se encuentran heterófilos y macrófagos perifoliculares (Microfotografía 2-2).

- Subaguda: Presenta pérdida marcada de células linfoides, quistes e hiperplasia epitelial la cual se manifiesta por invaginación del epitelio (Microfotografía 2-3). Debido a la pérdida de células linfoides en médula o corteza, se hacen más evidentes las células reticuloendoteliales preexistentes o en proliferación (Microfotografía 2-4).

-Crónica: Presenta atrofia folicular, cavidades quísticas en la zona medular de los folículos, se desarrolla fibroplasia o aumento del tejido conectivo interfolicular (Microfotografía 2-5). La hiperplasia que sufre el tejido epitelial bursal, provoca la formación de estructuras adenoides, cubiertas por epitelio cilíndrico. Se desarrolla hiperplasia de células corticomedulares (Microfotografía 2-6)(14,15,61,74).

2.2 ENFERMEDAD DE MAREK

Enfermedad viral contagiosa de gallinas domésticas producida por un Gamma Herpesvirus, que se caracteriza por producir infiltración linfocitaria de células neoplásicas pleomórficas principalmente en nervios periféricos y en menor grado en vísceras, músculo, iris, gónadas y piel. Tiene 5 presentaciones:

Nerviosa: cursa con signos nerviosos y presenta lesiones en nervio ciático, generalmente unilateral, tales como aumento de grosor y pérdida de estriaciones.

Visceral: generalmente afecta hígado (Microfotografía 2-12), bazo o gónadas, los signos clínicos no son específicos.

Cutánea: tumoración en los folículos de la pluma.

Muscular: tumores generalmente en el músculo de la pechuga.

Ocular: iris despigmentado, pupila con bordes irregulares.

Microscópicamente las neoplasias se caracterizan por la presencia de linfoblastos pequeños y medianos, células reticulares poco diferenciadas y células basofílicas con abundante citoplasma con estructuras nucleares poco definidas (Microfotografía 2-7). En el encéfalo se observan infiltraciones linfoides perivasculares de las células descritas (Microfotografía 2-8). Las lesiones en los nervios periféricos que se presentan sobre todo en el ciático son las más utilizadas para el diagnóstico de esta enfermedad y se han clasificado en tres tipos:

Lesión tipo A: Caracterizada por una severa invasión de células linfoblásticas, no hay edema, en algunos casos hay desmielinización y proliferación de oligodendrocitos (Microfotografía 2-9).

Lesión tipo B: En donde hay invasión difusa o multifocal moderada de linfoblastos y células plasmáticas, usualmente hay edema, a veces desmielinización y proliferación de oligodendrocitos (Microfotografía 2-10).

Lesión tipo C: Es la reacción mas leve de la enfermedad de Marek, se observa desmielinización y escasos linfoblastos infiltrados, hay edema (Microfotografía 2-11).

En la bolsa cloacal hay invasión interfolicular de linfoblastos, o bien, atrofia severa de los folículos linfoides, resultando en una lesión muy similar a la producida en la infección de la bolsa de Fabricio (11,12,24,59,60).

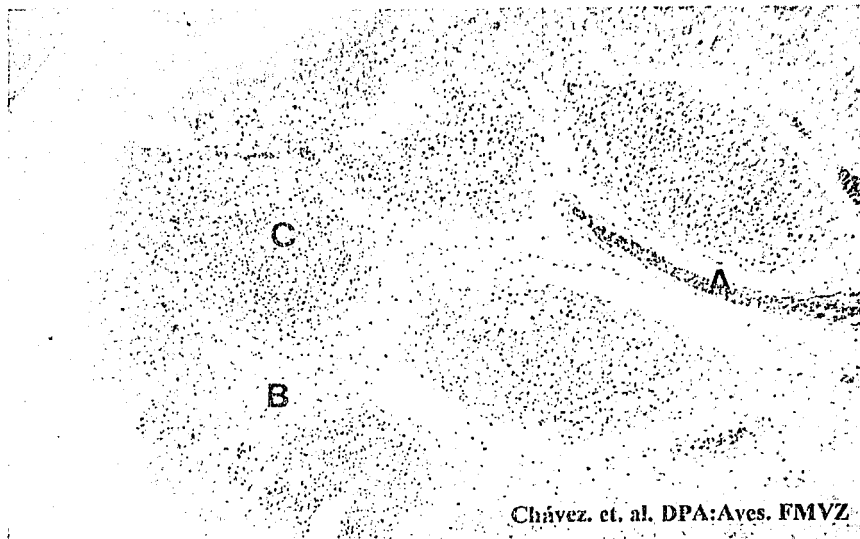
2.3 LEUCOSIS AVIAR.

Enfermedad viral de aves adultas producida por un Retrovirus, que se caracteriza por producir neoplasias de linfoblastos B. En la bolsa cloacal se caracteriza por la proliferación de células neoplásicas intrafoliculares que pueden presentar metástasis a otros órganos, especialmente el hígado, bazo y riñón. Las aves pueden o no tener signos, y éstos varían según la localización de las neoplasias. A la necropsia se observan masas tumorales en uno o varios órganos. Microscópicamente los tumores pueden ser de origen linfoide, mieloide, eritroide o de otra estirpe celular de tejido conjuntivo. La presentación mas común es la de tipo linfoide en donde los tumores consisten en agregados de células linfoides grandes que pueden variar ligeramente en tamaño pero todas son de la misma etapa primitiva de desarrollo. Estas células tienen una membrana citoplasmática pobremente definida, citoplasma basofílico y núcleo vesicular en el cual los nucleolos son prominentes hay marginación de la cromatina (Microfotografía 2-13). Generalmente los tumores son de crecimiento expansivo y el número de mitosis por campo microscópico es elevado (17,22,59,60).

2.4 CRIPTOSPORIDIOSIS.

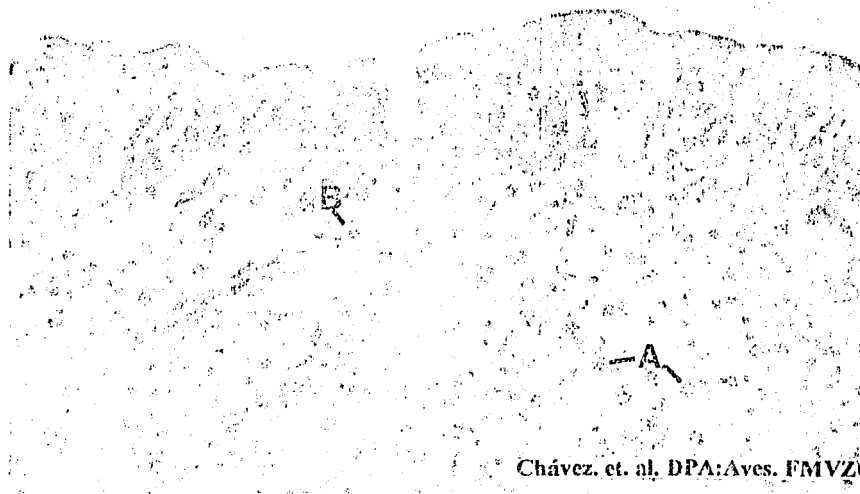
La criptosporidiosis aviar es una enfermedad parasitaria producida por protozoarios del género Cryptosporidium que afecta el aparato respiratorio y digestivo de pollos y guajolotes de 2 a 11 semanas de edad principalmente. También es común que afecte la bolsa cloacal. En las infecciones respiratorias hay variabilidad en los signos, estos dependen del sitio afectado, pueden ser desde conjuntivitis hasta neumonía. A la necropsia se observa moco en vías aéreas.

En general se ha encontrado que cuando se combina con enfermedades inmunosupresoras, los criptosporidios se multiplican abundantemente dando lugar a un cuadro mas severo. Al microscopio los criptosporidios se presentan en el borde libre de las células epiteliales de la mucosa de la bolsa cloacal o de la tráquea. Los criptosporidios se observan como esferas adheridas poco densas de 2 a 5 micrómetros de diámetro. El epitelio se observa con hiperplasia y pérdida de cilios, así como ruptura de algunas de sus células, además de exocitosis de macrófagos, linfocitos y heterófilos (Microfotografía 2-14)(29,30,55).



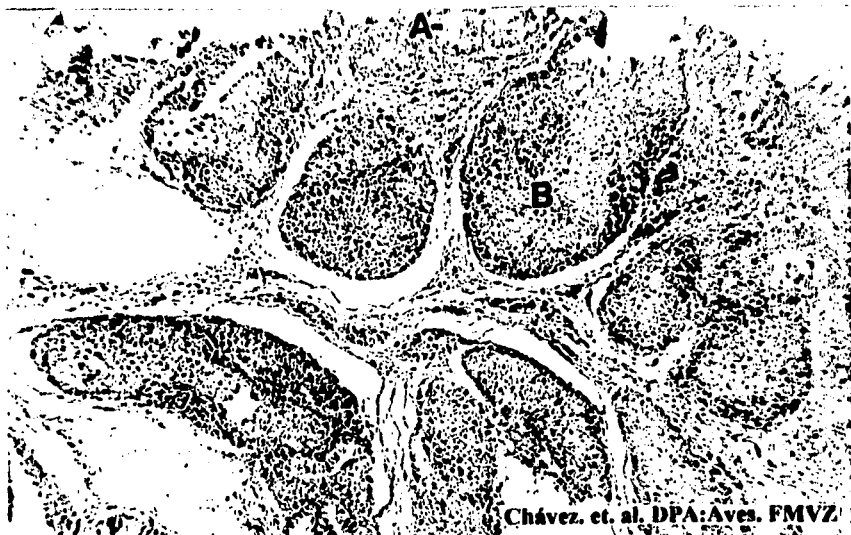
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 2-1. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis aguda: hemorragias (A), exudado seroso (B) y necrosis del tejido linfoide medular (C). HE. 66x.



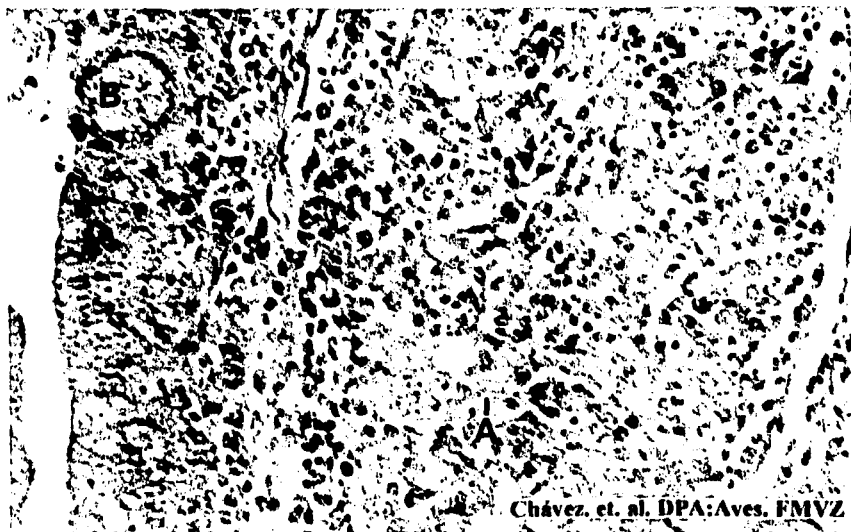
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 2-2. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis aguda con infiltración de heterófilos (A) y macrófagos (B). HE. 264x.



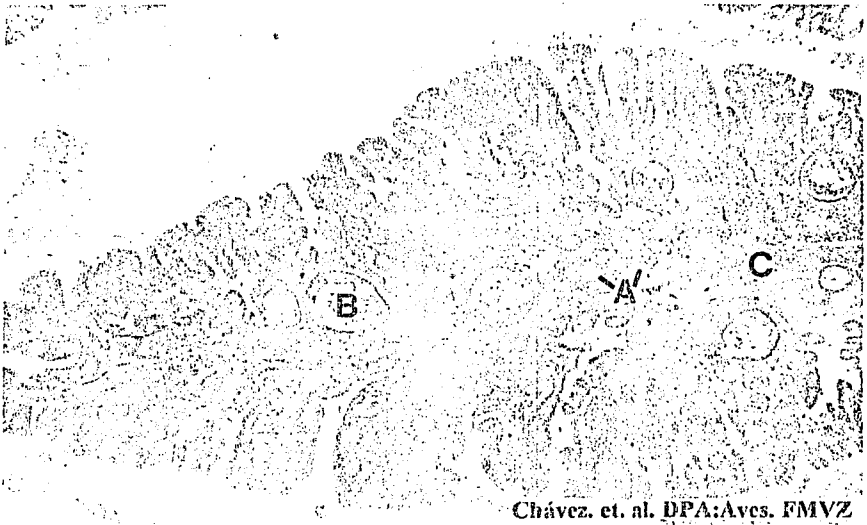
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 2-3. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis subaguda: hiperplasia epitelial (A), depleción linfoide (B). HE. 66x.



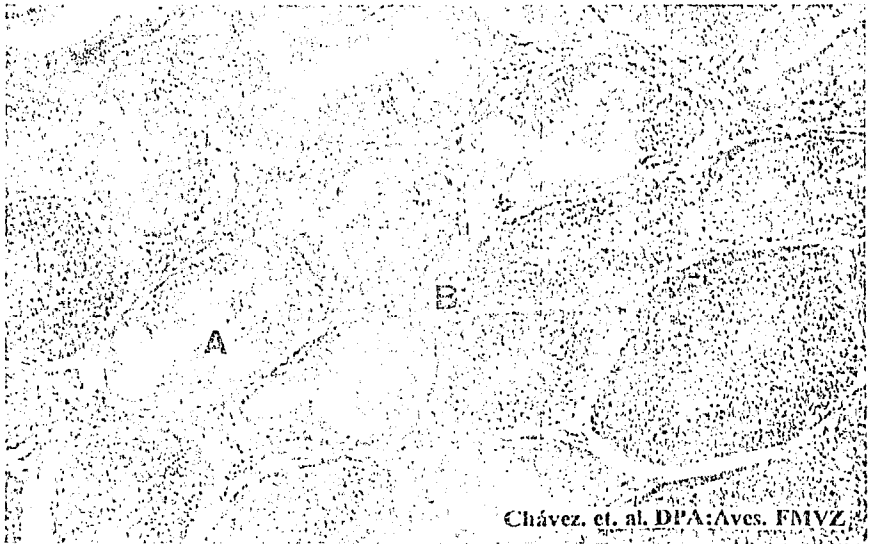
Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 2-4. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis subaguda: hiperplasia de células reticulares (A) y quiste epitelial (B). HE. 264x.



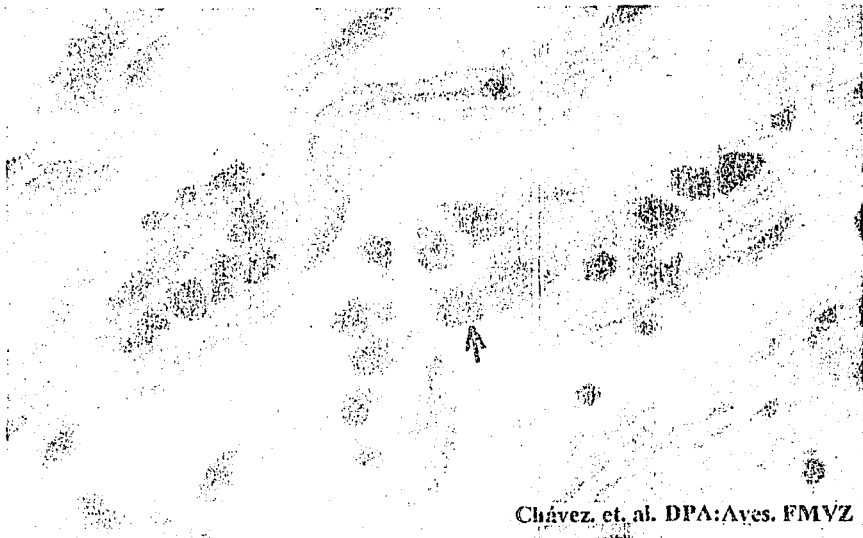
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 2-5. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis crónica: atrofia folicular (A), quistes intrafolliculares (B) y fibroplasia (C). HE. 26.4x.



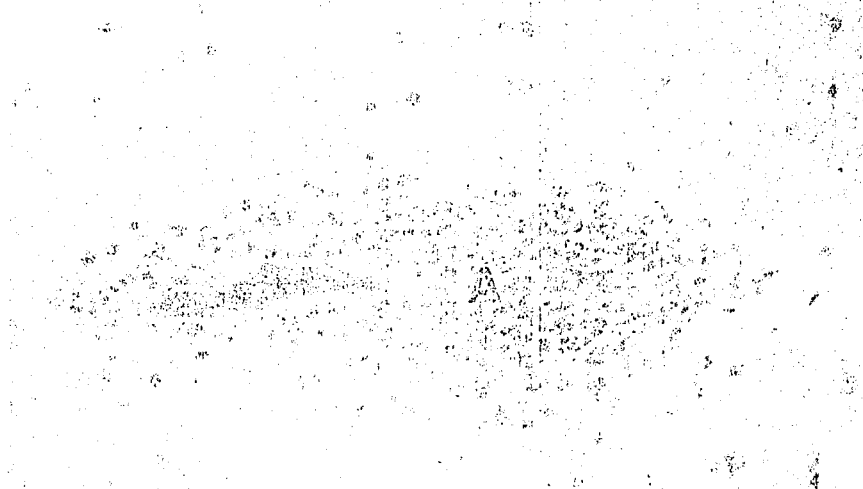
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 2-6. Bolsa cloacal. IBF. Bursitis crónica: aspecto adenoide (A), fibrosis (B). HE. 66x



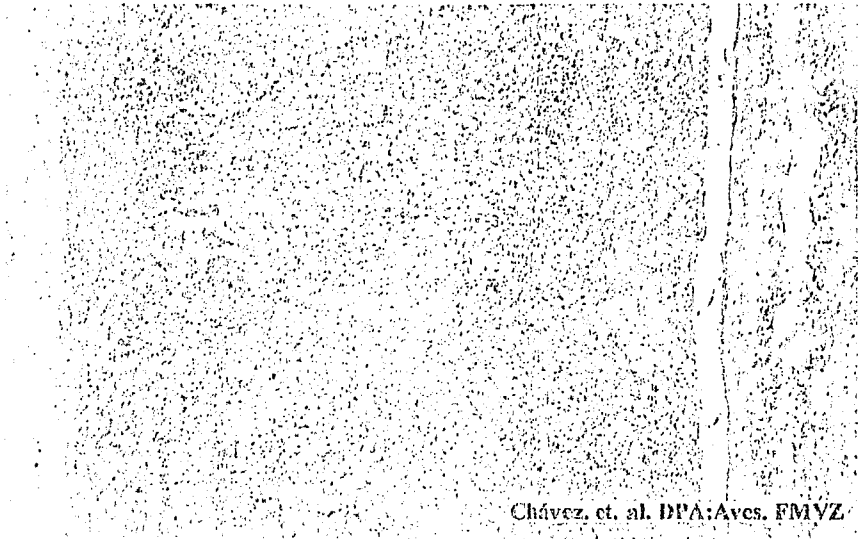
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 2-7. Nervio. Enfermedad de Marek. Células de Marek : células basofílicas con abundante citoplasma y estructuras nucleares poco definidas (flecha). HE. 660x.

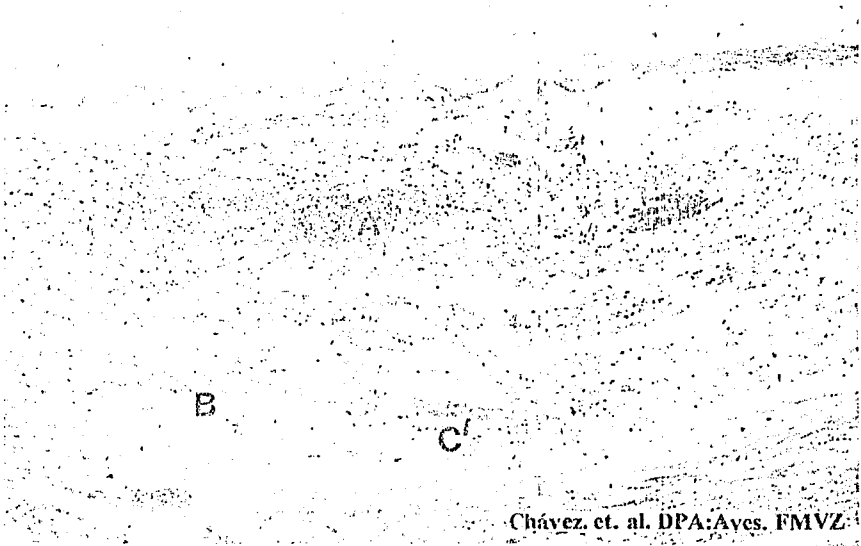


Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

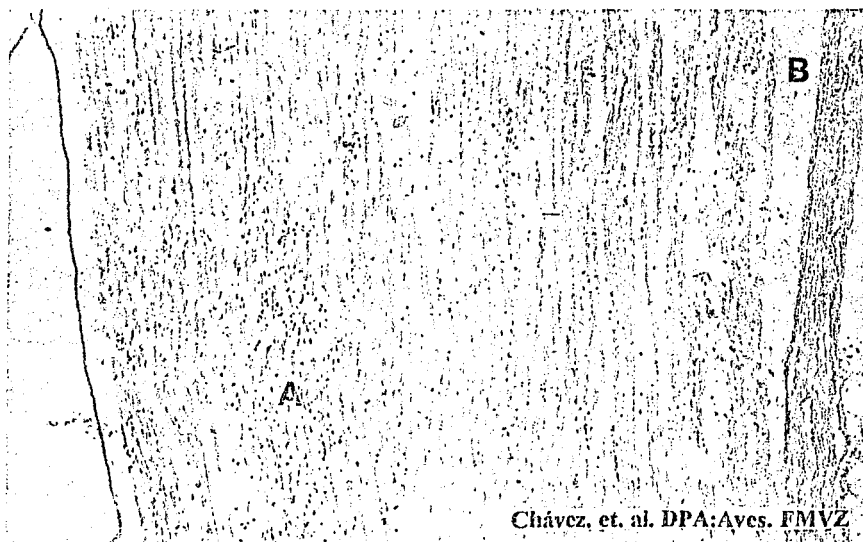
Microfotografía 2-8. Encéfalo. Enfermedad de Marek. Infiltración linfocítica perivascular severa (A). HE. 264x.



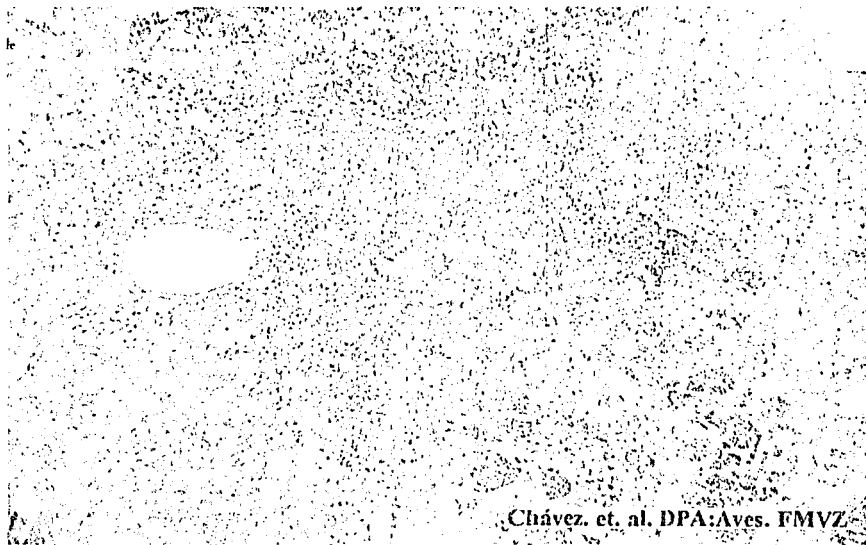
Microfotografía 2-9. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo A: infiltración intraneural severa de linfoblastos. HE. 66x.



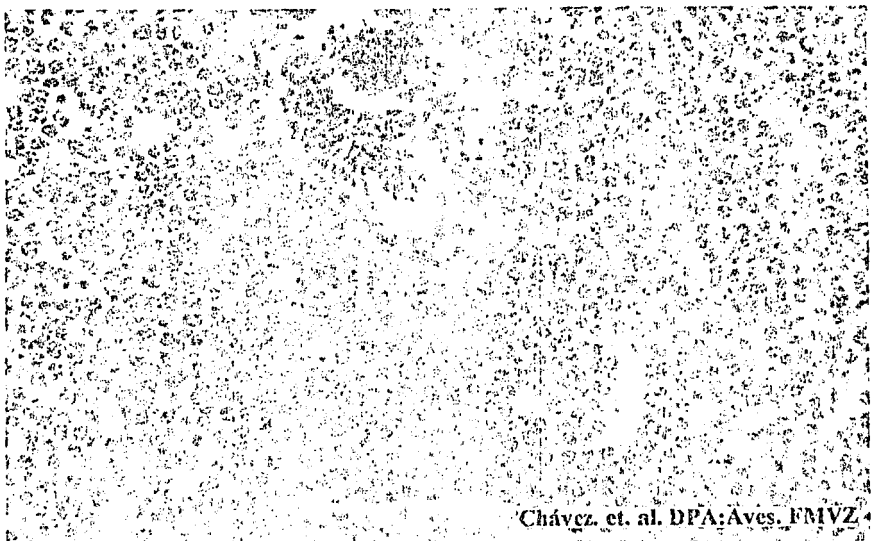
Microfotografía 2-10. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo B: invasión moderada multifocal de linfoblastos y células plasmáticas (A), edema intraneural (B), desmielinización (C). HE. 66x.



Microfotografía 2-11. Nervio. Enfermedad de Marek. Lesión tipo C: escasos linfoblastos infiltrados (A) y edema (B). HE. 66x.



Microfotografía 2-12. Hígado. Enfermedad de Marek. Infiltración de linfoblastos en el parenquima. HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 2-13. Hígado. Leucosis aviar. Células tumorales homogéneas con citoplasma escaso, basofílico, núcleos grandes con nucleolos aparentes y marginación de la cromatina. HE. 264x.



Chávez, et. al. DPA: Aves. FMVZ

Microfotografía 2.14. Tráquea. Criptosporidiosis. Pérdida de cilios, hiperplasia epitelial, criptosporidios (A) y ruptura de células epiteliales. HE. 264x.

3.- ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

3.1 ASPERGILOSIS

Enfermedad respiratoria producida por la inhalación de esporas de hongos del género Aspergillus generalmente inmediatamente después del nacimiento de los pollitos en las incubadoras. La aspergilosis se caracteriza porque los pollitos presentan disnea severa sin ruidos respiratorios. El principal hallazgo macroscópico es la presencia de nódulos blancos en pulmón y sacos aéreos. Microscópicamente se puede observar neumonía granulomatosa multifocal con necrosis caseosa central severa y en la zonas de necrosis se observan las hifas dicotómicas de aspecto coralino en la luz de los parabronquios, (Microfotografía 3-1 y 3-2). Las hifas pueden ser mas aparentes con coloraciones especiales como la de Grocott (21,28,62).

3.2 LARINGOTRAQUEÏTIS INFECCIOSA

Enfermedad infecciosa aguda de difusión lenta producida por un Alfa Herpesvirus que cursa con signos respiratorios severos y usualmente hemorragias en laringe y tráquea. A la necropsia se observan membranas diftéricas en vías respiratorias extratorácicas con secreción mucopurulenta o serosanguinolenta e inflamación de senos infraorbitarios,. En la histopatología se observa en la mucosa de la tráquea, infiltración difusa de células mononucleares, adelgazamiento, pérdida de glándulas de la mucosa y necrosis epitelial (Microfotografía 3-3). Se pueden observar sincitios de células epiteliales conteniendo cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos únicos de elevado valor diagnóstico (Microfotografía 3-4 y 3-5). Inclusiones similares se observan en epitelio de membranas corioalantoideas de embriones de pollo infectados y en cultivos celulares (31,33,34).

3.3 SÍNDROME ASCÍTICO

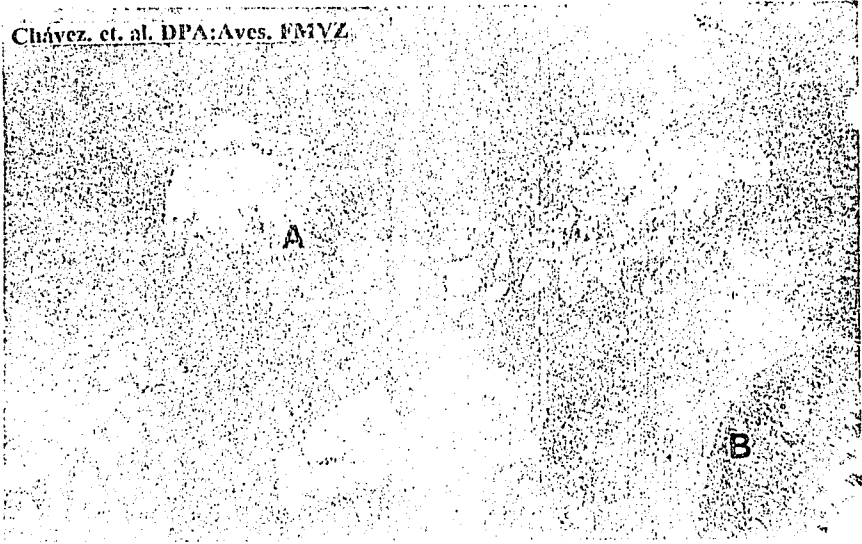
Es un síndrome que se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, dilatación del ventrículo derecho, hidropericardio y congestión pasiva crónica. Microscópicamente no existen lesiones características o de valor diagnóstico, pero se puede llegar a observar en el hígado disociación de cordones hepáticos, infiltración grasa, degeneración hialina, edema periportal con dilatación de vasos linfáticos (Microfotografía 3-6), fibrosis de la cápsula hepática. En el pulmón se observa edema intersticial, además se puede observar infiltrado purulento cuando hay infecciones secundarias al edema pulmonar (Microfotografía 3-7)(20,47,64,65).

3.4 ENFERMEDAD RESPIRATORIA CRÓNICA.

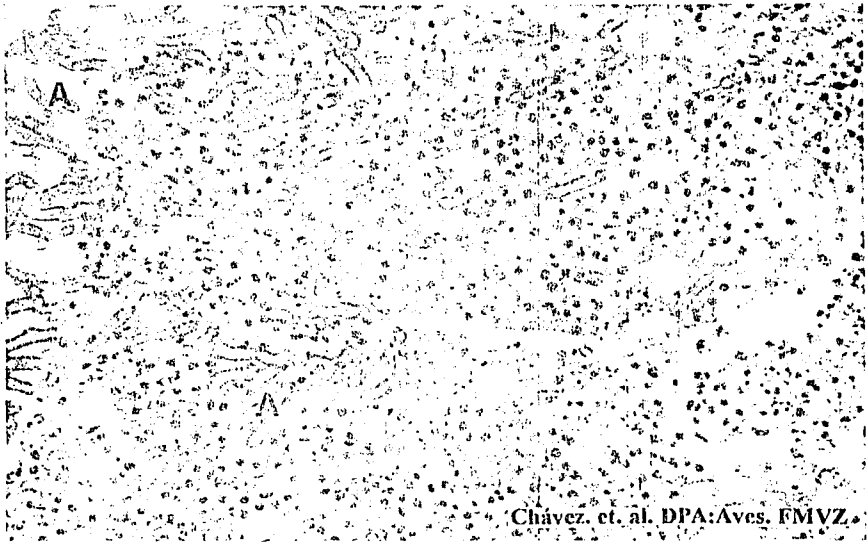
Enfermedad crónica producida por M.gallisepticum y M. synoviae con posterior invasión de bacterias principalmente E. coli, llamada entonces Enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC). Las aves presentan signos respiratorios como estornudo y descargas nasales. La enfermedad cursa con pleuroneumonía (Microfotografía 3-8), aerosaculitis (Microfotografía 3-9), perihepatitis (Microfotografía 3-10), pericarditis (Microfotografía 3-11), traqueítis y sinusitis fibrinopurulentas. En todos lo órganos las lesiones microscópicas incluyen infiltrado por heterófilos, células mononucleares, linfocitos, detritus celulares, fibrina y necrosis epitelial(6,36,41,71).

3.5 INFLUENZA AVIAR.

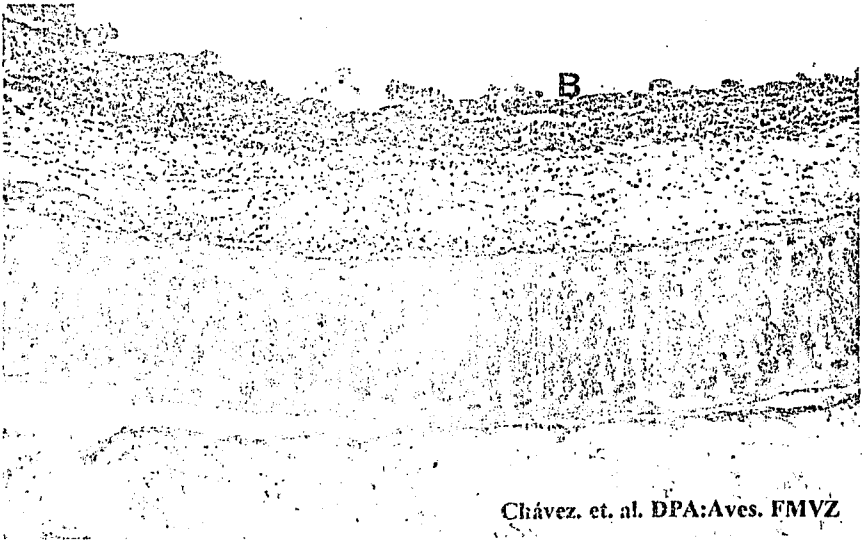
Enfermedad producida por un Orthomixovirus tipo A con gran variabilidad en su virulencia que puede causar desde infecciones inaparentes hasta enfermedades agudas y severas con lesiones generalizadas y mortalidad hasta del 100%. Las lesiones macroscópicas se caracterizan en hemorragia generalizada, hiperemia y necrosis principalmente en cerebro, tráquea, pulmón, crestas y barbillas. Los hallazgos microscópicos en el encéfalo son infiltración linfoide perivascular, gliosis, necrosis focal, tumefacción del endotelio vascular, infiltración de células mononucleares en meninges, degeneración neuronal, necrosis y neuronofagia. En la tráquea se observa pérdida de cilios, necrosis y vacuolización de células epiteliales, así como metaplasia escamosa. En senos se presenta edema e infiltración de células mononucleares y heterófilos. En los casos en que hay una infección secundaria se presenta una bronconeumonía fibrinopurulenta. Las lesiones en el encéfalo y aparato respiratorio son similares a las observadas en la enfermedad de Newcastle. En la piel, barbillas y crestas se presenta degeneración hidrópica de las células de la epidermis, y en la dermis se presenta edema, hiperemia y hemorragias abundantes (Microfotografía 3-12)(4,10,79,81).



Microfotografía 3-1. Pulmón. Aspergilosis. Neumonía granulomatosa. Hifas en la luz de los parabronquios (A) y necrosis tisular (B). HE. 26.4x.



Microfotografía 3-2. Pulmón. Aspergilosis. Hifas de aspecto coralino sobre tejido necrosado(A). HE. 264x.



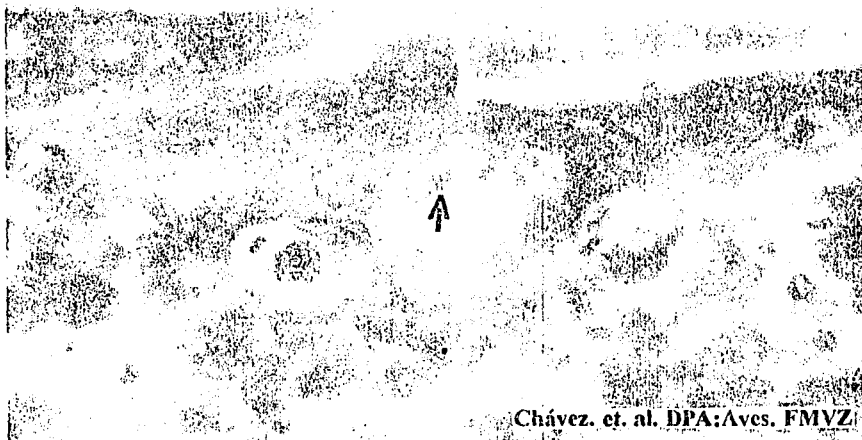
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 3-3. Tráquea. Laringotraqueítis infecciosa. Traqueítis necrótica severa con hemorragias. Hemorragia (A) y descamación del epitelio con necrosis (B). HE. 66x.

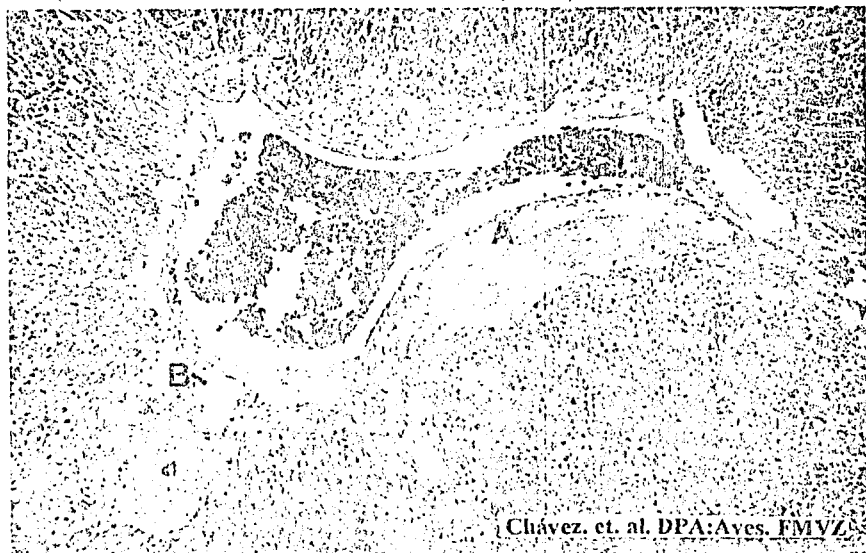


Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

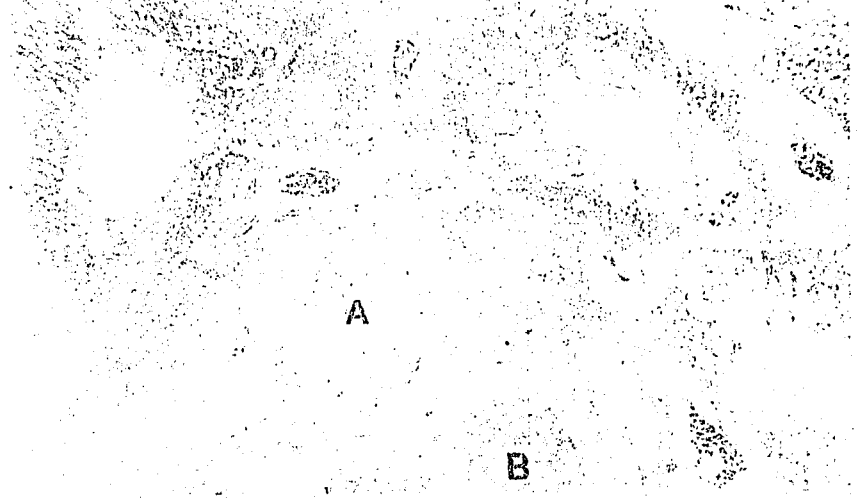
Microfotografía 3-4. Tráquea. Laringotraqueítis infecciosa. Sincitios de células epiteliales con cuerpos de inclusión intranucleares (flecha). HE. 264x.



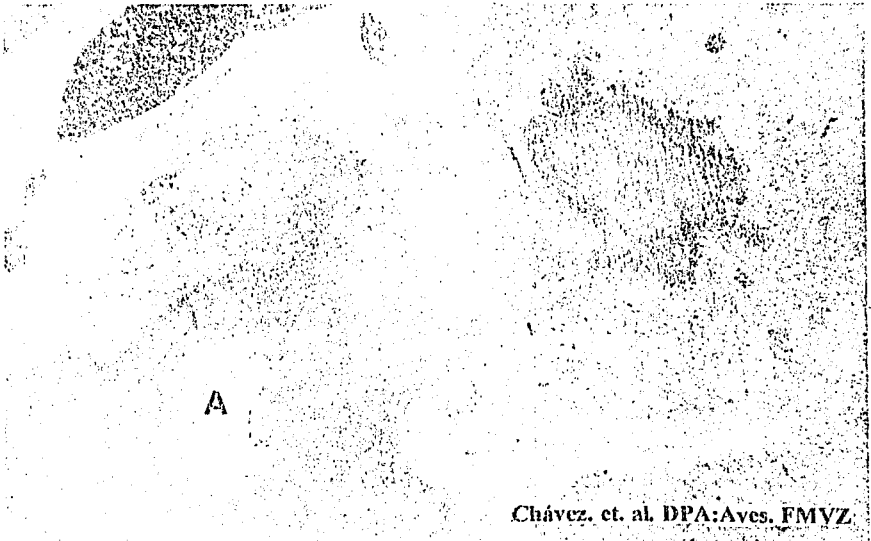
Microfotografía 3-5. Tráquea. Laringotraqueítis infecciosa. Sincitio de células epiteliales con cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos (flecha). HE. 660x.



Microfotografía 3-6. Hígado. Síndrome ascítico. Edema periportal (A) y dilatación de vasos linfáticos (B) HE. 66x.

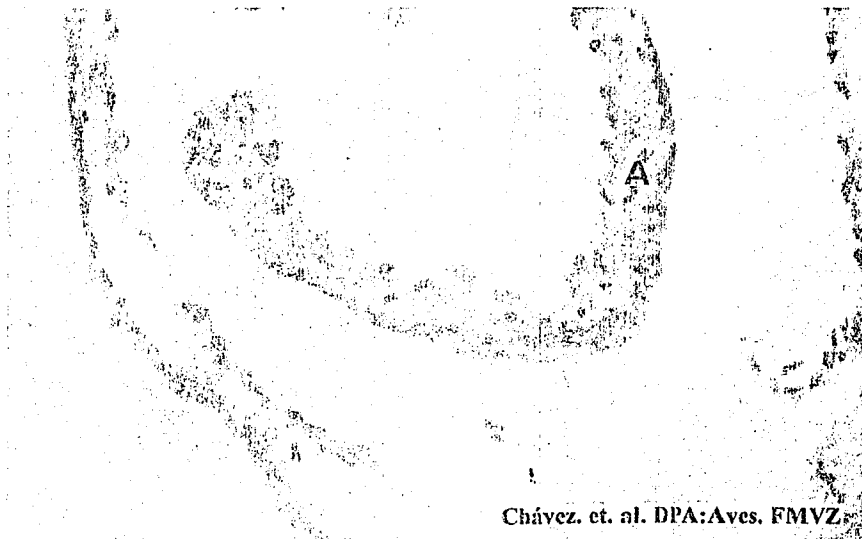


Microfotografía 3-7. Pulmón. Síndrome ascítico. Edema pulmonar intersticial (A) y exudado purulento por una infección secundaria (B). HE. 26.4x.



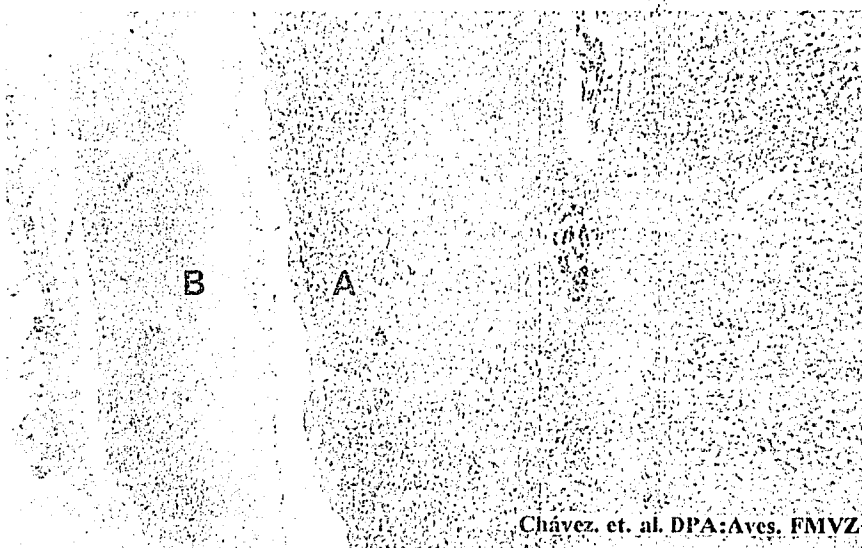
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ.

Microfotografía 3-8. Pulmón. ERCC. Neumonía fibrinopurulenta: fibrina en la luz del parabronquio (A). HE. 26.4x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 3-9. Saco aéreo. ERCC. Aerosaculitis fibrinosa. Edema de la pared del saco aéreo con infiltración celular discreta (A). HE. 264x.

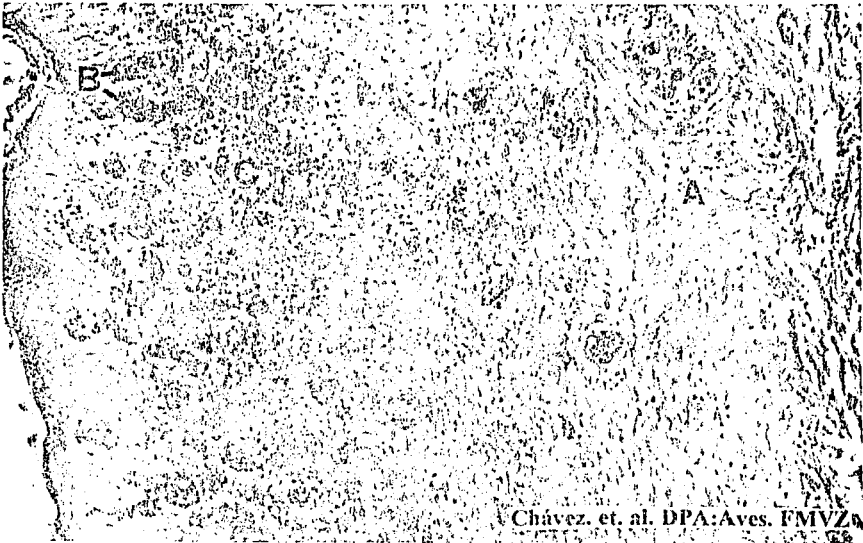


Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 3-10. Hígado. ERCC. Perihepatitis fibrinopurulenta. Hígado (A). Cápsula (B). HE. 26.4x.



Microfotografía 3-11. Corazón. ERCC. Pericarditis fibrinopurulenta. Pericardio (A). Miocardio (B). Hilos de fibrina (C). Heterófilos (D). HE. 264x.



Microfotografía 3-12. Piel. Influenza aviar. Edema (A). Hiperemia (B). Hemorragia (C). HE. 66x.

4.- ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO.

4.1 COCCIDIOSIS.

La coccidiosis es una enfermedad digestiva producida por un protozoo del género Eimeria, que afecta principalmente a pollos jóvenes entre la cuarta y sexta semana de edad, las aves afectadas pueden presentar diarrea sanguinolenta o de color amarillo dependiendo de la especie de Eimeria presente. Las especies del género Eimeria en pollos cuya patogenicidad es importantes desde el punto de vista económico y las lesiones macroscópicas que provocan son:

E. acervulina - Afecta duodeno. Exudado gris amarillento claro. Pueden observarse en la mucosa bandas transversales que semejan peldaños de escalera.

E. tenella - Afecta principalmente ciegos, produce tiflitis hemorrágica.

E. necatrix - Afecta la parte media del intestino, causa enteritis con abundante exudado mucoso. Desde la pared serosa del intestino pueden observarse puntos blancos (áreas de necrosis).

E. máxima - Parte media del intestino, exudado mucoso color amarillo, naranja o cremoso.

Microscópicamente se observan diferentes grados de enteritis con infiltración mononuclear así como los estadios del parásito dentro y fuera de los enterocitos, hemorragias, necrosis y ulceraciones en el epitelio (Microfotografías 4-1 y 4-2)(25,54,56,57).

4.2 SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN

El Síndrome de mala absorción (SMA) es un síndrome caracterizado por el retraso del crecimiento en los pollos y por la presencia de heces con alimento sin digerir. La relación etiológica no está establecida completamente, se atribuye a una infección por Reovirus similares a los aislados en la artritis viral, a otros virus y/o a la interacción con bacterias y toxinas de origen alimenticio. Las lesiones mas comunes son enteritis catarral, y puede estar asociado a artritis y osteomalacia.

Microscópicamente hay proventriculitis no supurativa con necrosis de la mucosa como un hallazgo constante (Microfotografía 4-3), se observa vacuolización y atrofia de células glandulares exócrinas y su reemplazo por tejido fibroso (Microfotografía 4-4). En el intestino se llegan a observar quistes en la mucosa intestinal y atrofia de vellosidades desde el proventrículo hasta todo el intestino (37,45,66).

4.3 HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSIÓN

La Hepatitis con cuerpos de inclusión (HCI) es una enfermedad producida por un Adenovirus. Las aves presentan hepatomegalia con focos blanquecinos, además puede presentarse hemorragias en músculo y tejido subcutáneo. Microscópicamente se presenta hepatitis no supurativa con necrosis coagulativa multifocal. Existen dos tipos de cuerpos de inclusión intranucleares, que pueden o no encontrarse en el mismo hígado, los cuerpos de inclusión eosinofílicos mas pequeños (Microfotografía 4-5) y los cuerpos de inclusión basofílicos mas grandes (Microfotografía 4-6)(51,58,73).

4.4 MICOTOXICOSIS

Las micotoxicosis son un extenso grupo de afecciones causadas por la ingestión de metabolitos tóxicos producidos por hongos saprófitos. Los cuadros clínicos que producen son variados dependiendo de la toxina presente. Las principales micotoxinas, sus efectos y el hongo que las produce son:

Aflatoxinas - (Aspergillus sp) inmunodepresora, hepatotóxica, provoca hepatomegalia, hemorragias capsulares en hígado.

Ochratoxinas - (Aspergillus sp, Penicillium sp) nefrotóxica e inmunodepresora.

Tricotecenos - (Fusarium tricinum):

T-2 - dermonecrótica, produce necrosis en cavidad oral al tener contacto con el alimento contaminado.

Fusariocromanona - produce discondroplasia tibial.

Citrinina- (Aspergillus sp, Penicillium sp) nefrotóxica, produce gota visceral y/o articular.

De las anteriores micotoxinas, la que produce lesiones histológicas características son las aflatoxinas. Estas lesiones son hepáticas y consisten en vacuolización grasa progresiva de hepatocitos con figuras mitóticas alrededor de la proliferación e hiperplasia de conductos biliares, se puede observar fibrosis, así como infiltración heterófila y mononuclear en los espacios portales (Microfotografías 4-7 y 4-8)(18,46,69).



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ.

Microfotografía 4-1. Intestino grueso. Coccidiosis. Infiltración linfóide en la submucosa (A). Reproducción intracelular de Eimeria en el epitelio intestinal (B). HE. 66x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ.

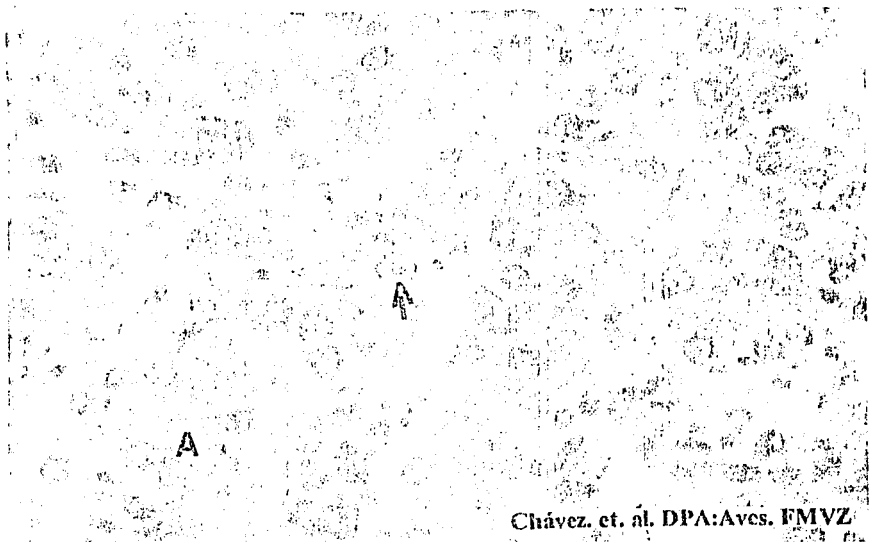
Microfotografía 4-2. Intestino grueso. Coccidiosis. Reproducción masiva de Eimeria tenella en las criptas intestinales. Nido de esquizontes HE. 264x.



Microfotografía 4-3. Proventrículo. SMA. Necrosis de la mucosa con infiltración linfocitaria severa (A). HE. 66x.

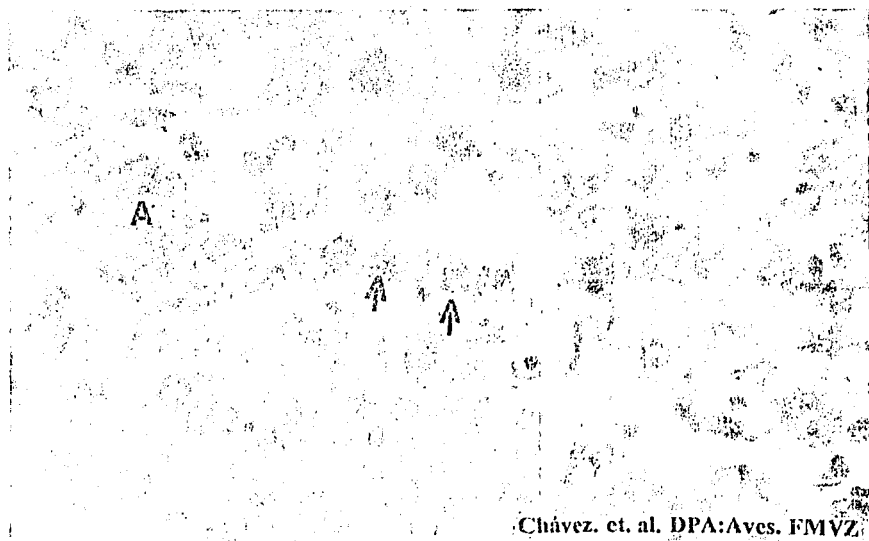


Microfotografía 4-4. Páncreas. SMA. Vacuolización severa y atrofia de acinos exócrinos. HE. 66x.



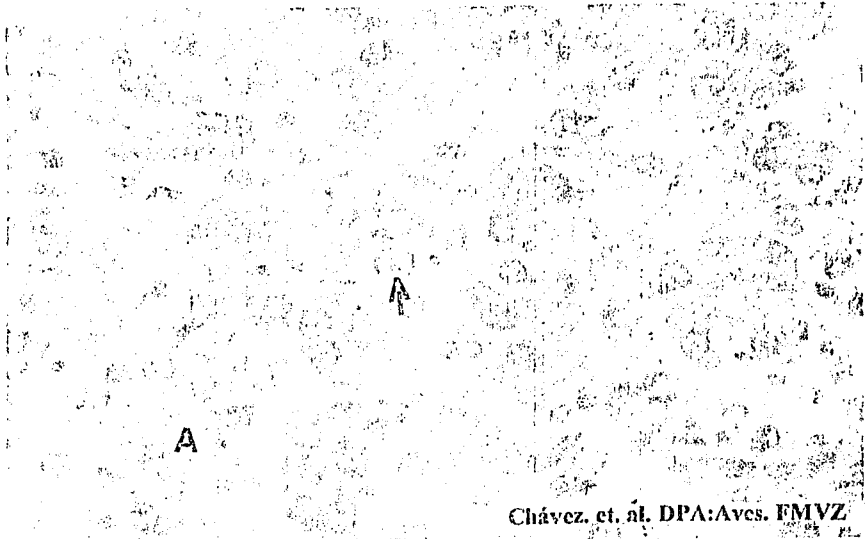
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 4-5. Hígado. HCl. Degeneración hepática (A). Cuerpo de inclusión intranuclear eosinofílico (flecha). HE. 660x.



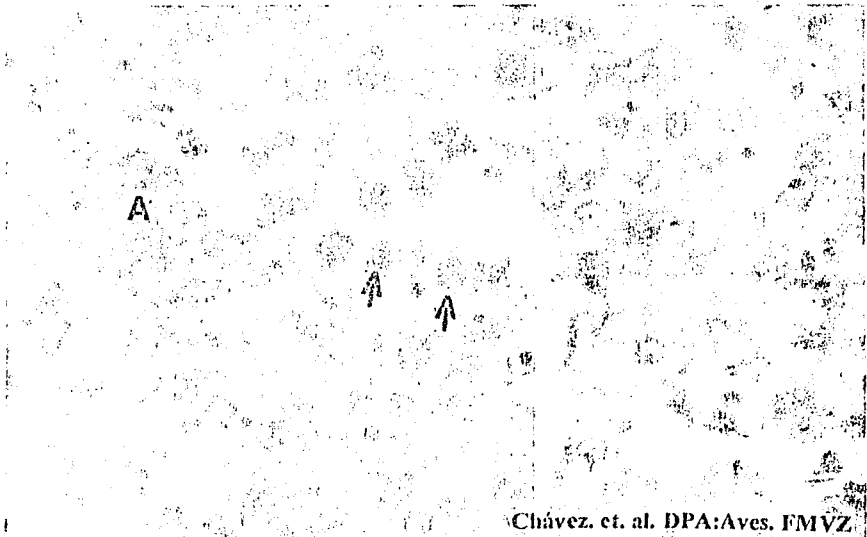
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 4-6. Hígado. HCl. Degeneración hepática (A). Cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos (flechas). HE. 660x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 4-5. Hígado. H&E. Degeneración hepática (A). Cuerpo de inclusión intranuclear eosinofílico (flecha). HE. 660x.

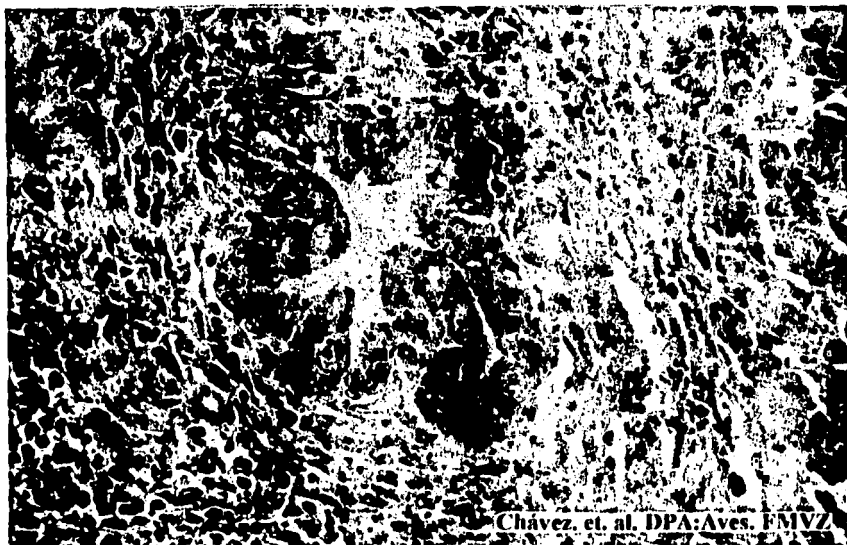


Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 4-6. Hígado. H&E. Degeneración hepática (A). Cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos (flechas). HE. 660x.



Microfotografía 4-7. Hígado. Micotoxicosis. Pericolangitis no supurativa severa. Proliferación de conductos biliares (flechas). HE. 66x.



Microfotografía 4-8. Hígado. Micotoxicosis. Hiperplasia de conducto biliar rodeado por una infiltración de heterófilos y linfocitos. HE. 264x.

5.- ENFERMEDADES DEL APARATO MUSCULOESQUELETICO.

5.1 ARTRITIS VIRAL

La artritis viral es una enfermedad producida por un Reovirus. Esta enfermedad produce claudicación a causa de la inflamación de las articulaciones y tendones de las patas, y ocasionalmente ruptura del tendón del gastrocnemio. Las lesiones se observan principalmente en las membranas sinoviales, sobre todo alrededor del tendón flexor y extensor digital o en la superficie caudal de la pierna junto a la articulación metatarsal, encontrándose exudación de los espacios sinoviales. Microscópicamente se puede observar, hiperplasia de la membrana sinovial y del tejido linfoide (Microfotografía 5-1), así como fibrosis de la membrana. El cartílago articular puede presentar erosiones en su superficie. En los tendones afectados se observan hemorragias e infiltración linfoide y heterófila difusa o focal (Microfotografía 5-2)(39,40,67).

5.2 SINOVITIS INFECCIOSA

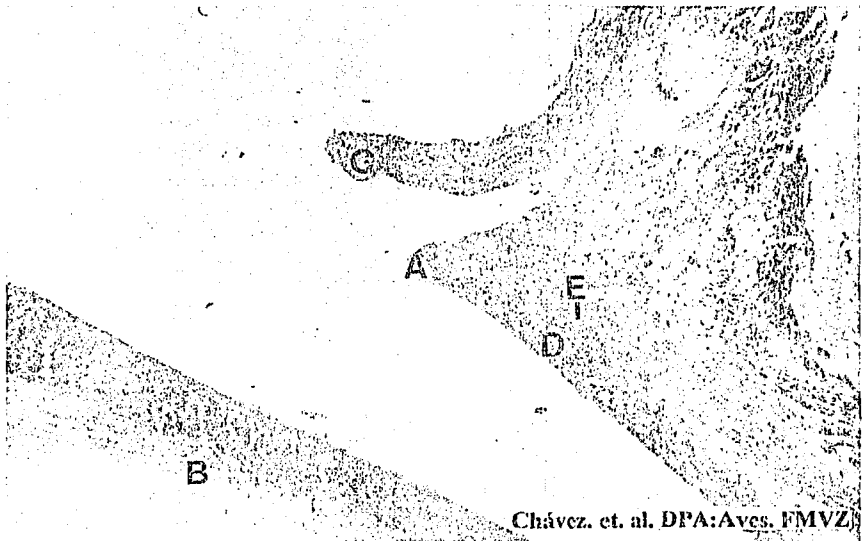
La sinovitis infecciosa es una enfermedad producida por Mycoplasma synoviae y se caracteriza por producir inflamación con exudado gris amarillento principalmente en las articulaciones falángicas y cápsula sinovial de la quilla . Esta enfermedad a veces pasa inadvertida e incluso puede presentarse con un cuadro de enfermedad respiratoria crónica. Las lesiones histológicas se encuentran principalmente en las articulaciones presentando exudado fibrinoso con infiltración de linfocitos y algunos heterófilos (Microfotografía 5-3). La membrana sinovial presenta hiperplasia de su epitelio, generalmente se encuentra fibrina entre las vainas tendinosas. Se puede encontrar proliferación de células reticulares en hígado, miocardio, molleja, pulmones e hiperplasia granulocítica de médula ósea (6,27,41,43).

5.3 ARTRITIS BACTERIANA

La artritis bacteriana es producida por bacterias como Staphylococcus sp y E. coli, que llegaron por vía hematológica o por soluciones de continuidad. Los signos clínicos característicos son la claudicación y la postración del ave. Las lesiones en las articulaciones son similares a las que se observan en la artritis viral y en la sinovitis infecciosa y en ocasiones, la artritis bacteriana puede ser infección secundaria de estas enfermedades. Las lesiones características histológicas de la artritis bacteriana son áreas de necrosis en el cartílago articular rodeado por un infiltrado de heterófilos y colonias bacterianas (Microfotografía 5-4). Cuando la enfermedad se vuelve crónica el tejido fibroso frecuentemente reemplaza las trabéculas normales del hueso. Cuando las bacterias entran por vía hematológica o por una invasión desde el cartílago articular se puede encontrar osteomielitis., la osteomielitis se caracteriza por la infiltración de heterófilos y macrófagos, además de la necrosis del tejido óseo (7,32,44).

5.4 RAQUITISMO Y OSTEOMALACIA.

Son enfermedades de origen nutricional producidas ya sea por desbalance entre la relación fósforo calcio, o por deficiencia de calcio o vitamina D en la dieta. Se denomina raquitismo cuando se presenta en aves jóvenes, provocando retraso en el crecimiento, postración, huesos frágiles, flexibles, acortamiento de huesos y deformación de costillas. Se denomina osteomalacia cuando se presenta en aves adultas, en donde hay postración (fatiga de jaula) baja de postura, huevos y huesos frágiles. Microscópicamente en el desbalance de fósforo y calcio, en el hueso se observan pocos osteoclastos, en cambio en la deficiencia de Ca o vitamina D hay hiperplasia de paratiroides y numerosos osteoclastos en el tejido óseo. Las demás lesiones son similares para los dos casos y consisten en un adelgazamiento de la zona hipertrófica, proliferación de vasos sanguíneos en la capa proliferativa (Microfotografía 5-5). La línea que delimita el cartilago articular del cartilago de la placa de crecimiento es irregular, las trabéculas de neoformación están poco mineralizadas. En ocasiones la corteza ósea de la diáfisis presenta aspecto trabecular ya que los canaliculos centrales y perforantes están muy dilatados y presentan abundante tejido conjuntivo fibroso (Microfotografía 5-6)(16,48,49,50).



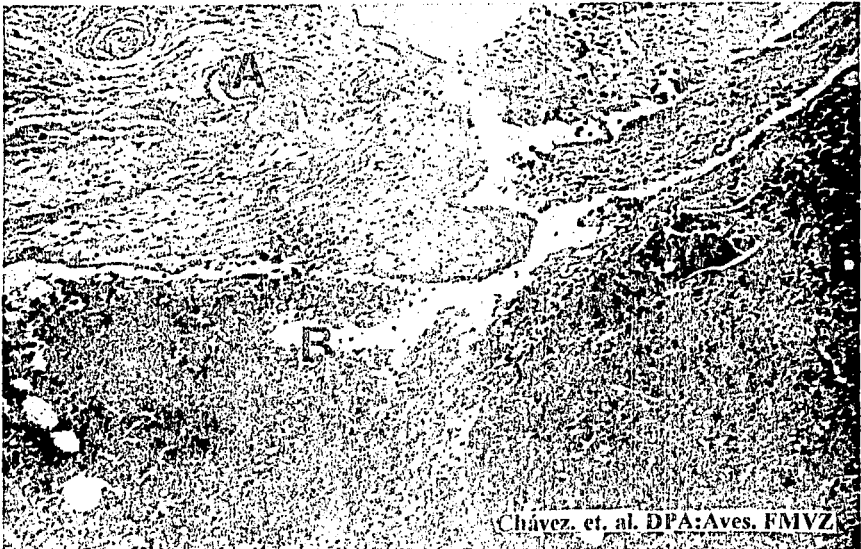
Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ.

Microfotografía 5-1. Membrana sinovial. Artritis viral. Membrana sinovial (A). Cartílago articular (B). Hiperplasia de la membrana sinovial (C). Infiltrado linfocitario difuso (D). Hemorragia (E). HE. 26.4x.

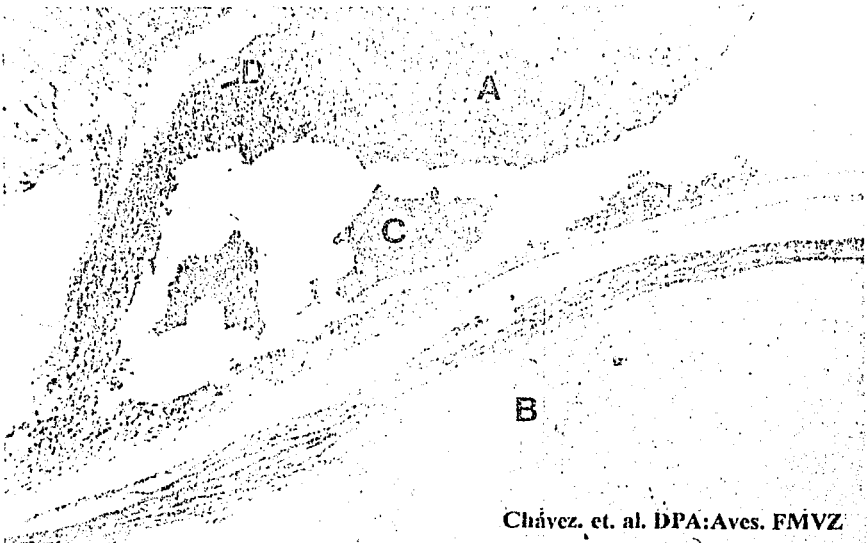


Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ.

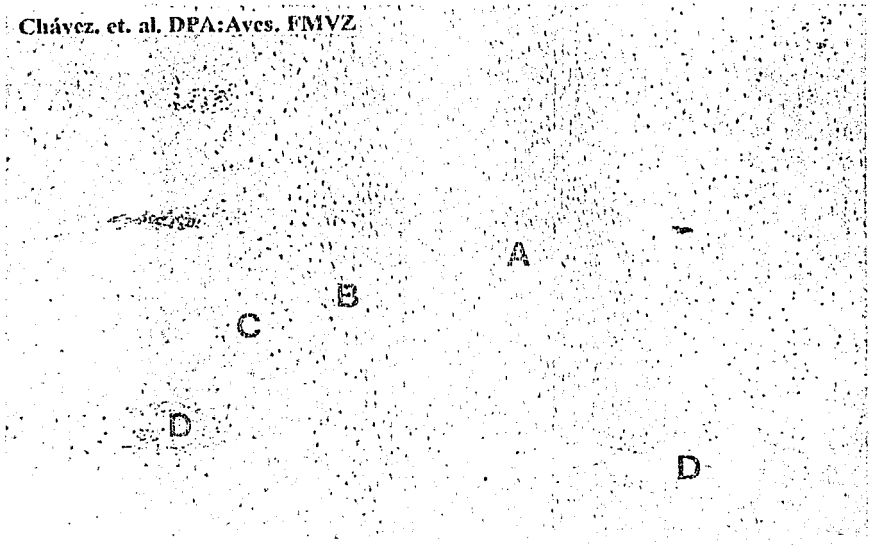
Microfotografía 5-2. Tendón. Artritis viral. Tendón (A). Hemorragia (B). Infiltración linfocitaria focal (C). HE. 66x.



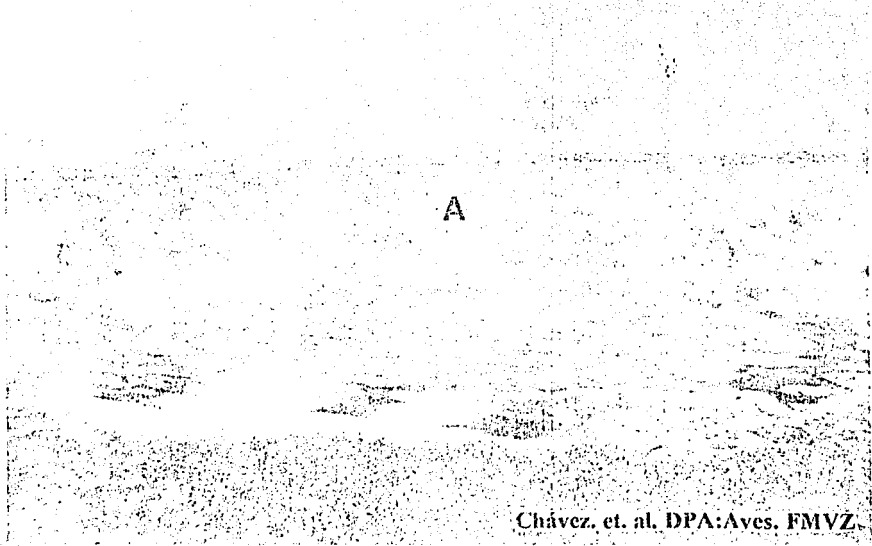
Microfotografía 5-3. Membrana sinovial. Sinovitis infecciosa. Exudado fibrinoso (A). Hemorragia en el cartílago articular (B). HE. 26.4x.



Microfotografía 5-4. Articulación femorotibial. Artritis bacteriana. Membrana sinovial (A). Cartílago articular (B). Exudado supurativo (C). Colonias bacterianas (D). HE. 26.4x.



Microfotografía 5-5. Hueso. Raquitismo. Adelgazamiento de la capa proliferativa (A), prehipertrófica (B) e hipertrófica de la placa de crecimiento (C). Proliferación de vasos sanguíneos (D). HE. 264x.



Microfotografía 5-6. Hueso. Raquitismo. Corteza ósea con aspecto trabecular (A). He. 66x.

6.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

6.1 ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

Es una enfermedad producida por un Paramixovirus tipo I que puede afectar aves de cualquier edad, provoca grandes pérdidas económicas por mortalidad, descenso en la producción de huevo y predisposición a enfermedad respiratoria crónica. La enfermedad se caracteriza por producir problemas respiratorios, digestivos y/o nerviosos. Se han descrito 4 formas de presentación:

Hitchner - Enfermedad respiratoria, producida por cepas lentogénicas.

Beaudette - Principalmente respiratoria, pero pueden presentarse signos nerviosos en pollos menores de 4 semanas.

Beach - Predominan los signos respiratorios y nerviosos, hay mortalidad moderada. Se le conoce como neumoencefalitis.

Doyle - (viscerotrópica) Produce signos respiratorios, digestivos y nerviosos, produce elevada mortalidad, es difícil de controlar por vacunación.

En la presentación respiratoria se encuentra desde traqueítis catarral hasta traqueítis sanguinolenta, en la observación microscópica se observa destrucción severa e hiperplasia de epitelio, hemorragia luminal, heterófilos e infiltrado linfocitario en la lámina propia de la mucosa (Microfotografía 6-1). En el pulmón puede encontrarse edema, hiperemia, necrosis focal, hemorragias en parabronquios y en algunos casos neumonía intersticial que se acompaña de hiperplasia del epitelio neumocapilar y obliteración de sus espacios (Microfotografía 6-2).

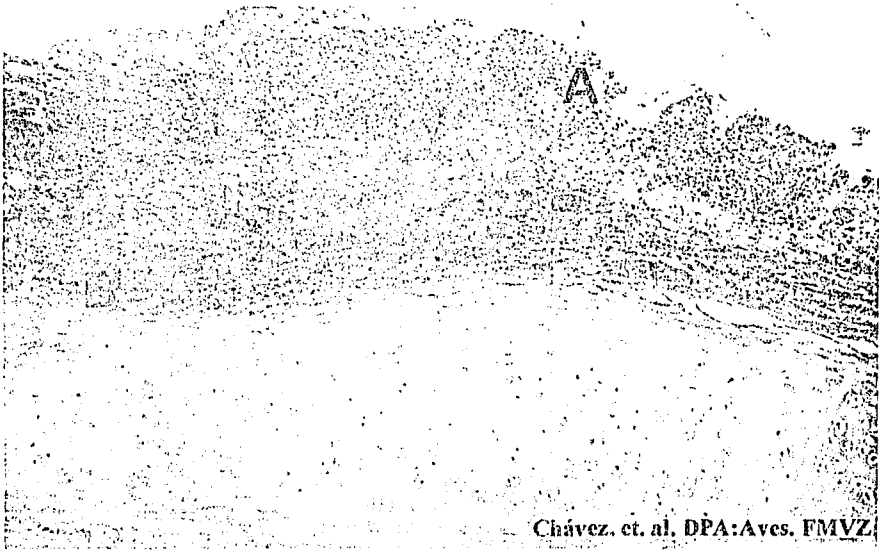
En la presentación nerviosa, el encéfalo presenta infiltración linfocitaria perivascular (Microfotografía 6-3), así como satelitosis, gliosis, endoteliosis y cromatolisis central. Cuando el aparato digestivo es afectado se pueden encontrar desde erosiones hasta úlceras en el proventrículo o molleja (Microfotografía 6-4)(1,2,4).

6.2 ENCEFALOMIELITIS AVIAR

Es una enfermedad viral producida por un Picornavirus que afecta pollitos por lo regular durante las dos primeras semanas de edad causando alteraciones nerviosas. Entre los signos nerviosos que produce está un tremor de cabeza por lo que también a esta enfermedad se le conoce como tremor epidémico. En gallinas adultas causa baja de postura. La única lesión macroscópica descrita no es muy frecuente y consiste en áreas blanquecinas debidas a la acumulación de linfocitos en la capa muscular de la molleja. Las lesiones microscópicas son principalmente en el encéfalo, en donde se encuentra infiltración linfoide perivascular, cromatolisis periférica (Microfotografía 6-5) y gliosis multifocal principalmente en la sustancia gris del cerebelo (Microfotografía 6-6). También se llega a observar hiperplasia e infiltrado linfoide en órganos como corazón (Microfotografía 6-7), capa muscular de la molleja, páncreas y proventrículo (Microfotografía 6-8)(9,19,75).

6.3 ENCEFALOMALACIA

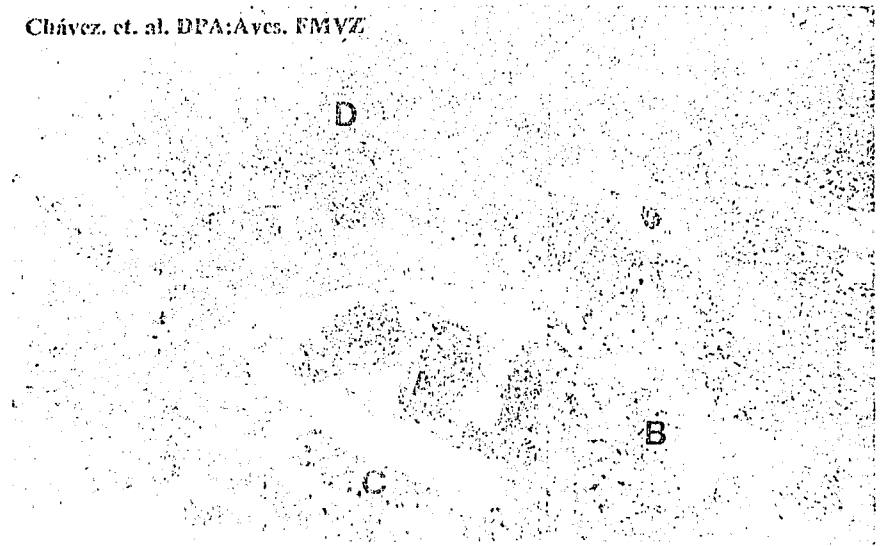
La encefalomalacia o enfermedad de los pollos locos es un trastorno de origen nutricional por deficiencia de vitamina E, que en aves produce incoordinación y ataxia, además de presentar un aumento de la mortalidad en la parvada. Las lesiones a la necropsia se encuentran en el encéfalo en donde se observa pérdida de definición de las circunvoluciones cerebelares, aspecto edematoso, petequias y áreas de malacia . A la observación al microscopio se observan hemorragias en encéfalo y cerebelo (Microfotografía 6-9) además de desmielinización y necrosis licuefactiva de sustancia gris y blanca (Microfotografía 6-10)(3,42).



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 6-1. Tráquea. Enfermedad de Newcastle. Hemorragia. Necrosis severa de epitelio (A). Infiltración linfocitaria difusa en la mucosa y submucosa (B). HE. 66x.

Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

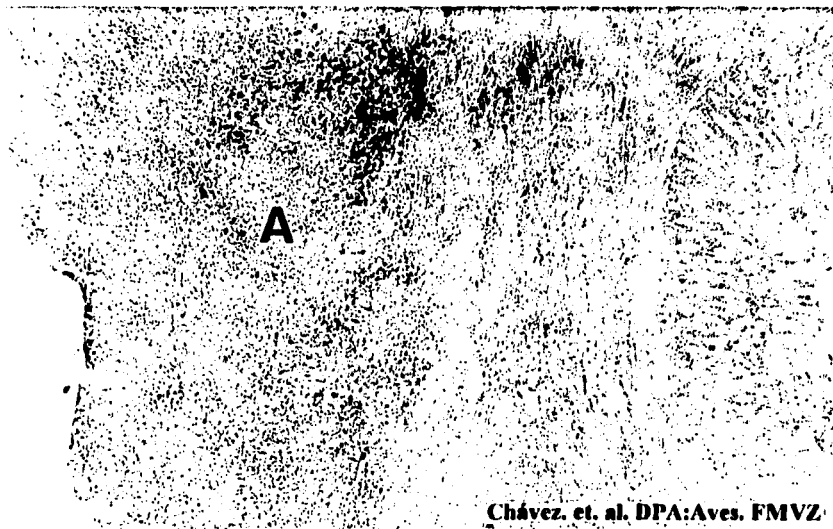


Microfotografía 6-2. Pulmón. Enfermedad de Newcastle. Hemorragia en parabronquio (A), edema (B), hiperemia (C), e infiltrado linfocitario difuso en todo el parénquima pulmonar (D). HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 6-3. Encéfalo. Enfermedad de Newcastle. Infiltración linfoide perivascular (flecha). HE. 66x.



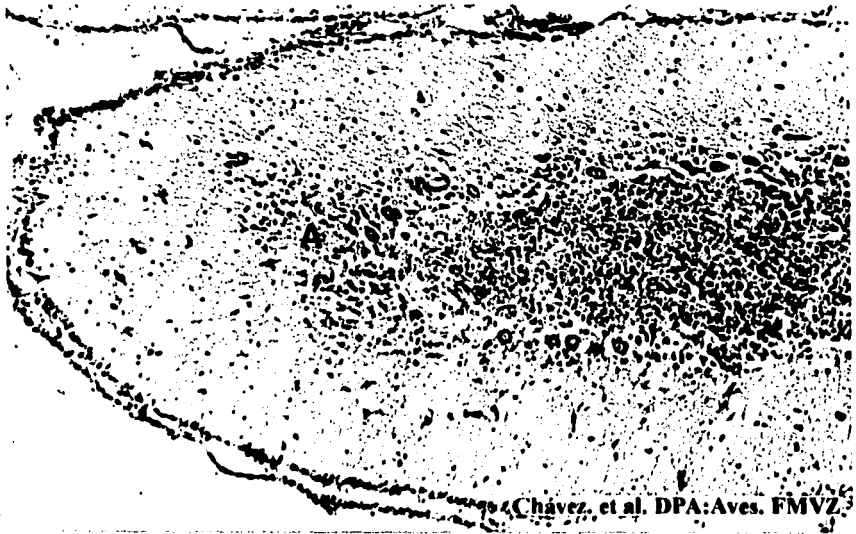
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 6-4. Proventriculo. Enfermedad de Newcastle Proventriculitis ulcerativa. Ulcera (A). HE. 26.4x.



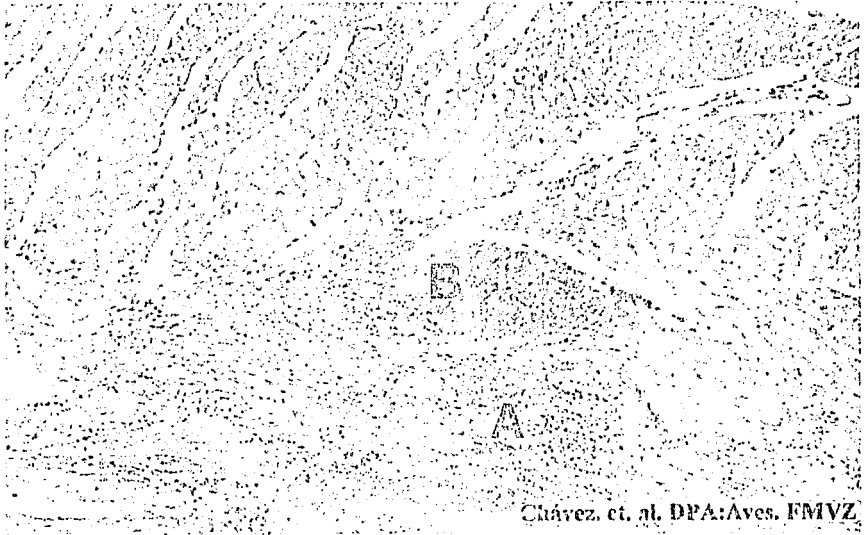
Chávez, et al. DPA:Aves. FMVZ.

Microfotografía 6-5. Encéfalo. Encefalomiелitis aviar. Cromatolisis periférica (flecha). HE. 264x

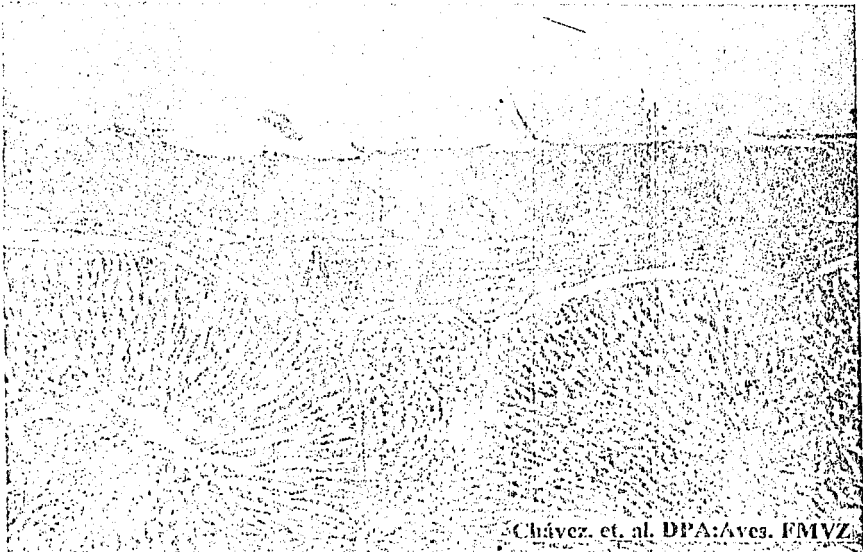


Chávez, et al. DPA:Aves. FMVZ.

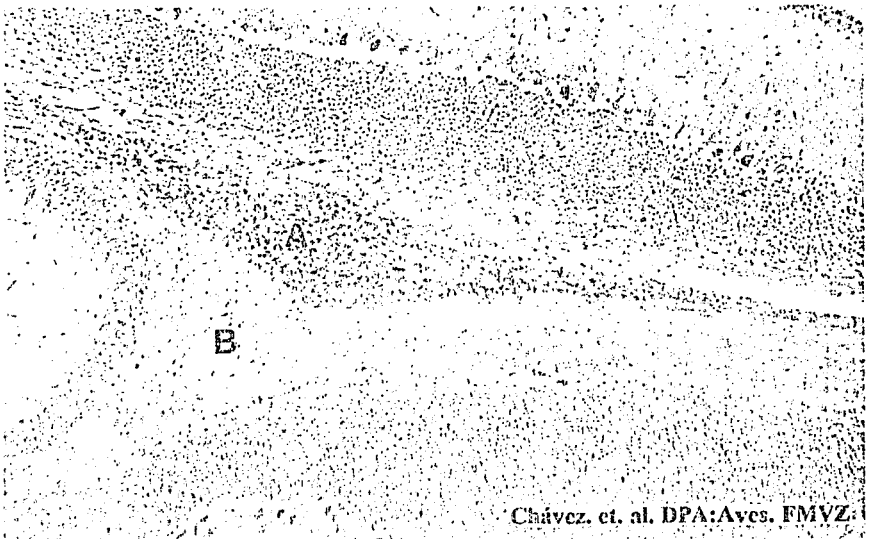
Microfotografía 6-6. Cerebelo. Encefalomiелitis aviar. Gliosis focal (A). HE. 26.4x.



Microfotografía 6-7. Corazón. Encefalomiелitis aviar. Infiltración linfoide (A). Hiperplasia linfoide (B). HE. 66x.

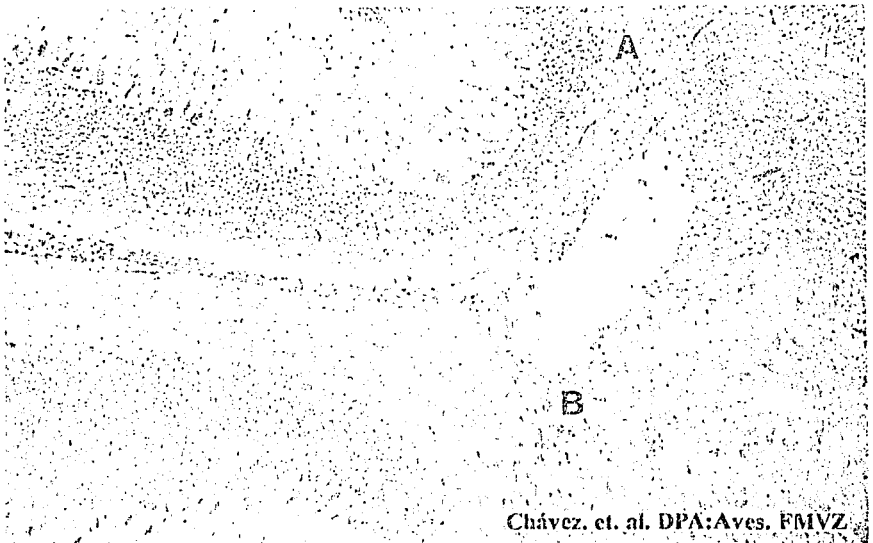


Microfotografía 6-8. Proventriculo. Encefalomiелitis aviar. Infiltración linfoide focal en la capa muscular (A). HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 6-9. Cerebelo. Encefalomalacia. Hemorragia (A) y desmielinización (B). HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 6-10. Encéfalo. Encefalomalacia. Desmielinización de sustancia blanca (A). Necrosis licuefactiva (B). HE. 26.4x.

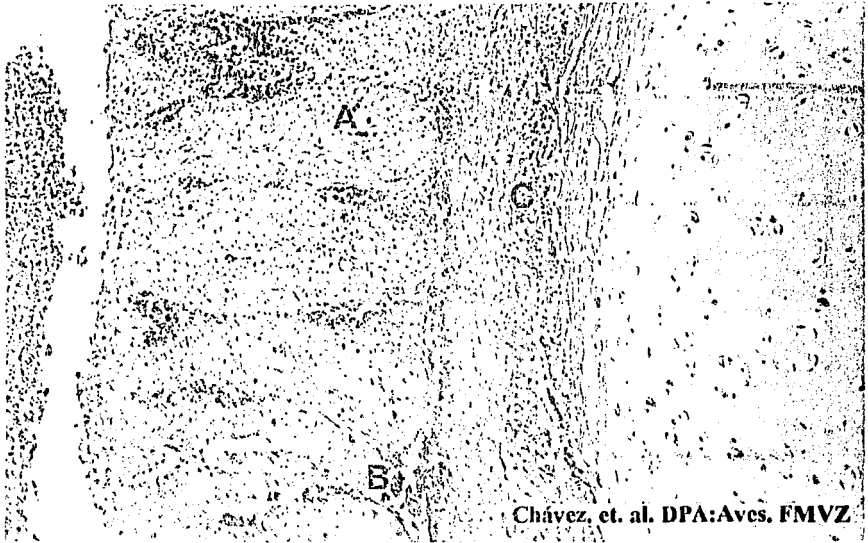
7.- ENFERMEDADES DEL SISTEMA TEGUMENTARIO.

7.1 VIRUELA AVIAR

La viruela aviar es una enfermedad producida por un Poxvirus que se transmite por la picadura de insectos hematófagos. Tiene dos formas de presentación: la viruela seca y la viruela húmeda. La viruela seca se manifiesta por costras y pápulas en la piel provocando baja producción y depresión. La viruela húmeda se manifiesta por signos respiratorios, ya que afecta al aparato respiratorio extratorácico, las lesiones a la necropsia en esta última son úlceras con membranas diftéricas y hemorragias en la mucosa de tráquea y faringe. Microscópicamente se observa degeneración hidrópica y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos tanto en el epitelio traqueal como en el estrato espinoso de la epidermis (Microfotografías 7-1, 7-2, 7-3 y 7-4)(53,76).

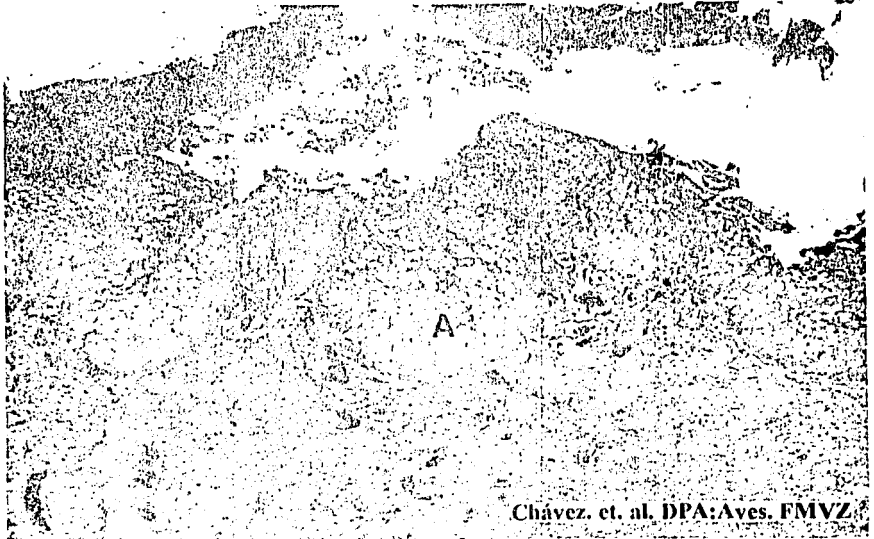
7.2 INFECCIÓN DEL SACO VITELINO.

Es una enfermedad producida ya sea por la contaminación fecal de los huevos fértiles, por infección ovárica o salpingitis, con bacterias como Staphylococcus sp o Escherichia coli. Muchos embriones mueren antes de nacer y los pollos que nacen infectados presentan onfalitis, los pollos que viven mas de 4 días presentan panoftalmitis, depresión y aumento de la mortalidad. A la necropsia estos pollos presentan lesiones características de una septicemia, tales como pericarditis, artritis y neumonía. Microscópicamente se encuentra exudado supurativo en los órganos afectados, áreas necróticas e hiperemia. Frecuentemente se encuentran "coligranulomas" en hígado, ciego, duodeno, mesenterio y pulmón (Microfotografía 7-5). En ojo se encuentra panoftalmitis supurativa con necrosis de la retina (Microfotografía 7-6)(13,35).



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-1. Tráquea. Viruela aviar. Epitelio con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (A), hemorragias (B) e infiltración de células inflamatorias (C). HE. 66x.



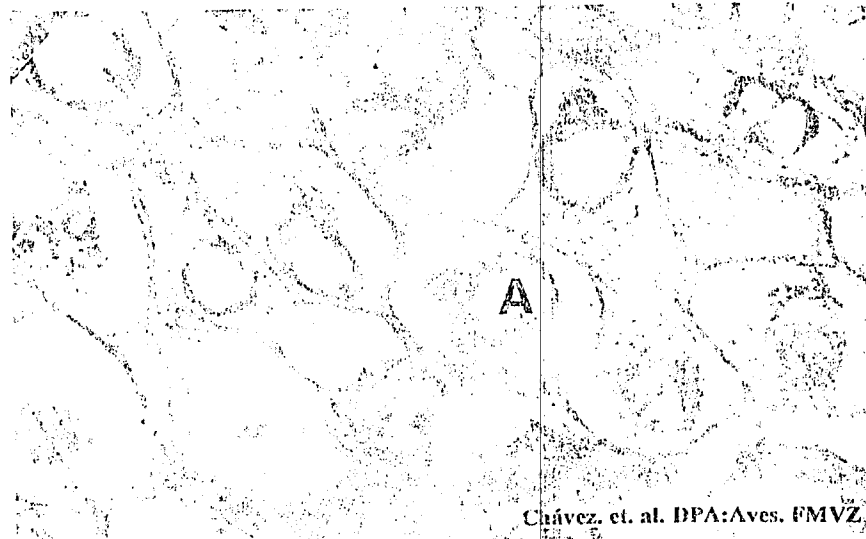
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-2. Piel. Viruela aviar. Epidermis engrosada presentando cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en el estrato espinoso (A). HE. 26.4x.



Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-3. Piel. Viruela aviar. Epidermis presentando cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (flechas). HE. 66x.



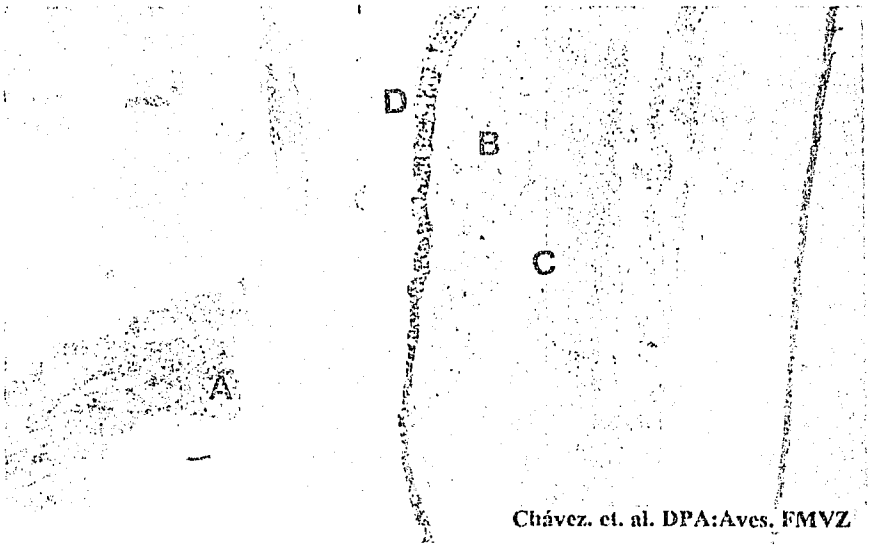
Chávez, et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-4. Epitelio traqueal. Viruela aviar. Cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (A). HE. 264x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-5. Pulmón. Infección del saco vitelino. Granuloma con colonias bacterianas (A). HE. 66x.



Chávez. et. al. DPA:Aves. FMVZ

Microfotografía 7-6. Ojo. Infección del saco vitelino. Panofalmitis supurativa. Exudado purulento (A). Hiperemia (B). Edema (C). Necrosis de la retina (D). HE. 26.4x.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abdul-Aziz, T.A. and Arp, L.H.: Pathology of the trachea in turkeys exposed by aerosol to lentogenic strains of Newcastle disease virus. Avian Diseases. 27: 1002-1011. (1983).
- 2.- Agoha, N.J.; Akpavie, S.O.; Durojarve, O.A. and Adene, D.F.: Pathogenicity of two strains of Newcastle disease virus in the grey breasted helmet guinea fowl. Veterinary Quarterly. 14: 51-53. (1992).
- 3.- Austic, R.E. and Scott, M.L.L.: Nutritional diseases. Diseases of poultry. Edited by Calnek, B.W. 9th edition. Pag.45-71. Iowa State University Press. USA.1991.
- 4.- Bankowski, R.A.; Conrad, R.D. and Reynolds, B.: Avian influenza and Paramyxoviruses complicating respiratory disease diagnosis in poultry. Avian Diseases. 12: 259-278. (1968).
- 5.- Banks, W.J.: Histología veterinaria aplicada. Manual Moderno. México D.F. 1986.
- 6.- Bencina, D.; Tadina, T. and Doner, D.: Natural infection of ducks with *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma gallisepticum* and Mycoplasma egg transmission. Avian Pathology. 17: 441-449. (1988).
- 7.- Bockford, A.A. and Rosenwald, S.: Staphylococcal infections in chickens. Poultry Digest. July: 285-287. (1975).
- 8.- Bracho, G.: La histopatología en avicultura: Técnica poco aprovechada en el diagnóstico de rutina. Avicultura profesional. 7:68(1989).
- 9.- Braune, M.O. and Gentry, R.F.: Avian encephalomyelitis virus: Pathogenesis in chickens. Avian Diseases. 15: 648-653. (1971).
- 10.- Brugh, M.: Historia de influenza aviar y determinación de la patogenia. Memorias del curso de actualización sobre influenza aviar. México, D.F.1994. 7-16. ANECA, México, D.F. (1994).
- 11.- Calnek, B.W. and Schat, K.A.: Proliferation of chicken lymphoblastoid cells after in vitro infection with Marek's disease virus. Avian diseases. 35:728-737. (1991).
- 12.- Calnek, B.W.; Lucio, B. and Schat, K.A.: Pathogenesis of Marek's disease virus induced local lesion I. Lesion, characterization and cell line establishment. Avian diseases. 33:291-302. (1989).
- 13.- Carlson, H.C. and Whenham, G.R.: Coliform bacteria in chicken broiler house dust and their possible relationship to coli-septicemia. Avian Diseases. 12: 297-302. (1968).
- 14.- Casaubon, H.M.T.; Altamirano, R. y Valladares, J.C.: Importancia de la cuantificación de la severidad de las lesiones bursales en el diagnóstico diferencial de la respuesta

- vacunal e infección de campo por birnavirus. Memorias de la XVIII Convención Nacional de ANECA, Cancún, Quintana Roo.1993. Pag. 42-48. ANECA. México, D.F.(1993)
- 15.- Casaubon, H.M.T.; Altamirano, R. y Valladares, J.C.: Metodología para la cuantificación del curso, severidad y distribución de las lesiones bursales. Memorias de la IV Jornada Médico Avícola. México, D.F. 1993. Pag. 59-62. FMVZ-UNAM. México, D.F. (1993).
- 16.- Casaubon, H.M.T.; Avila, G.E.; López, C.C.; Fragoso, G.M. y Jinés, M.T.: La placa de crecimiento en osteodistrofias. Memorias de la V Jornada Médico Avícola. México D.F., 1995. 14-17. FMVZ-UNAM. México D.F.(1995).
- 17.- Crittenden, L.B.; Okazaki, W. y Smith, E.J.: Incidence of Avian leukosis virus infection in broiler stocks and its effect on early growth. Poultry Science. 62: 2383-2386. (1983).
- 18.- Defalla, A.; Yabi, A. and Arlam, S.: Experimental aflatoxicosis in hybro-type: secuencial changes in grown and serum constituents and histopathological changes. Vet. Hum. Toxicol. 29:22-225. (1987).
- 19.- Dominguez, F.P.: Encefalomiелitis aviar. Memorias de la III Jornada Médico Avícola. México, D.F. 1991. 67-62. FMVZ-UNAM. México, D.F. (1991).
- 20.- Dominguez, F.P.: Estudio histopatológico ultraestructural del pulmón de pollo de engorda con síndrome ascítico. Tesis de licenciatura. FMVZ-UNAM. 1988.
- 21.- Dyar, P.M.; Fletcher, O.J. and Page, R.K.: Aspergillosis in turkeys associated with use of contaminated litter. Avian Diseases. 28: 250-255. (1984).
- 22.- Elmubarak, A.K.; Sharma, J.S.; Witter, R.L.; Crittenden, L.B. y Sanger, V.L.: Comparative response of turkeys and chickens to avian lymphoid leukosis virus. Avian Pathology. 12: 235-245. (1983).
- 23.- Estrada, R.R. y Garcia, R.P.: Atlas de histopatología. Ed Progreso S.A., México D.F. 1991.
- 24.- Ficken, M.D.; Nasisse, M.P.; Boggan, G.D.; Guy, J.S.; Wages, D.P.; Witter, R.L.; Rossenberger, J.K. and Nordgreen, R.M.: Marek's disease virus isolates with unusual tropism and virulence for ocular tissues: clinical findings, challenge studies and pathological features. Avian Pathology. 20:461-474.(1991).
- 25.- Galvan, J.M.: Diagnóstico histopatológico. Memorias del curso de actualización sobre coccidiosis aviar. México, D.F. 1994. 54-58. ANECA. México, D.F. (1994).
- 26.- Garside, J.S.: The histopathological diagnosis of avian respiratory infections. Veterinary Record. 77:354-355 (1965).

- 27.- Ghazikhanian, G.; Yamamoto, R. and Cordy, D.R.: Response of turkeys to experimental infection with *Mycoplasma synoviae*. Avian Diseases. 17: 122-136. (1973).
- 28.- Ghazikhanian, Y.: Aspergillosis: Not a mystery. Poultry Digest. August: 396-400. (1982).
- 29.- Goodwin, M.A. and Brown, J.: Multisystem Cryptosporidiosis incidence, pathology, diagnosis and significance. Poultry Science. 68:1684-1693. (1989).
- 30.- Goodwin, M.A.; Brown, J. and Fletcher, C.J.: Relationship of *Cryptosporidium spp* infection of the bursa of Fabricius. Intestinal tract and respiratory system of chickens in Georgia. Avian Diseases. 34: 701-703. (1990).
- 31.- Goodwin, M.A.; Smeltzer, M.A.; Brown, J.; Resurrección, R.S. and Dickson, T.G.: Comparison of histopathology to the direct immunofluorescent antibody test for the diagnosis of Laryngotracheitis in chickens. Avian Diseases. 35: 389-391 (1991).
- 32.- Griffiths, G.L.; Hopkinson, W.I. and Lloyd, J.: Staphylococcal necrosis of the head of the femur in broiler chickens. Australian Veterinary Journal. 61: 293. (1984).
- 33.- Guy, J.S.; Barnes, H.J. and Morgan, L.M.: Virulence of infectious Laryngotracheitis viruses: Comparison of modified-line vaccine viruses and North Carolina field isolates. Avian diseases. 34: 106-113. (1990).
- 34.- Guy, J.S.; Barnes, H.J. and Smith, L.: Increased virulence of modified-live infectious Laryngotracheitis vaccine virus following bird-to-bird passage. Avian diseases. 35: 348-355(1991).
- 35.- Harry, E.G. and Hemsley, L.A.: The relationship between environmental contamination with septicemia strains of *Escherichia coli* and their incidence in chickens. Veterinary record. 77: 241-245. (1965).
- 36.- Harry, W.; Yoder, J.: Mycoplasma gallisepticum infection. Diseases of poultry. Edited by Calnek, B.W. 9th edition. Pag. 198-212. Iowa State University Press. USA. 1991.
- 37.- Hieronymus, D.R.K.; Villegas, P. and Kleven, S.H.: Identification and serological differentiation of several reovirus strains isolated from chickens with suspected malabsorption syndrome. Avian Diseases. 27: 246-254. (1983).
- 38.- International Committee on Avian Anatomical Nomenclature: Nomina anatómica avium, an annotated anatomical dictionary of birds. Published by Baumel, J.J. Printed by Academic Press Inc. London. 1979.
- 39.- Jones, R.C. and Georgiou, K.: Reovirus induced tenosynovitis in chickens: The effect of age at infection. Avian Pathology. 13: 441-457. (1984).

- 40.- Jones, R.C. and Kibenge, F.B.S.: Reovirus induced tenosynovitis in chickens: The effect of bread. Avian Pathology. 13: 522-528. (1984).
- 41.- Jordan, F.T.W.: Avian mycoplasma and pathogenicity, a review. Avian Pathology. 4: 165-174. (1975).
- 42.- Jortner, B.S.; Meldrum, J.B.; Dommermuth, C.H. and Potter, L.M.: Encephalomalacia associated with hypovitaminosis E in turkey poults. Avian Diseases. 29: 488-498. (1985).
- 43.- Kerr, K.M. and Olson, N.O.: Pathology of chickens inoculated experimentally or contact infected with *Mycoplasma synoviae*. Avian Diseases. 14: 29-32. (1970).
- 44.- Kibenge, F.S.B.; Robertson, M.D.; Wilcox, G.E. and Pass, D.A.: Bacteria and viral agent associated with tenosynovitis in broiler breeders in Western Australia. Avian Pathology. 11: 351-359. (1982).
- 45.- Kouwenhoven, B.; Bartommen, M. and Goren, E.: Investigations into the role of Reovirus in the malabsorption syndrome. Avian Pathology. 17: 879-897. (1988).
- 46.- Krogh, P.: Mycotoxicosis of animals. Mycopathology. 65: 43-45. (1983).
- 47.- López, C.C.: Síndrome ascítico. En: Manual de Producción avícola. Editado por Ceniceros, R.M. y Tellez, I.G. DPA:Aves. Pag. 161-162. FMVZ-UNAM. México, D.F. 1995.
- 48.- Long, P.H.; Lee, S.R.; Rowland, G.N. and Britton, W.M.: Experimental rickets in broiler: Gross, microscopic and radiographic lesions. Y phosphorus deficiency and Calcium excess. Avian Diseases. 28: 460-477. (1983).
- 49.- Long, P.H.; Lee, S.R.; Rowland, G.N. and Britton, W.M.: Experimental rickets in broiler: Gross, microscopic and radiographic lesions.II. Calcium deficiency. Avian Diseases. 28: 921-932. (1984).
- 50.- Long, P.H.; Lee, S.R.; Rowland, G.N. and Britton, W.M.: Experimental rickets in broiler: Gross, microscopic and radiographic lesions.III. Vitamin D deficiency. Avian Diseases. 28: 933-943. (1984).
- 51.- Loza, C.T.; Paasch, M.L.H.; Quintana, L.J.A.; Tavera, C.S.: Correlación histológica y microscopio electrónico para el diagnóstico de Hepatitis con cuerpos de inclusión. Memorias de la III Jornada Médico Avícola. México, D.F. 1992. 119-123. FMVZ-UNAM. México, D.F. (1992).
- 52.- McGavin, M.D.: Methods of indicating magnification in photomicrographs.
- 53.- Minbay, A. and Kreier, J.P.: An experimental study of the pathogenesis of fowl pox infection in chickens. Avian Diseases. 17: 532-539. (1973).

- 54.- Moreno, D.R.: Coccidiosis. En: Manual de Producción avícola. Editado por Ceniceros, R.M. y Tellez, I.G. DPA:Aves. Pag. 150-160. FMVZ-UNAM. México, D.F. 1995.
- 55.- Moreno, D.R.: Cryptosporidiosis aviar. Memorias de la V Jornada Médico Avícola. México, D.F., 1995. 87-89. FMVZ-UNAM. México, D.F. (1995).
- 56.- Moreno, D.R.: Enfermedades parasitarias de las aves. 2da ed. UNAM-FMVZ. México, D.F. 1989.
- 57.- Nagi, M.S. and Mathey, W.J.: Interaction of *E. coli* and *E. brunetti* in chickens. Avian Diseases. 16: 864-873. (1972).
- 58.- Nayak, N.C.; Chakraborty, T.; Chakrabarti, S. and Chakrabarti, A.: An outbreak of Inclusion body hepatitis in broiler chickens in west Bengal. Indian Veterinary Journal. 67: 7-9. (1990).
- 59.- Neumann, V. and Witter, R.L.: Differential diagnosis of lymphoid leukosis and Marek's disease by tumor associated criteria. I. Studies on experimentally infected chickens. Avian Diseases. 23: 417-425. (1979).
- 60.- Neumann, V. and Witter, R.L.: Differential diagnosis of lymphoid leukosis and Marek's disease by tumor associated criteria. II. Studies on field cases. Avian Diseases. 23: 426-433. (1979).
- 61.- Nunoya, T.; Otaki, Y.; Tajima, M.; Hiraga, M. y Saito, T.: Occurrence of acute infectious bursal disease with high mortality in Japan and pathogenicity of field isolates in specific-pathogen-free chickens. Avian diseases. 36:597-609.(1992).
- 62.- Okoye, J.O.A.; Okeke, C.N. y Ezeobele, F.K.O.: Effect of infectious bursal disease virus infection on the severity of *Aspergillus flavus* Aspergillosis of chickens. Avian Pathology. 20: 167-171. (1991).
- 63.- Olah, I. and Glick, B: Follicle-associated epithelium and medullary epithelial tissue of the bursa of Fabricius are two different compartments. The Anatomical record. 233:577-587 (1992).
- 64.- Paasch, M.L.H.; Fisiopatología del síndrome ascítico en México. Avances en Medicina Veterinaria. Agosto: 46-49. (1990).
- 65.- Paasch, M.L.H.: Presentación del síndrome ascítico en México. Memorias de la mesa redonda sobre el síndrome ascítico en México. México D.F., 1982. 1-4. ANECA. México, D.F. (1982).
- 66.- Page, R.K.; Fletcher, O.J.; Rowland, G.N.; Gaudry, D. and Villegas, P.: Malabsorption syndrome in chickens. Avian Diseases. 26: 618-624. (1982).

- 67.- Page, R.K.; Fletcher, O.J. and Villegas, P.: Infectious tenosynovitis in young turkeys. Avian Diseases. 26: 924-927. (1982)
- 68.- Pérez, T.R.: Introducción a la Patología. 2ª ed.; Ed Médica Panamericana. México D.F. 1987.
- 69.- Pier, A.: Mycotoxicosis and animal health. Advances in Vet. Sci. and Comp. Med. 25: 1186-240. (1981).
- 70.- Pope, C.R.: Histopatología de los órganos linfoides con énfasis en la inmunosupresión. Memorias del Curso de Actualización sobre Criterio Diagnóstico en la Práctica Avícola. México D.F., 1992. 45-54. Ed. ANECA. México D.F. (1992).
- 71.- Rhoades, K.R.: Airsacculitis in turkeys exposed to *Mycoplasma synoviae* membranes. Avian Diseases. 31:855-860. (1987).
- 72.- Riddell, C.: Avian histopathology. Published by The American Association of Avian Pathologists. Printed by Allen Press Inc. Kansas. 1987.
- 73.- Saifuddin, M.D. and Wilks, C.D.: Reproduction of Inclusion body hepatitis in conventionally raised chickens inoculated with a New Zealand isolate of avian adenovirus. New Zealand Veterinary Journal. 1: 62-63. (1990).
- 74.- Sanchez, B.C.A.: Evaluación de dos cepas vacunales del virus de la IBF en pollos de engorda comerciales. 1994. Tesis para obtener el grado de Maestro en Ciencias Veterinarias. FMVZ UNAM. 1994.
- 75.- Springer, W.T. and Schimtle, S.C.: Avian encephalomyelitis. A chronological study of the histopathogenesis in selected tissues. Avian Diseases. 12: 229-239. (1968).
- 76.- Tanizaki, E.; Kotani, T. and Odagiri, Y.: Pathological changes of tracheal mucosa in chickens infected with fowl pox virus. Avian Diseases. 31: 169-175. (1986).
- 77.- Tavera, C.S.; Valladares, C.J.; Urquiza, B.O.; Quintana, L.J.; Casaubón, H.T.; Ceniceros, R.M. y Rubio, G.M.: Reporte de los casos de diagnóstico remitidos al Departamento de Producción Animal:Aves, F.M.V.Z., U.N.A.M., en 1992. Memorias de la IV Jornada Médico Avícola. México. D.F., 1993.231-237 F.M.V.Z.- U.N.A.M. México D.F. (1993).
- 78.- Thompson, R.G.: General Veterinary Pathology. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1984.
- 79.- Trock, S.: Epidemiología de la influenza aviar. Memorias del curso de actualización sobre influenza aviar. México, D.F.1994. 48-49. ANECA. México, D.F. (1994).

80.- Valero, E.G.; Valero, E.G. y Morales, A.F.: Técnicas de Histopatología. En: Diagnóstico Veterinario. Editado por: Valero E.G. Pag. 18-29. Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios A.A. México, D.F. 1993.

81.- Webster, R.G.: Enfrentando al virus de la influenza aviar HN52 altamente patógeno. Memorias del II curso de actualización sobre influenza aviar. México, D.F. 1994. 36-47. ANECA. México, D.F. (1994).