

# Síndrome infeccioso de la hinchazón de la cabeza del pollo

G. Bennejean

(*Rivista de Avicoltura*, 59: 7-8, 45-48. 1990)

El síndrome infeccioso de la cabeza hinchada es una enfermedad infecciosa y contagiosa que ataca a diversas especies de aves, pollo, gallina y pintada y que se caracteriza por síntomas respiratorios con la consecuente mortalidad, debida a complicaciones secundarias producidas por bacterias.

### Epidemiología

La primera descripción clínica de la enfermedad fue llevada a cabo por Morley y Thomson en Sudáfrica. A pesar de que ya se suponía su existencia desde 1972, estos autores tuvieron que esperar hasta 1974 para adquirir la certeza de que se trataba de una entidad patológica particular y publicar sus observaciones sobre el "Swollen Head Syndrome"

Fue en el 1975 cuando el síndrome de la cabeza hinchada apareció, con breves intervalos de tiempo, en Europa y, particularmente, en Francia y Gran Bretaña. Sin embargo, entre estos dos países existe una diferencia en lo que concierne, respectivamente, a la fecha de aparición del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada y la de la rinotraqueitis del pavo. Esta última incidió brutalmente en las granjas de pavos del oeste de Francia en 1980, sin que se constataran episodios del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada en las explotaciones de ponedoras y de pollos para carne, a pesar de ser éstos muy numerosos en Bretaña, donde se halla concentrada más del 50% de la producción avícola francesa.

Por el contrario, en Gran Bretaña, se constató la aparición simultánea de la rinotraqueitis del pavo y del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada, lo que indujo rápidamente a

avanzar la hipótesis de una idéntica etiología viral.

Actualmente la enfermedad se halla descrita en numerosos países, aunque en Francia parece que es menos preocupante, ya sea por su reducida difusión como también por presentarse con una menor gravedad.

### Etiología

A pesar de los numerosos trabajos realizados a este respecto, no es posible todavía, con el nivel actual de conocimientos, afirmar que la rinotraqueitis y el síndrome infeccioso de la cabeza hinchada tengan un origen viral común. Los datos epidemiológicos contradictorios entre Francia y Gran Bretaña referentes a la aparición de la enfermedad no juegan a favor de esta hipótesis.

Sin embargo, es cierto que las dos afecciones tienen en común el hecho de ser multifactoriales, lo que quiere decir que, además del papel del agente etiológico inicial, los agentes responsables de las complicaciones bacterianas secundarias y las condiciones deficitarias de la explotación juegan un papel esencial en el agravamiento de la enfermedad.

Es oportuno observar que este fenómeno se ha convertido prácticamente en la regla general de la patología en la cría industrial; esto complica notablemente la función del veterinario y de los investigadores encargados de individualizar las causas de las alteraciones patológicas.

Si se parte de los numerosos virus y bacterias que los medios actuales permiten aislar en los animales enfermos, resulta imposible reproducir en laboratorio las condiciones de campo y, por lo tanto, identificar los agentes microbianos responsables de estas afecciones de etiología compleja. Sin embargo,

por el síndrome infeccioso de la hinchazón de la cabeza, los autores sudafricanos han concentrado sus sospechas sobre un coronavirus, que ha sido estudiado también en Ploufragan, pero que se ha demostrado que carece de poder patógeno.

Otros autores han evidenciado la presencia de otros coronavirus, de reovirus, del virus de la enfermedad de Newcastle, de la laringotraqueitis o de la influenza aviar. Por lo que respecta a las bacterias, se reconoce un papel particular a la *Escherichia Coli* -078K80 y 02K1-, agente principal de las complicaciones secundarias causantes de la mortalidad y también al *Haemophilus paragallinarum*, responsable del coriza infeccioso.

En realidad, ya en nuestras primeras investigaciones en 1975, sobre el síndrome infeccioso de la cabeza hinchada, aislamos esta bacteria partiendo de episodios de campo y logramos reproducir perfectamente todos los síntomas clínicos del mismo.

Debemos hacer notar que las observaciones sacadas de los laboratorios de diagnóstico antes del 1980, según las cuales el *Haemophilus paragallinarum* no aparecía reaislado en algunos casos de Coriza infeccioso, podrían hacer pensar que el síndrome infeccioso de la cabeza hinchada existía ya en aquella época, tal como han supuesto los autores sudafricanos.

Actualmente, basándose en el hecho de que la infección experimental de pavos SPF con el virus de la rinotraqueitis provoca en laboratorio síntomas clínicos muy débiles, puede considerarse normal el hecho de que el pollo, menos sensible por naturaleza a este virus, manifieste, en los experimentos llevados a cabo en los aisladores o en estabularios protegidos, síntomas muy débiles o incluso nulos.

Efectivamente, en 1987 Wyeth y col., Jones y col. en Inglaterra y Picault y col., publicaban, con un intervalo de algunas semanas, los resultados de sus trabajos que demostraban que el virus de la rinotraqueitis era capaz de infectar al pollo y a la pintada. Gough y col., en un experimento efectuado en 1988 sobre diversas especies de aves, conseguían reproducir la infección en el pollo y, en menor grado, en el faisán y en la pintada, pero no en la oca, en el pato ni en el pichón.

Las técnicas empleadas para demostrar la

infección de estas aves eran el reaislamiento del virus y la búsqueda de los anticuerpos mediante las técnicas de seroneutralización, de inmunofluorescencia y Elisa, habiéndose revelado esta última como la más sensible.

La vía de inoculación empleada por los diversos autores ha sido la vía intranasal, en dosis media de  $10^{4.5}$  al 4.5 TCID / 50.

Las pruebas suplementarias de la etiología común de la rinotraqueitis infecciosa y del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada han sido proporcionadas por Picault y col. Estos autores han conseguido aislar un virus, antigenicamente parangonable al de la rinotraqueitis infecciosa, de pollos y pintadas que presentaban fases precoces del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada. Estos autores han encontrado además, en el 92% de las explotaciones de ponedoras, pollos para carne y pintadas convalecientes de episodios del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada, anticuerpos específicos en comparación con el virus de la rinotraqueitis infecciosa.

Por último, los pollos infectados con el virus de la rinotraqueitis infecciosa han reproducido, al cabo de 4 días, las fases precoces de la enfermedad, consistentes en una inflamación periocular con lagrimeo, seguida, después de 1-3 semanas, de secreción nasal.

Partiendo de estos pollos, los autores citados han reaislado el virus del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada y reproducido las manifestaciones clínicas de la rinotraqueitis infecciosa en el pavo.

En consecuencia, nosotros en Ploufragan mantenemos que, mientras no se demuestre lo contrario, la rinotraqueitis infecciosa y el síndrome infeccioso de la cabeza hinchada pueden considerarse como de la misma etiología viral.

El virus en cuestión pertenece a la familia de los Paramixoviridos, género Pneumovirus, o sea al primer pneumovirus aviar conocido, presentando diferencia antigénicas con los neumovirus de los mamíferos.

Es un virus R.N.A., dotado de envoltura, polimorfo, con un diámetro de 100 a 200 nm, recubierto de agujones con una longitud media de 13 nm. La densidad del virión es de 1,18 y el diámetro del nucleocápsido de 15 nm. El virus carece de actividad hemaglutinante, neuroaminidásica y hemolítica.

# La mejor ponedora blanca

La gallina LSL es la mejor porque combina máximos resultados con buena persistencia. No hay otra ponedora blanca que da producciones máximas tan seguras como la LSL. Más de 300 huevos y 18.5 kg de masa huevo por gallina alojada son los resultados que se logran regularmente sin ningún problema con la gallina LSL, junto con una excelente calidad interior, una buena cáscara y una sobresaliente conversión alimenticia.

¡Asegúrese el éxito con la Gallina Número Uno!



LOHMANN  
LSL

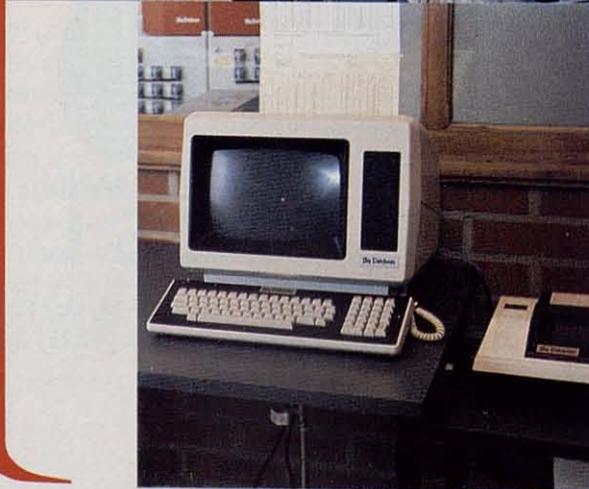
Lohmann Tierzucht GmbH, Am Seedeich 9-11, D-2190 Cuxhaven (Alemania Occidental)  
Teléfono (47 21) 50 50 · Telefax (47 21) 3 88 52 · Télex 2 32 234

## Nueva Batería de cinta. Un paso más de Big Dutchman con miras al futuro.

- Eurovent 450/500 es una batería sólida de tres a ocho pisos con una menor cantidad de partes facilitando el montaje y manejo.
- Distribución de aire a través de un conducto especial, que seca las deyecciones y ofrece oxígeno fresco a las aves.
- Tabiques sólidos que mantienen a las aves tranquilas y con un mejor plumaje.
- Las puertas son aproximadamente un 33% más grandes que las de la batería KB-130.
- Bebederos de tetina de fácil alcance y muy higiénicos.
- Mejor soporte al ave al tiempo de comer.
- Las cintas, adaptadas al peso del estiércol, para prevenir que el mismo se desborde de un piso a otro.
- Un mejor ambiente para las aves, al ofrecer una temperatura uniforme.
- Mejor conversión: Un kilo más de huevos por ave alojada.
- Alto porcentaje de estiércol seco, aprox. un 55%.
- Una baja resistencia del aire, permitiendo un menor consumo eléctrico de los ventiladores.
- Bajo nivel de olores y moscas.
- Eurovent es su batería.

Consúltenos antes de decidir.

# EUROVENT



## Big Dutchman

BIG DUTCHMAN IBERICA, S.A.  
Poligono Industrial «Agro-Reus»  
Calle Victor Català  
Teléfono (977) 31 78 77  
Apartado 374  
Fax (977) 31 50 47  
Télex 56865 Bigd-E  
43206 REUS (Tarragona)



Se replica en cultivo de tráquea de embrión de pollo o de pavo, provocando la detención del movimiento ciliar; se replica también sobre línea continua de riñón de mona, en particular sobre células Vero, formando inclusiones intracitoplásmicas. La maduración viral sucede por gemación de la membrana plásmica de las células infectadas.

### **Transmisión, sintomatología y patogénesis**

El agente de la rinotraqueitis infecciosa se transmite horizontalmente, por vía aérea o por contacto directo, de un animal a otro y de un gallinero a otro.

La contaminación viral tiene lugar especialmente por vía respiratoria: la inhalación del virus en suspensión en el aire permite el contacto con los epitelios respiratorios ciliados de las cavidades nasales y de la tráquea.

Suministrado por vía ocular, el virus alcanza igualmente las vías respiratorias, en virtud de las conexiones automáticas entre el ojo y la nariz -conductos lagrimales-. La contaminación es igualmente posible por vía oral en el momento en que se consume agua de bebida contaminada: el contacto con las superficies respiratorias es posible a nivel de las hendiduras palatinas o de la laringe.

Después de una incubación de 2-3 días, el virus se multiplica rápidamente en las células del epitelio ciliado de las vías respiratorias superiores y provoca sucesivamente una reacción inflamatoria e inmunitaria local.

Los aspectos epidemiológicos del síndrome se han estudiado menos que los de la rinotraqueitis infecciosa, por lo que son menos conocidos. La enfermedad se difunde rápidamente si se trata de animales criados en el suelo -en 2 ó 3 días- y de forma más lenta si se crían en batería -de 1 a 2 semanas.

Los síntomas consisten en una ligera secreción nasal y ocular, con estertores débiles, que preceden a la aparición, al cabo de algunos días, de diversas hinchazones. Estas pueden observarse en diversas zonas de la cabeza: los párpados, la región periorcular, los senos infraorbitales, la mandíbula inferior y a veces también la nuca. Algunas aves aparecen soñolientas, deshidratadas y/o presentan trastornos nerviosos, con pérdida del equilibrio y tortícolis.

La reducción en el consumo de pienso es sensible y repercute sobre el rendimiento de las aves. En los adultos la disminución de las deposiciones varía, aproximadamente, del 5 al 30%. No se observan alteraciones apreciables en la calidad del huevo. La enfermedad clínica se desarrolla más o menos en 2-3 semanas, pudiendo implicar sólo a algunos individuos o, por el contrario, extenderse al 90% de la manada, en función, probablemente, del microbismo secundario y de las condiciones de la explotación. La mortalidad es relativamente baja y las pérdidas totales varían entre el 0,5 y el 10% de las aves.

Las lesiones macroscópicas interesan principalmente a la cabeza. Se observa muy frecuentemente un edema subcutáneo periorcular, que evoluciona hacia una tumefacción dura, fibrinocaseosa, así como una blefaritis, una sinusitis con o sin edema subcutáneo, con modestas lesiones de rinitis, laringitis o traqueitis. A menudo se produce una involución del ovario. Otras lesiones, consideradas como complicaciones, afectan igualmente a la cabeza -conjuntivitis purulenta, otitis caseosa, artritis maxilar, periostitis, osteitis, edema blando subcutáneo a nivel de la mandíbula inferior -, o bien son de carácter general -aerosaculitis, pericarditis, perihepatitis.

El examen microscópico permite descubrir lesiones inflamatorias a nivel de las vías respiratorias superiores. En los primeros días de aparición de los síntomas clínicos pueden observarse inclusiones eosinófilas intracitoplásmicas en las células epiteliales, sobre todo de la cavidad nasal, pero también de la laringe y, más raramente, de la tráquea. Estas lesiones se asemejan, tanto por su naturaleza como por su evolución, a las descritas en la rinotraqueitis infecciosa.

El diagnóstico es sobre todo clínico y se basa en la existencia de un número nada despreciable de animales que presentan una acentuada hinchazón a nivel de la cabeza. El diagnóstico experimental se efectúa mediante técnicas serológicas, virológicas e histológicas.

El examen serológico debe efectuarse sobre dos series de muestras de sangre, habiéndose hecho el primero antes de la aparición de la enfermedad, en el caso de que exista un control sistemático de las ma-

nadas, o dentro de los 2-3 primeros días de la aparición de los síntomas clínicos y el segundo de 2 a 4 semanas después de la aparición de la enfermedad.

El diagnóstico más fiable es el que recurre a la virología: se puede aislar el virus partiendo de taponos de la tráquea o de extracciones de muestras de órganos realizadas dentro de los 3 primeros días de la aparición de los síntomas clínicos de la enfermedad; este método se basa en la inoculación de materia infectada en un cultivo de anillos traqueales de embrión de pollo o sobre un cultivo de líneas celulares de riñón de mona.

El diagnóstico histológico se basa en la presencia evidente de lesiones a nivel del aparato respiratorio y sobre todo de las inclusiones intracitoplasmáticas en las células del epitelio ciliado. Por lo tanto, este diagnóstico es sólo posible en la fase más precoz de la enfermedad.

Las técnicas bacteriológicas pueden usarse, eventualmente, para identificar los gérmenes de complicaciones, como el *Escherichia coli*, *Eikenella corrodens*... y con la intención de establecer un diagnóstico diferencial de las otras afecciones respiratorias, como la pasteurellosis, la micoplasmosis, las afecciones de *Bordetella avium*, *-Alcaligenes faecalis-* etc.

### Prevención y tratamiento

En avicultura resulta difícil hablar de profilaxis sanitaria sin tener en cuenta el coste de las medidas que deben aplicarse.

En efecto, la producción avícola se rige por las leyes de la economía y para hacer las explotaciones más rentables se aumenta la densidad de los animales y se reducen los tiempos del vacío sanitario. Mientras que esto no acarree consecuencias para la salud de las aves, no existen motivos para no hacerlo, pero en cuanto aparece un problema patológico particular, esto no es ya aceptable. La grave epidemia de rinotraqueitis que asoló Inglaterra en 1980, fue fructífera por una parte por las enseñanzas que se extrajeron de ella, ya que la mortalidad, que en las granjas de pavos podía haber superado el 50%, pudo reducirse a un modesto porcentaje en virtud, únicamente, de un estricto respeto a las reglas de la profilaxis sanitaria, reduciendo

especialmente la densidad y desinfectando correctamente los gallineros. Hace algunos años realizamos una amplia encuesta ecopatológica en granjas de pollos para carne y mediante el análisis factorial de los datos extraídos de las respuestas recibidas, se puso en evidencia la importancia de las medidas higiénicas y del respeto a las normas de manejo como factores variables influyentes sobre los rendimientos y las prestaciones de los animales.

Por lo que concierne al síndrome infeccioso de la cabeza hinchada, se pueden aplicar las mismas reglas, pudiéndose constatar ciertamente que la gravedad de la enfermedad se halla directamente relacionada al hecho de que no se hayan respetado las medidas de higiene y las normas de manejo, ya fuera porque el avicultor no las conocía, o porque no estaban dispuestos a aplicarlas debido a su coste y al trabajo suplementario que su aplicación requería.

La profilaxis médica se basa sobre la vacunación, especialmente de las gallinas comerciales y de las reproductoras.

Basándose sobre la hipótesis de una etiología viral, común a la rinotraqueitis infecciosa y al síndrome infeccioso de la cabeza hinchada, para la prevención del síndrome infeccioso de la cabeza hinchada se emplea desde hace unos meses la misma vacuna que contra la rinotraqueitis infecciosa.

Se trata de una vacuna de virus vivo suministrada por nebulización a la edad de 10 semanas aproximadamente, seguida por un refuerzo con vacuna inactivada, antes del inicio de la puesta. La vacuna utilizada en Francia se halla asociada con la de la enfermedad de Newcastle, la del EDS'76 y la de la bronquitis infecciosa.

Los controles serológicos efectuados después del refuerzo con vacuna inactivada indican una buena seroconversión, y, a pesar de que el uso de esta vacuna de virus inactivado es relativamente reciente, parece que los resultados son relativamente interesantes.

Sin embargo, algunas observaciones negativas plantean el problema del diagnóstico diferencial con las coronaviriosis de virus variables.

En cuanto al tratamiento, caso de que sea necesario, debe hacerse oportunamente y escogiendo el antibiótico con mucho cuidado. □