

# Espècie aviària

Manual lesional de suport  
per al dictamen de carns fresques



**GESTIÓ DEL  
CONEIXEMENT**

Comunitat  
de pràctica



Revisió i ampliació: 03  
Data: octubre de 2017

#### Avís legal

Aquesta obra està subjecta a una llicència Reconeixement 3.0 de Creative Commons. Se'n permet la reproducció, la distribució, la comunicació pública i la transformació per generar una obra derivada, sense cap restricció sempre que se'n citi el titular dels drets (Generalitat de Catalunya. Departament de Salut). La llicència completa es pot consultar a <http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/es/legalcode.ca>.

Aquest document és accessible a:

[http://salutpublica.gencat.cat/ca/publicacions\\_formacio\\_i\\_recerca/comunitats\\_de\\_practica/relacio-de-treballs-de-les-cop/index.html](http://salutpublica.gencat.cat/ca/publicacions_formacio_i_recerca/comunitats_de_practica/relacio-de-treballs-de-les-cop/index.html)

## **AUTORS**

MODERADOR:

ILDEFONSO ORTÍN MARTÍNEZ. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL BAIX LLOBREGAT CENTRE-LITORAL I L'HOSPITALET DE LLOBREGAT (ildefonso.ortin@gencat.cat)

ELSA BUENAVENTURA ESPÍN. SERVEIS TERRITORIALS A LA CATALUNYA CENTRAL, DEPARTAMENT D'AGRICULTURA, RAMADERIA, PESCA, ALIMENTACIÓ I MEDI NATURAL

SÒNIA VILLEGAS ROMERO. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL BAGES, BERGUEDÀ I AL SOLSONÈS

CRISTINA GONZÁLEZ AGUILERA. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL MARESME

MARIA JOSÉ ESPINACH PEGUEROLES. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL CAMP DE TARRAGONA

OLEGUER GISPERT GARRETA. SERVEI DE SALUT PÚBLICA A LES TERRES DE L'EBRE

GERARD ALSINA ASPA. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL MARESME

GERARD HUIZINGA POL. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL MARESME

PILAR CREUS PEDROL. SERVEI DE SALUT PÚBLICA AL VALLÈS OCCIDENTAL EST

## **COL·LABORADOR**

XAVIER BORRÀS SALVAT. SERVEI DE SALUT PÚBLICA A L'ALT PENEDÈS-GARRAF

## **DISSENY GRÀFIC**

RITA FORTUNY PI

# ÍNDEX

---

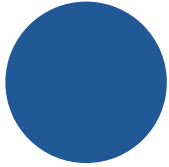
INTRODUCCIÓ

FITXES DE SUPORT PER AL DICTAMEN DE CARNS FRESQUES

ANNEX NORMATIU

BIBLIOGRAFIA

DOCUMENTS DE REFERÈNCIA



La inspecció *post mortem* que efectua el col·lectiu de veterinaris oficials d'escorxador és una part important dels controls oficials relatius a la carn fresca i, com a tal, és un dels elements que condiciona que es dictamini com a apta o no per al consum humà i que s'hagin de notificar les malalties de declaració obligatòria.

Els escorxadors són entorns òptims per observar i registrar les particularitats de la variada patologia animal que s'hi presenta. Aquesta informació, si és compartida, pot esdevenir una eina molt útil i interessant per al col·lectiu de professionals.

En conseqüència i com a continuació de la tasca iniciada ja amb el *Manual d'inspecció post mortem i dictamen de carns fresques per a l'espècie bovina*, durant els anys 2010 i 2011 s'ha creat una nova comunitat de pràctica (CoP), que s'ha subdividit en tres grups per tal de desenvolupar manuals també per a les espècies aviària, porcina, i ovina i cabruna.

L'autoria d'aquests manuals és de veterinaris oficials d'escorxador de la Generalitat de Catalunya. El contingut s'ha volgut transmetre per mitjà de fitxes que contenen informació científica, tècnica i legal per a cada una de les malalties i lesions que s'hi descriuen. Alhora, les fitxes s'il·lustren amb imatges obtingudes a diferents escorxadors de Catalunya.

El propòsit és que les fitxes puguin ser un suport pràctic per a la inspecció *post mortem* i una ajuda per al dictamen. Per això, s'ha procurat establir un posicionament vers el dictamen de les carns amb els motius desenvolupats de la manera més concreta possible. Cal dir que en alguns casos no ha estat possible obtenir imatges que il·lustrin algunes de les lesions o malalties que s'hi defineixen.

# *FITXES DE SUPORT PER AL DICTAMEN DE CARNS FRESQUES*

---

1. Alteracions organolèptiques
2. Abscessos
3. Ascites
4. Caquèxia
5. Canal mal sagnada
6. Contaminació per feinejat
7. Malformacions i deformitats
8. Neoplàsies
9. Artritis
10. Miopatia del múscul pectoral profund
11. Processos infecciosos
12. Processos inflamatoris
13. Sobreescaldaments
14. Traumatismes
15. Hepatitis
16. Esteatosi
17. Pericarditis
18. Pleuropneumònia
19. Esplenomegàlia i hiperplàsia
20. Gota
21. Dermatitis
22. Cel·lulitis
23. Proventriculitis
24. Dilatació del pap
25. Diverticle de Meckel
26. Taques blaves-vermelles a l'intestí
27. Atròfia muscular
28. Carns PSE i DFD
29. Síndrome del pollastre greixós
30. Malaltia del cor rodó en Galls Dindi
31. Necrosi del cap del fèmur
32. Infeccions per escherichia coli: colibacil·losi
33. Infeccions per colstridium
34. Salmonel·losi: tifosi i pul·lorosi aviària
35. Paratifosi
36. Micoplasmosi aviària
37. Tuberculosi aviària
38. Coriza infecciosa
39. Còlera aviari
40. Bronquitis infecciosa aviària
41. Malaltia de Newcastle
42. Laringotraqueïtis infecciosa aviària
43. Influença aviària
44. Malaltia de Marek
45. Leucosi limfoide
46. Malaltia de Gumboro
47. Verola aviària
48. Síndrome del cap inflat en pollastres / Rinotraqueïtis del Gall Dindi
49. Enteritis hemorràgica en Galls Dindis
50. Micosi / Micotoxicosi
51. Coccidiosi aviària
52. Ascaridiosi



# 1

## ALTERACIONS ORGANOLÈPTIQUES

Aquesta alteració la utilitzem com «calaix de sastre» i hi inclouem totes les canals que no podem classificar en cap de les altres alteracions ni malalties. Poden aparèixer en qualsevol tipus d'aus (pollastres d'engreix, gallines, galls dindis, pintades, etc.). Normalment són alteracions que podem observar a primer cop d'ull i, en fer la necròpsia, les vísceres estan bé. Alguns exemples són:

- **Canal amb coloració blavosa/fosca:** a causa de transports i dejunis llargs i sobretot per condicions de fred durant el transport d'aquest animal.
- **Canal congestiva:** per condicions de calor durant el transport i processos febrils.
- **Canal pàl·lida, exsudativa i tova:** perquè ha patit molt d'estrès en poc temps, sigui per una manipulació incorrecta de l'au o per condicions de temperatura ambiental alta. Els pollastres més pesats són més susceptibles.
- **Canal en bandes:** hi observem bandes més fosques, sobretot a la part del pit.
- **Canal globus:** pel trencament dels sacs aeris.
- **Canal gallina groga:** causada possiblement per l'alimentació, però en molts casos el fetge també presenta alteracions i, segurament, aquestes lesions haurien provocat l'alteració organolèptica; per tant, la causa de la no-aptitud ja no és l'alteració organolèptica.
- **Altres.**

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

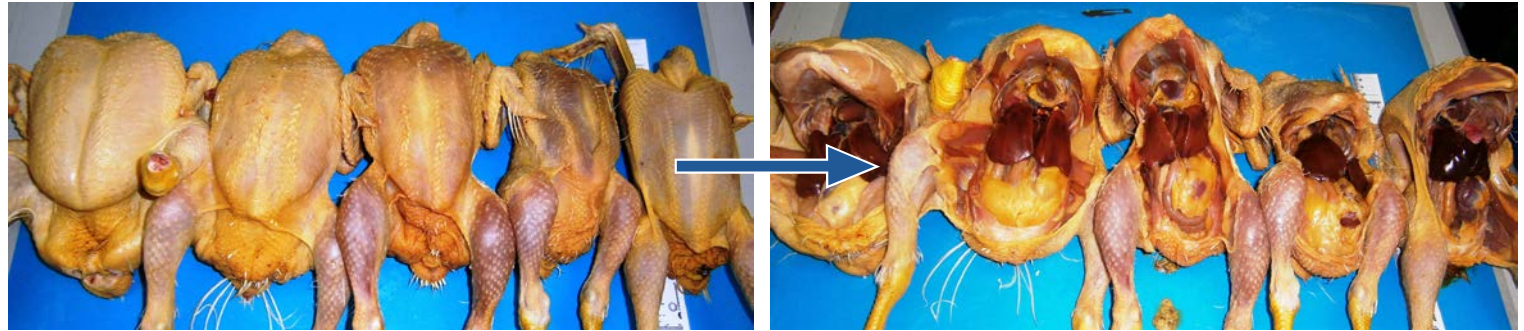
No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

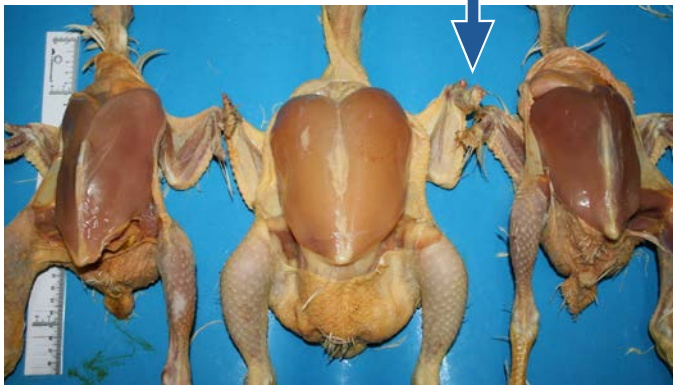
La carn procedeix d'animals que presenten anomalies organolèptiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



1



Diferents graus de canals fosques en comparació d'una de normal (esquerra)



Detall de musculatura en comparació d'una de normal



Canal fosca i prima



Canal fosca





1

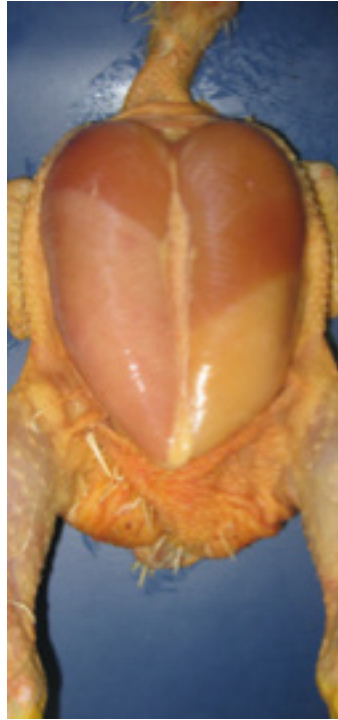
Canals molt seques: la pell manté l'arruga si es pessiga, en comparació d'una de normal (esquerra)



Quan les canals són molt primes, s'ha de diferenciar d'una caquèxia segons si hi ha greix perivisceral o no.



1



Canal amb bandes



Pigmentacions anormals



Canal congestiva per calor durant el transport dels animals vius (canal normal a l'esquerra)



Canal globus



1



Pollastre verd. En aquest cas es van enviar mostres al laboratori de diversos teixits i òrgans per mirar de treure'n un diagnòstic, però tampoc no va ser conclouent. La canal es va declarar no apta per condicions organolèptiques alterades.



# 2

## ABSCESSOS

Un abscess és un procés supuratiu o purulent que s'ha acumulat en una cavitat formada pel teixit en el qual resideix el pus, a causa d'un procés infecció, un procés inflamatori o altres materials estranys. És una reacció defensiva del teixit per prevenir la propagació de materials infecciosos a altres parts del cos.

L'estructura final de l'abscess és una paret, o una càpsula, que està formada per les cèl·lules sanes adjacents en un intent de mantenir el pus aïllat de les estructures veïnes. No obstant això, l'encapsulació tendeix a evitar que les cèl·lules immunes ataquin els bacteris que hi ha al pus i abastin l'organisme causant o l'objecte estrany.

### **Lesions i tipus d'abscessos**

En la inspecció ante mortem podem observar protuberàncies compatibles amb abscessos i en la inspecció post mortem s'observen els focus de pus.

Els abscessos poden ser de mida variable i el seu contingut depèn del tipus de microorganisme implicat.

*Streptococs*: pus de consistència serosa.

*Estafilococs*: grans quantitats de pus groc i espès.

*Actinomyces pyogenes*: pus verd o groc molt consistent.

*Fusobacterium necrophorum*: conté gas i desprèn una olor desagradable.

### **DICTAMEN**

Per fer el dictamen es necessita determinar si és un procés localitzat (abscessos primaris) o un de generalitzat i amb un únic origen (abscessos secundaris). A més, s'ha de considerar la possibilitat que un abscess amb una càpsula fina rebenti durant el processament de la canal i contamihi altres canals o superfícies de contacte.

No-aptitud parcial per al consum humà de la part afectada:

- Procés crònic i pocs abscessos localitzats en una mateixa zona i amb un bon estat de les carns.
- Procés agut localitzat i pocs abscessos i amb un bon estat de les carns.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles:

- Qualsevol dels casos anteriors que presenti una càpsula massa fina o dèbil i pugui rebentar.
- Procés crònic i molts abscessos generalitzats, encara que hi hagi un bon estat de les carns.
- Procés agut generalitzat.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

No és possible confondre aquesta lesió amb cap altra.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

A la pràctica no es realitza, però es pot fer si volem determinar l'agent causal i si aquest causa una malaltia de declaració obligatòria. En cas de sospita, s'envia una mostra de l'abscess per fer un cultiu microbiològic.

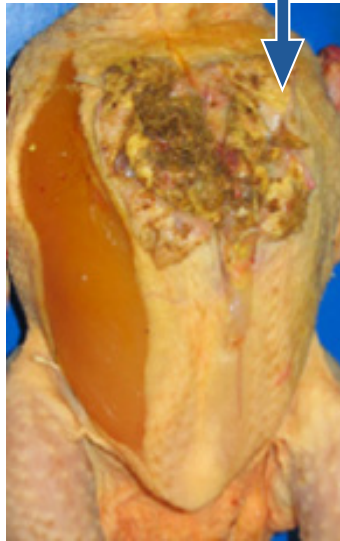
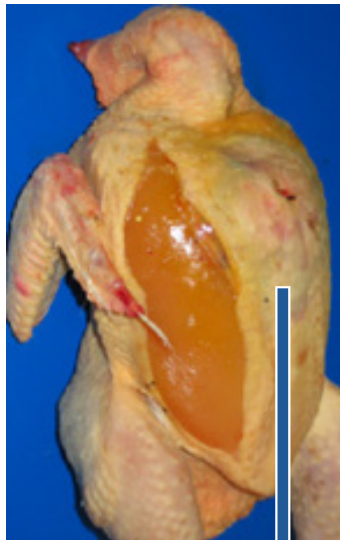
### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

En un procés generalitzat, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta f del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

En un procés localitzat, la carn procedeix d'animals que presenten alteracions fisiopatològiques. Lleta p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



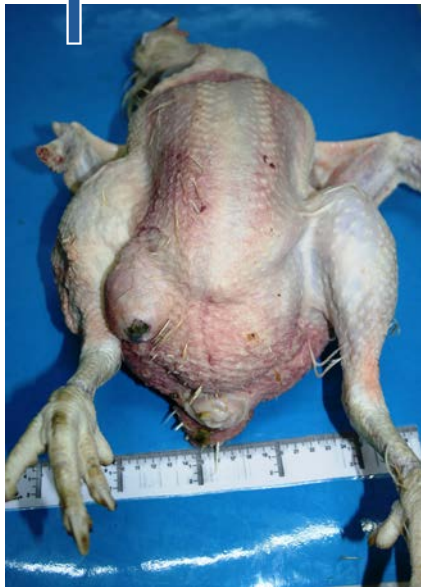
2



Sempre cal avaluar la localització de l'abscess i el possible risc de contaminació durant el procés, ja sigui directa (per contacte amb altres canals) o ja sigui indirecta (a través dels estris o maquinària)



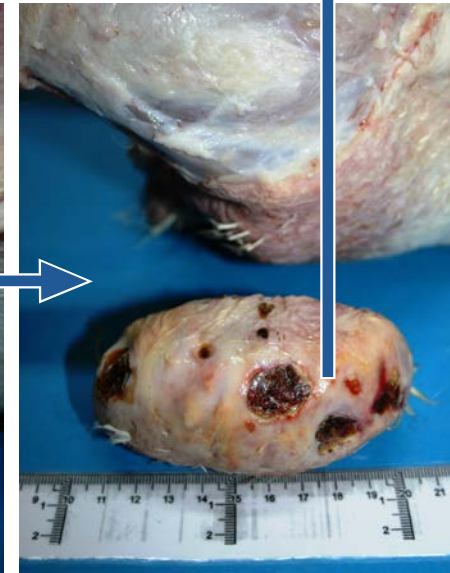
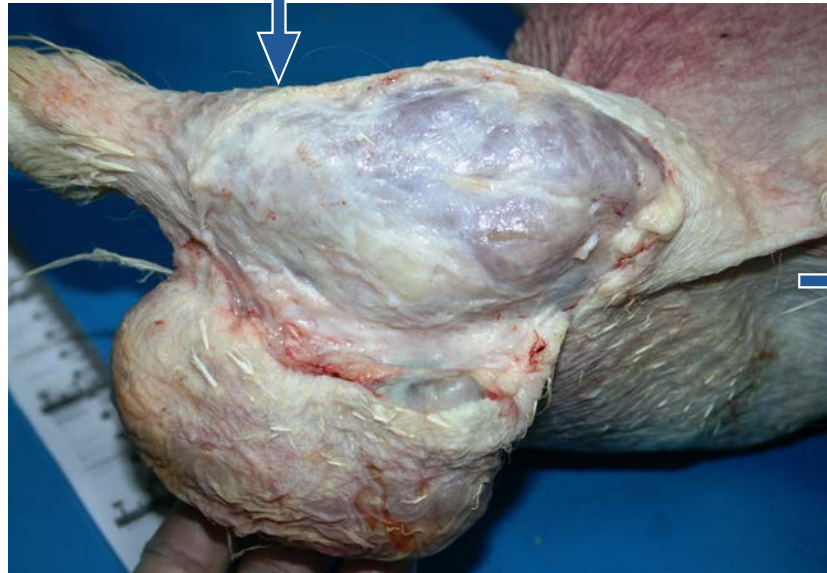
2



Abscés purulent, amb molt de risc de trencar-se durant el procés, i en una zona complicada per fer un decomís parcial. A més a més, hi ha cicatrius probablement d'abscessos anteriors.



2



Abscés molt localitzat i en una zona de la qual es pot fer un decòmis parcial fàcilment. No presenta irrigació i està totalment encapsulat i separat de la resta d'estructures anatòmiques; per tant, es pot descartar un tumor.



# 3

## ASCITES

Patologia que es manifesta com una acumulació de líquid a la cavitat abdominal i que es pot produir per diversos factors genètics, alimentaris, climatològics i sanitaris.

La incidència més alta es produeix entre les 3 i 5 setmanes d'edat, que és quan presenten un creixement més ràpid. Les estirps de més creixement i els mascles són els més susceptibles.

### Signes clínics

- Abdomen distès
- Panteix
- Cianosi de cresta i barbetes
- Cresta atrofiada
- Cap pàl·lid
- Ulls tancats
- Boca oberta
- Letargia
- Plomatge eriçat

Els pollastres afectats caminen amb dificultat i, quan es manipulen, es pot palpar el fluid a la cavitat abdominal.

### Lesions macroscòpiques

Trobem líquid ascític (sèric), el qual està format per plasma i proteïnes que provenen de la vena cava. El fluid pot ser clar o groc, i part del líquid es coagula i forma una massa d'aspecte gelatinós que es diposita sobre el fetge i altres vísceres.

- **Cor:** Dilatació del ventricle dret, flacciditat de la paret, cor arrodonit; s'observen petèquies al greix coronari i al miocardi.
- **Pulmons:** Zones pàl·lides i la seva coloració varia des del gris fins a un color sensiblement vermellós; presència d'edema.
- **Fetge:** Augment de mida, cantons arrodonits, congestió; en l'etapa terminal es pot produir cirrosi, amb un color grisós; dur al tacte i amb coàguls de fibrina adherits.
- **Ronyons:** Augment de la mida i congestió.
- **Intestí prim:** Congestió generalitzada i edema subcutani. Els pollastres afectats caminen amb dificultat i, quan es manipulen, es pot palpar el fluid a la cavitat abdominal.

### **DICTAMEN**

No-apetit total per al consum humà de la canal i de les despulles.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

- Oviducte cístic.
- Intoxicacions per sodi, fitotoxines, micotoxines, derivats del quitrà o excés de furazolidona.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

No.

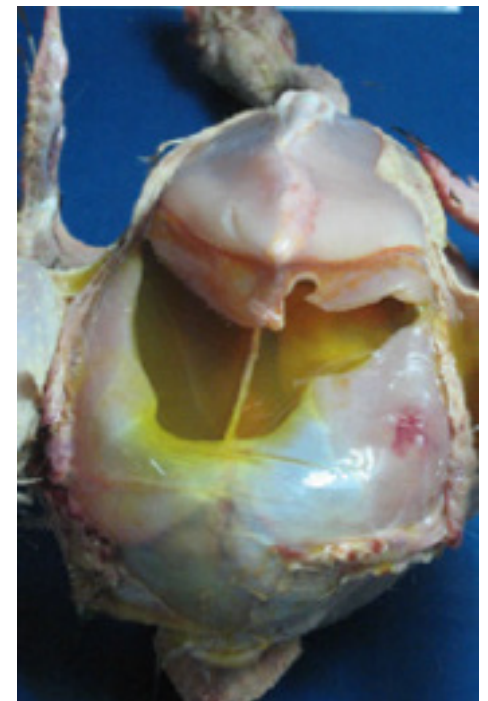
### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.





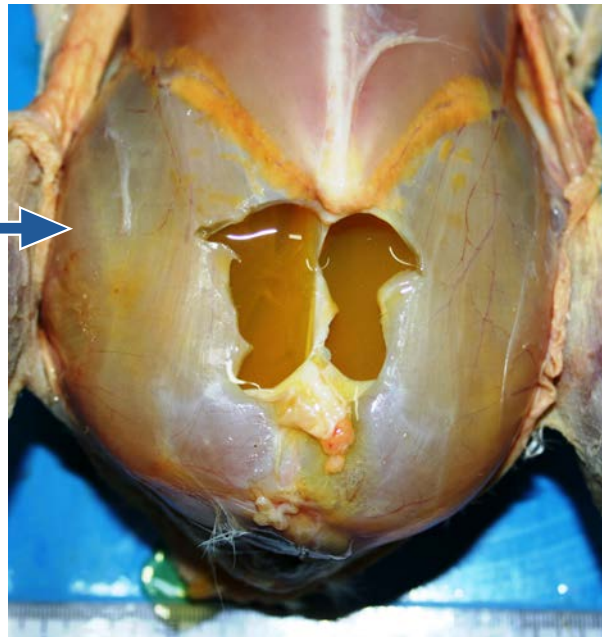
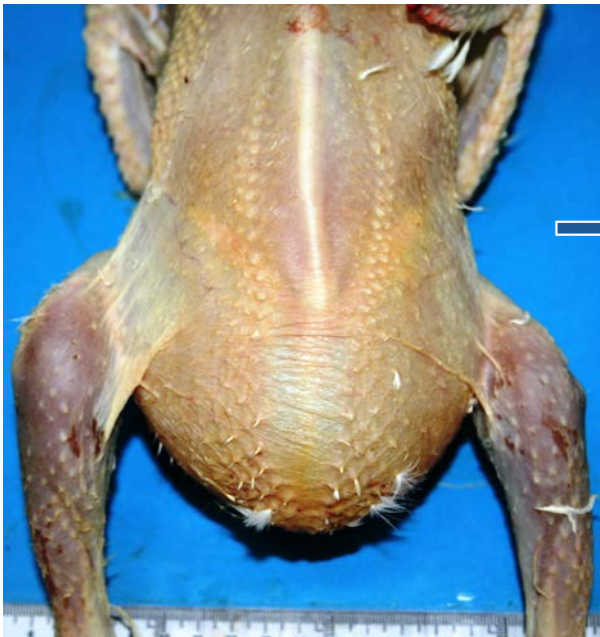
3





3

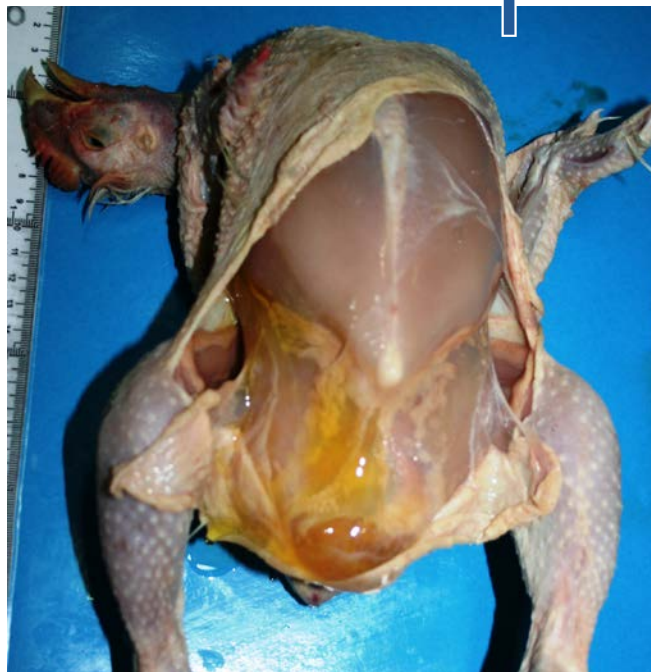
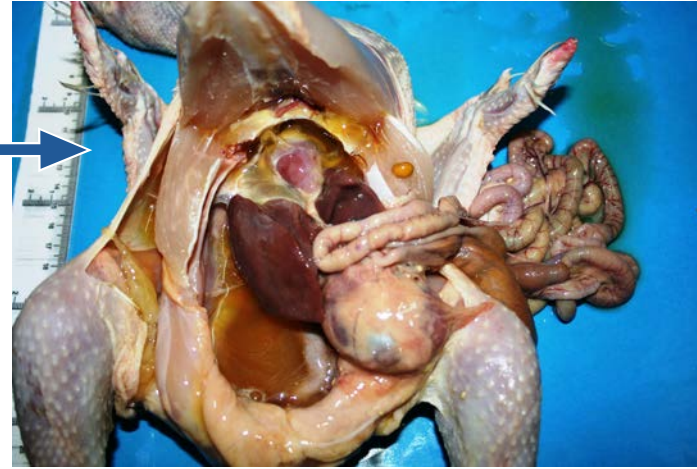
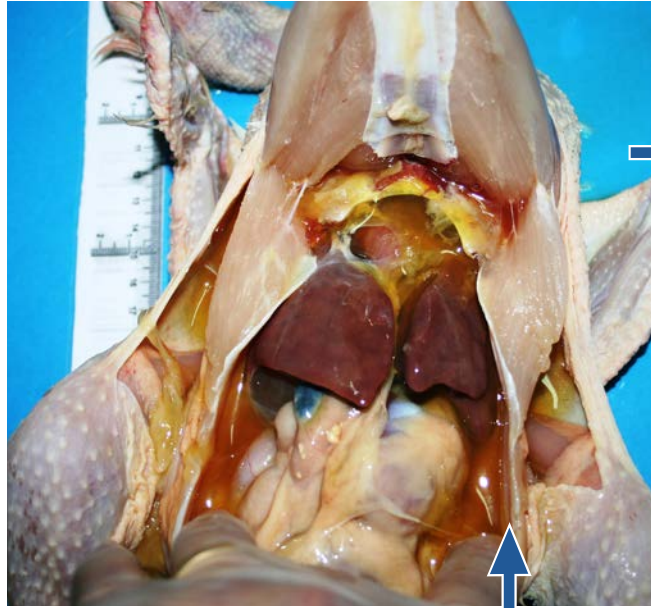
Amb el temps, les vores del fetge s'arrodoneixen



En aquest cas, hi ha presència també de fibtina. S'ha de declarar no apta la canal per un procés infecciós perquè és més greu que l'ascites, independentment de quin fos el procés primari.



3



A causa de la congestió intestinal, s'ha de declarar no apta aquesta canal per un procés inflamatori.

### MÉS INFORMACIÓ

Factors que predisposen a l'aparició d'ascites:

- **Factors genètics:** ve determinada pel ràpid creixement i la consegüent demanda alta d'oxigen (per la seva activitat metabòlica), i que fa que aquestes aus siguin més susceptibles a aquesta patologia. La predisposició genètica es pot heretar.
- **Factors alimentaris:** la dieta granulada augmenta la incidència d'ascites en comparació de la dieta farinosa. Una ingesta més gran d'aliment també predisposa a l'aparició d'ascites.
- **Factors climatològics:** les baixes temperatures incrementen el metabolisme, la qual cosa pot augmentar la incidència d'ascites. La mala ventilació, la mala combustió de les criadores, la sobrepoblació i els llits amb una concentració alta d'amoniac incrementen la demanda d'oxigen, la qual cosa provoca un increment de la pressió pulmonar per la hipòxia, amb la consegüent falla ventricular dreta i cúmul de líquid a la cavitat abdominal.
- **Factors sanitaris:** l'estat sanitari de les mares (sense micoplasmosi) és molt important, i també el dels pollets, ja que una immunitat baixa pot afavorir la presència de malalties respiratòries, la qual cosa els farà més susceptibles a aquesta patologia.



# 4

## CAQUÈXIA

Estat d'extrema desnutrició, atròfia muscular, fatiga, debilitat i manca d'ingesta d'aliment. Es produeix pel catabolisme de les proteïnes estructurals, la qual cosa provoca afluïment, astènia i anèmia fins a arribar a un estat d'immobilitat.

### **Síntomes i lesions**

Es presenta amb atrofia muscular i pèrdua de greix corporal amb alteració de la consistència. Externament, s'observa una prominència marcada dels ossos (quilla, malucs i dors) com a conseqüència de la pèrdua de massa muscular. Internament, hi ha atròfia del fetge i de la melsa.

La caquèxia evoluciona a partir d'una o diverses d'aquestes causes: manca d'ingesta d'aliment, dèficits nutricionals, maldigestió, malabsorció i processos catabòlics patològics.

Així, les causes poden ser diverses:

- malalties infeccioses, parasitàries i neoplàsies,
- alteracions metabòliques i endocrines,
- factors nutricionals i
- maneig.

**A l'hora de fer el dictamen, és important tenir en compte que no tots els animals primis són caquètics.** Si encara es pot observar greix perivisceral a la cavitat abdominal, no el considerarem caquètic i, si no trobem cap altra causa principal de l'aprimament, dictaminarem que presenta alteracions organolèptiques.

### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

A l'hora de determinar el motiu de no-aptitud haurem de tenir en compte la presència o absència d'altres lesions que determinin que hi ha una possible causa principal que dona lloc a la caquèxia.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

No és necessari.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

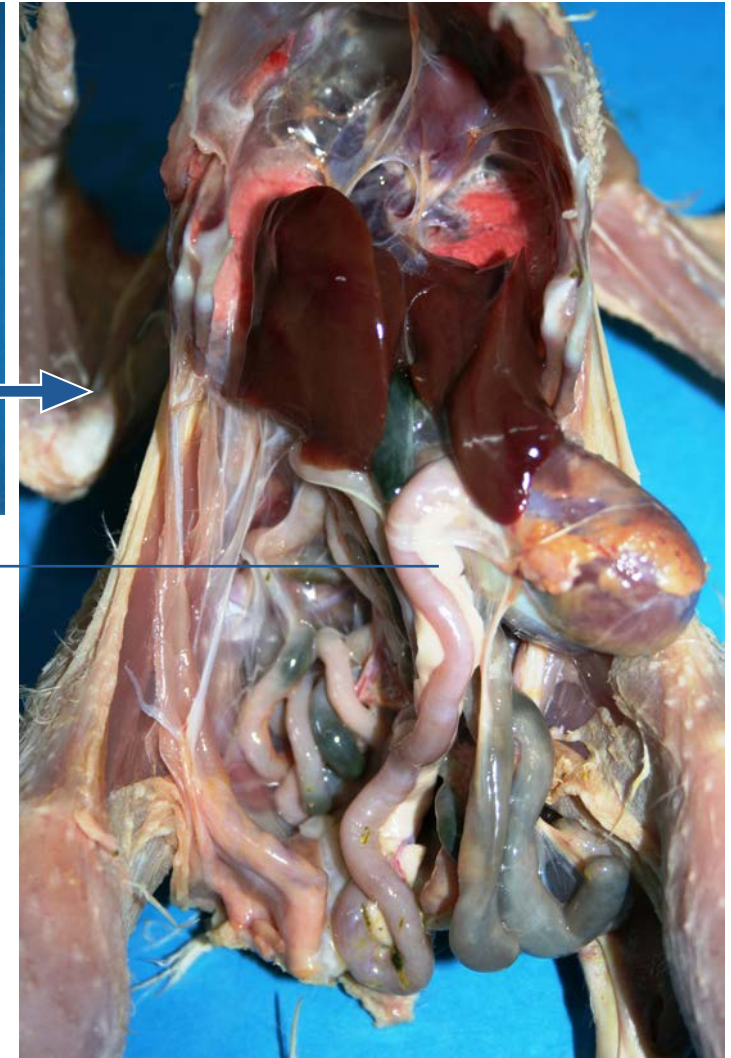
No és necessària.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

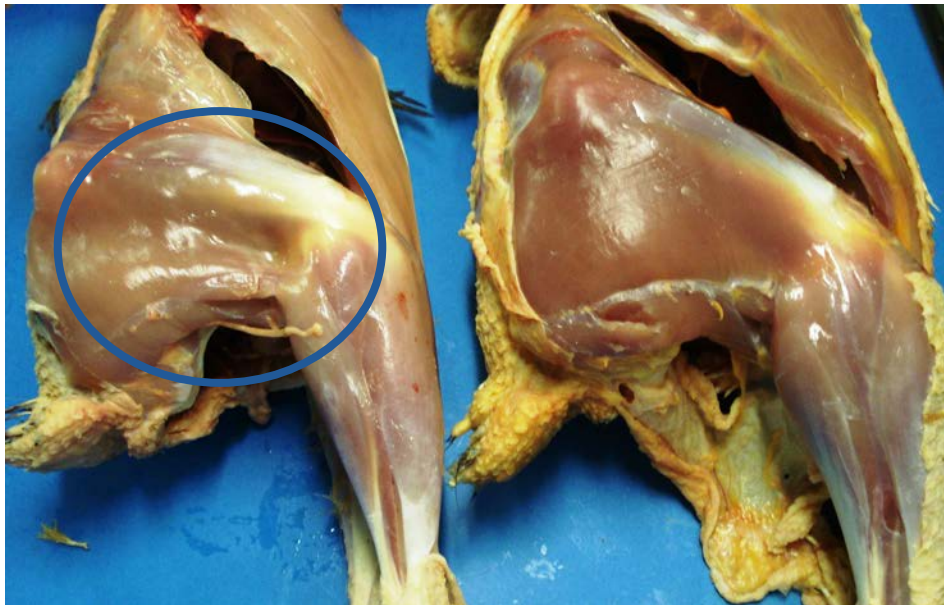
La carn procedeix d'animals desnodrits. Lletra q del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



4



Pàncrees



Atròfia muscular d'una canal caquètica en comparació d'una de normal (dreta)

En comparació d'una canal normal de la mateixa partida de pollastres, la canal caquètica és extremadament prima, enfosquida i seca, i per dintre s'observa absència de greix abdominal (potser n'hi ha alguna resta, normalment a l'estómac) i no hi ha lesions aparents de cap malaltia (en cas contrari, la causa del decomís no ha de ser caquèxia).



4



Pollastres blancs



Pollastre groc



Pollastre caquètic probablement a causa d'una fractura a l'extremitat dreta. La declaració de no-aptitud ha de ser per traumatisme.



Gallines pesades



Comparació del greix abdominal d'una canal caquètica i una de normal (esquerra) de dues gallines semipesades d'una mateixa partida d'animals.



# 5

## CANAL MAL DESSAGNADA

Una canal mal dessagnada s'evidencia per l'enrogiment del cap i del coll, però pot arribar a ser generalitzat. L'excés de sang residual perjudica la vida comercial de la canal, atès que resulta en una acidesa excessiva de la carn (que afavoreix la proliferació de microorganismes) i en taques fosques després de la cocció.

En obrir una canal mal dessagnada es produeix fàcilment una extravasació de sang en major o menor quantia.

Les causes són, principalment, un atordiment incorrecte que produeix la mort immediata de l'animal (el qual presenta menys espasmes musculars i durant menys temps); un degollament incorrecte, sense incidir com a mínim en una de les artèries caròtides o els vasos que hi neixen, o bé un temps insuficient de sagnia.

A més, si l'animal arriba viu a l'escaldament, la pell queda totalment enrogida i els pulmons presenten hemorràgies per aspiració.

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Una canal totalment congestiva també pot ser deguda a un estat febril en el moment del sacrifici, a les altes temperatures durant els últims dies de vida o durant el transport i l'espera a l'escorxador, a causa de la vasodilatació perifèrica que provoca la calor.

Igualment, aquest tipus de canal s'ha de diferenciar de les canals amb una coloració blavosa causada per dejunis molt llargs en transports a llarga distància i, sobretot, per baixes temperatures durant el transport amb els animals desprotegits. Aquestes canals sagnen molt malament per la intensa vasoconstricció; les carns es tornen fosques i consistentes.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

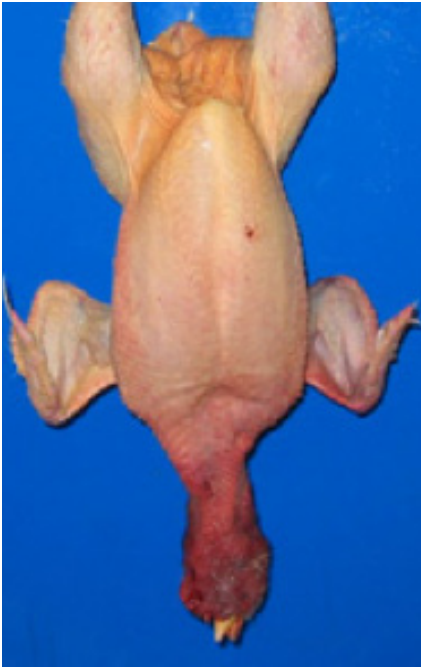
La carn procedeix d'animals que presenten una sagnia insuficient. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



Canals mal dessagnades d'una mateixa partida en comparació d'una canal normal (esquerra).



5



Fetge hemorràgic per mal dessagnament



En aquest cas, s'ha de declarar la canal no apta per malformacions (coll i estèrnum) i no pas per mal dessagnament







# 6

## CONTAMINACIÓ PER FEINEJAT

Qualsevol contaminació, visual o no, que augmenti la presència microbiana a la canal o n'alteri les condicions organolèptiques, i que en pot comprometre la innocuïtat.

Les causes més freqüents de contaminació són:

- ruptura dels intestins amb contaminació fecal de la canal,
- ruptura de la vesícula biliar amb contaminació per bilis,
- ruptura de l'esòfag o del pap, amb contaminació pel contingut gàstric,
- arrencada d'extremitats o de la pell amb qualsevol màquina, amb la consegüent exposició de la carn de la canal,
- permanència de plomes a les canals, especialment en el cas d'avaries de les esplomadores,
- caiguda de canals al terra o al desguàs de l'aigua de l'escaldament,
- caiguda de canals a les canaletes o plataformes de les màquines que recullen les vísceres i el contingut intestinal o
- contaminació amb greix de la maquinària.

### DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada, si és possible; si no ho és, no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

Sempre s'ha de valorar el tipus i grau de contaminació per determinar la no-aptitud total o parcial de la canal.

- Contaminació fecal, biliar i contingut gàstric: segons el grau
- Arrencada d'extremitats o pell: segons el grau
- Permanència de plomes: no-aptitud total
- Canals al terra: segons el grau i temps d'exposició
- Canals al desguàs o a les canaletes o plataformes de les màquines: no-aptitud total
- Contaminació amb greix de maquinària: no-aptitud total

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que presenten brutícia, contaminació fecal o d'un altre tipus. Lletra s del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



6



Contaminació biliar.



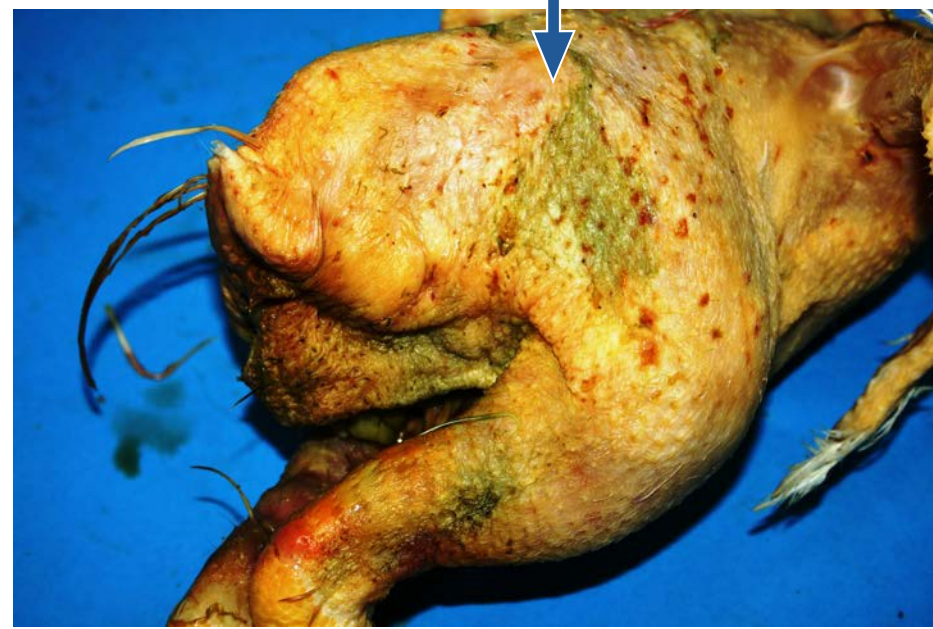
Esquinçament de la pell i amputacions d'extremitats a l'esplomadora



Contaminació amb contingut intestinal.



6



Dues canals amb contaminació biliar.  
La de l'esquerra s'ha de declarar no apta per condicions organolèptiques alterades (mal aspecte general) i la de sobre per processos inflamatoris (hepatitis).



# 7

## MALFORMACIONS I DEFORMITATS

Una malformació és una alteració de la configuració d'un òrgan o d'una part del cos, produïda per un trastorn del desenvolupament. Això significa que, un cop conclòs el desenvolupament, desapareix la possibilitat que es produeixi una malformació. Per aquest motiu, la majoria són congènites, perquè la major part del desenvolupament es produeix abans del naixement.

Una deformitat és l'alteració de la configuració d'un òrgan o d'una part del cos que ja s'havia format normalment. Per això, les més habituals són adquirides.

Totes dues poden ser congènites o adquirides i, habitualment, atès el temps de vida dels pollastres en arribar a l'escorxador, farem servir aquests termes indistintament per denominar un mateix defecte.

Per raons evidents, a l'escorxador només trobarem les malformacions compatibles amb la vida (almenys temporalment) i només les que són visibles macroscòpicament.

Les més habituals que podem observar són:

- **Oviducte dret persistent:** si no es produeix la regressió del conducte de Müller dret, que està present en les polletes femella com a oviducte, s'observa una dilatació quística d'aquesta estructura, la talla de la qual pot variar des d'una formació cística llarga fins a un sac gran ple de fluid.
- **Múltiples extremitats:** presentació de més extremitats de les normals i, habitualment quan es tracta d'extremitats posteriors, aquestes aus presenten també doble maluc i doble cloaca.
- **Deformacions de les extremitats:**
  - Deformació òssia angular (deformitat valga o vara):** desviació lateral o medial de la tibia distal i de l'os tarsometatarsiana proximal. Generalment unilateral, es pot distingir de la perosi perquè els ossos llargs no són més curts i pels defectes del cartílag associats a aquesta. Normalment, la deformitat valga o vara s'inclou en el terme perosi.
  - Perosi (condrodistròfia):** deformació dels ossos de les potes d'aus joves amb dietes deficientes en manganès o algunes vitamines com la colina, l'àcid nicotínic, la piridoxina, la biotina o l'àcid fòlic. Es caracteritza pel creixement retardat dels ossos llargs, l'enguiximent i deformació de l'articulació tibiometatarsiana (garró), la torsió o doblatge de l'extrem distal de la tibia o proximal del metatars i, finalment, el desplaçament del tendó del múscul gastrocnemi dels seus còndils. Causada per anormalitats a la placa de creixement. Clínicament, es manifesta per dany en la locomoció a causa de la posició lateral i la mala posició posterior de la pota.
  - Discondroplàsia tibial amb desplaçament del múscul del gastrocnemi:** causada també per defectes a la placa de creixement en pollastres d'engreix. Es caracteritza per masses cartilaginoses anòmales sota les plaques de creixement dels ossos llargs. Es produeix principalment al tibiotars proximal i s'hi poden observar també fractures. Clínicament, els pollastres presenten reticència al moviment i coixesa. Entre les possibles causes hi ha factors genètics, creixement ràpid, metabolisme de la vitamina D, micotoxines, etc.
- **Anomalia congènita de l'estèrnum:** s'observa la part distal de l'estèrnum oberta i el cartílag immadur.



# 7

## DICTAMEN

En el cas de l'oviducte dret persistent, la canal és totalment apta. De fet, es detecta quan es fan les necròpsies de les canals decomissades per altres causes. En el cas dels polipodis i de l'anomalia congènita de l'estèrnum, les canals són aptes parcialment per al consum, tot i que, pel seu aspecte i l'escassa incidència, s'acostuma a declarar-les no aptes totalment.

En els casos de les deformacions de les extremitats, la canal és no apta parcialment si la resta de la canal no està afectada i no apta totalment si la canal està afectada.

## DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

## DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

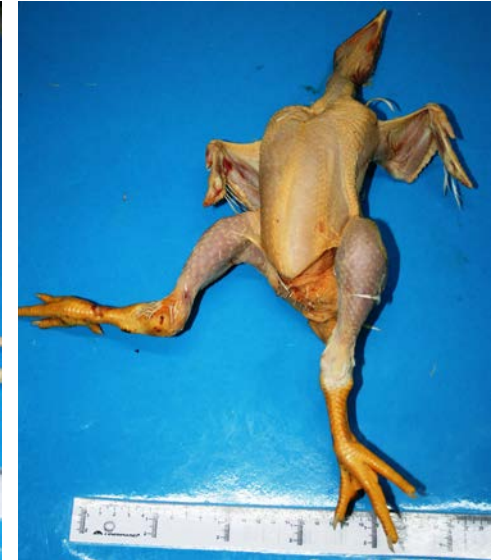
No és necessari en la majoria dels casos. Només en els casos d'extremitats desviades lateralment s'hauria de fer un diagnòstic diferencial de la malaltia de Marek.

## CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària, tot i que es podria confirmar si hi hagués dubtes amb el diagnòstic diferencial de la malaltia de Marek.

## MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen anomalies organolèptiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



Diferents deformacions òssies



7



Malformació congènita de l'estèrnum i coll en "s"



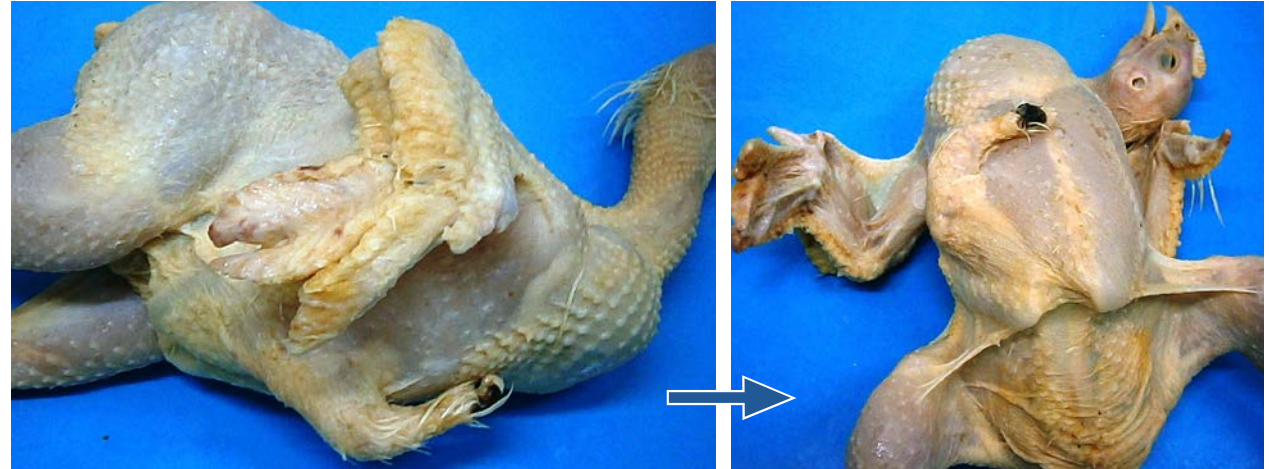
Polidactília



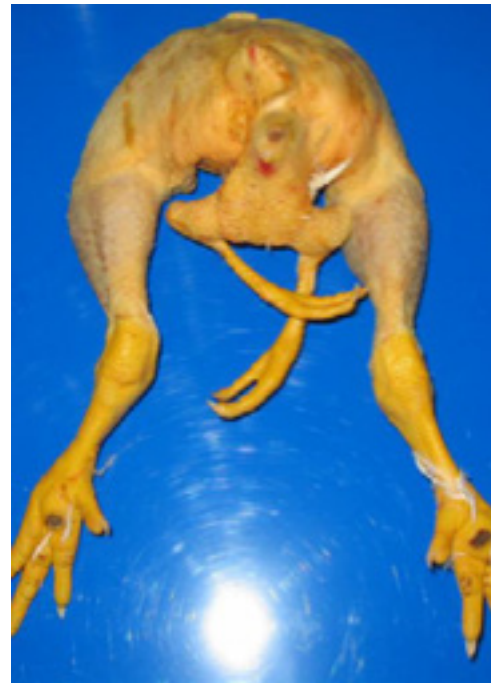
Múltiples extremitats



7



Múltiples extremitats i malformació congènita de l'estèrnum



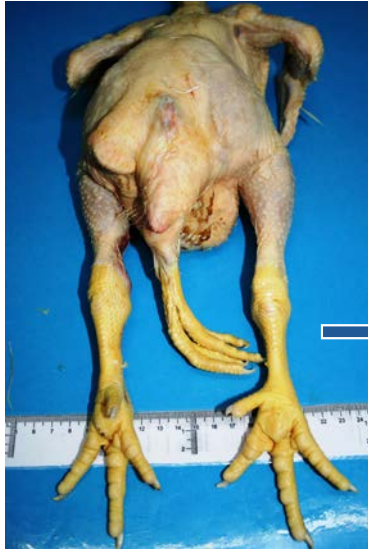
Múltiples extremitats amb doble pelvis



Múltiples extremitats amb doble maluc i doble cloaca.



7



Múltiples extremitats amb doble maluc i cloaca.

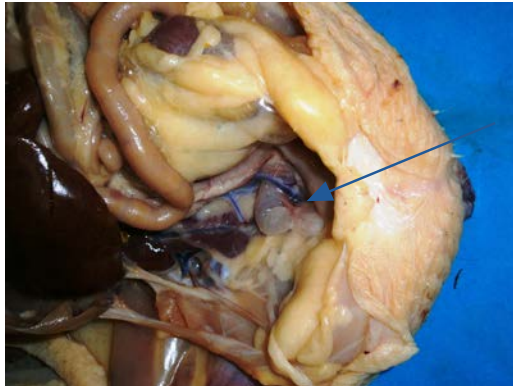


Nanisme (canal esquerra normal)

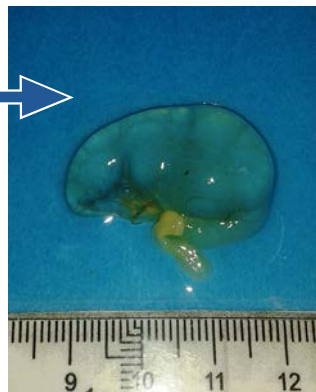
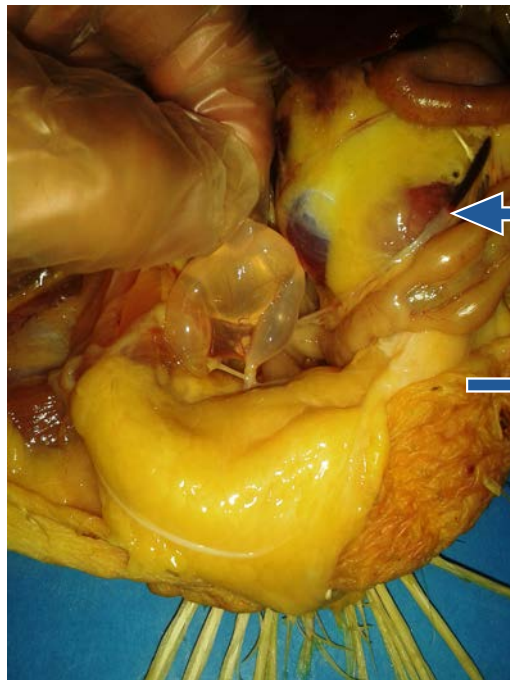




7



Oviducte dret persistent



Oviducte dret persistent

## MÉS INFORMACIÓ

Les anomalies congènites inclouen no solament defectes estructurals evidents, sinó també defectes microscòpics, errors del metabolisme, trastorns fisiològics i anomalies cel·lulars i moleculars.

En principi, les malformacions produeixen una pertorbació funcional i, en general, com més accentuada sigui una malformació, més greu és el trastorn funcional. Les varietats anatòmiques, més freqüents que les malformacions, no produeixen trastorns funcionals. Així, les anomalies es consideren majors quan hi ha un trastorn funcional i menors quan no presenten problemes mèdics.

El terme *monstruositat* s'usa per denotar una malformació externa accentuada que afecta la forma corporal.

El 10% de les malformacions s'atribueix a causes ambientals; el 25%, a factors genètics, i el 65%, a factors desconeguts, probablement d'ordre multifactorial.

Un teratogen és un factor que produeix un efecte advers sobre l'embrió. Tot i que les anomalies gèniques i cromosòmiques poden produir malformacions congènites, el terme teratogen es limita als factors ambientals, com ara:

- ingestió de plantes teratogèniques,
- agents químics (medicaments, pesticides, mercuri, etc.),
- agents infecciosos (virus, bacteris i paràsits) i
- agents físics (augment de la temperatura, condicions d'hipòxia i radiacions).

Les malformacions es poden produir en diversos nivells d'organització. Poden afectar l'organisme sencer, com en un fetus acardi; un segment corporal, com en la ciclopia; un aparell complet, com en algunes malformacions nefrounàries; òrgans aïllats, com en la majoria de les malformacions en humans i, finalment, teixits aïllats, com en els hamartomes i cristomes. Els hamartomes són malformacions de teixits ortotòpics (al seu propi lloc morfològic), mentre que els cristomes són heterotòpies de teixits (teixits fora del seu lloc morfològic). El concepte *malformacions* no és aplicable a cèl·lules aïllades, atès que la cèl·lula no es desenvolupa en el sentit abans indicat.



# 8

## NEOPLÀSIES

Una neoplàsia és una alteració de la proliferació i, moltes vegades, de la diferenciació cel·lular, que es manifesta amb la formació d'una massa o tumor.

Una neoplàsia (anomenada també tumor o blastoma) és una massa anòmala de teixit, produïda per la multiplicació d'algun tipus de cèl·lules. Aquesta multiplicació no està coordinada pels mecanismes que controlen la multiplicació cel·lular de l'organisme, i els supera. A més, aquests tumors, un cop originats, continuen creixent encara que deixin d'actuar les causes que els provoquen.

La majoria de les neoplàsies es manifesten macroscòpicament amb una massa localitzada, més o menys delimitada, que altera l'estructura de l'òrgan. Quan la neoplàsia encara no és visible a ull nu, l'examen microscòpic revela distorsió local de l'anatomia microscòpica de l'òrgan o teixit afectat.

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que la causa de la neoplàsia sigui algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individual i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Malaltia de Marek (herpesvirus)
- Leucosi limfoide (retrovirus)
- Leucosi eritroide (retrovirus)
- Leucosi mieloide (retrovirus)
- Sarcoma (retrovirus)
- Complex de la reticuloendoteliosi aviària (retrovirus)
- Malaltia limfoproliferativa del gall dindi (retrovirus)

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

En cas de sospita d'alguna de les malalties del diagnòstic diferencial que sigui de declaració obligatòria, cal enviar-ne una mostra al CReSA..

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

De declaració no obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta f del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

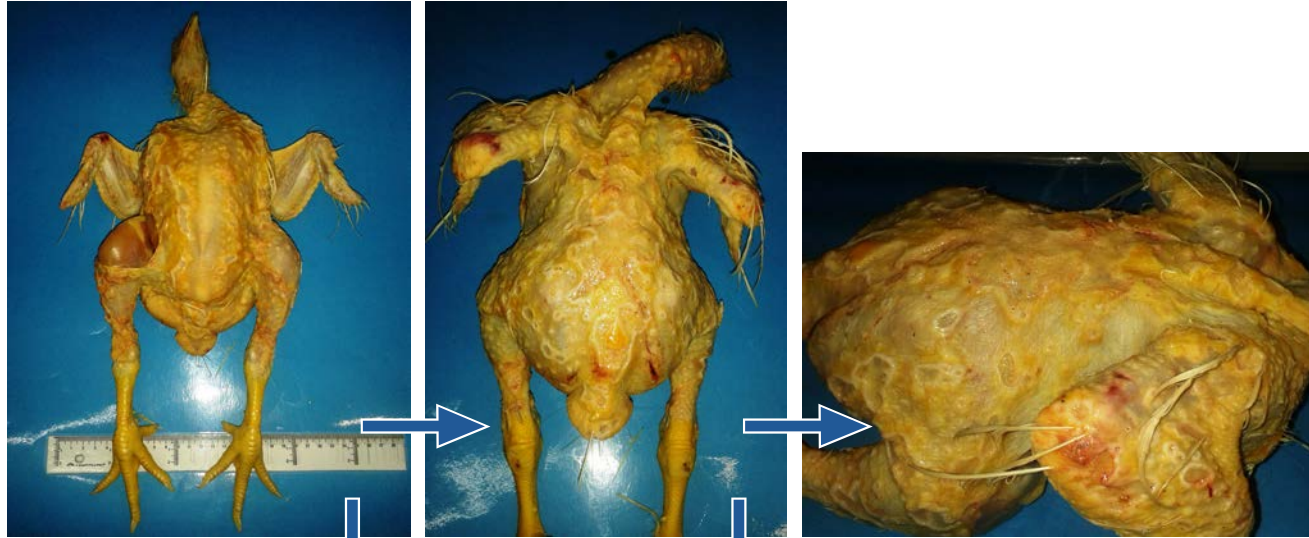
De declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'Organització Mundial de Sanitat Animal (OIE). Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



Carcinoma de cèl·lules escamoses



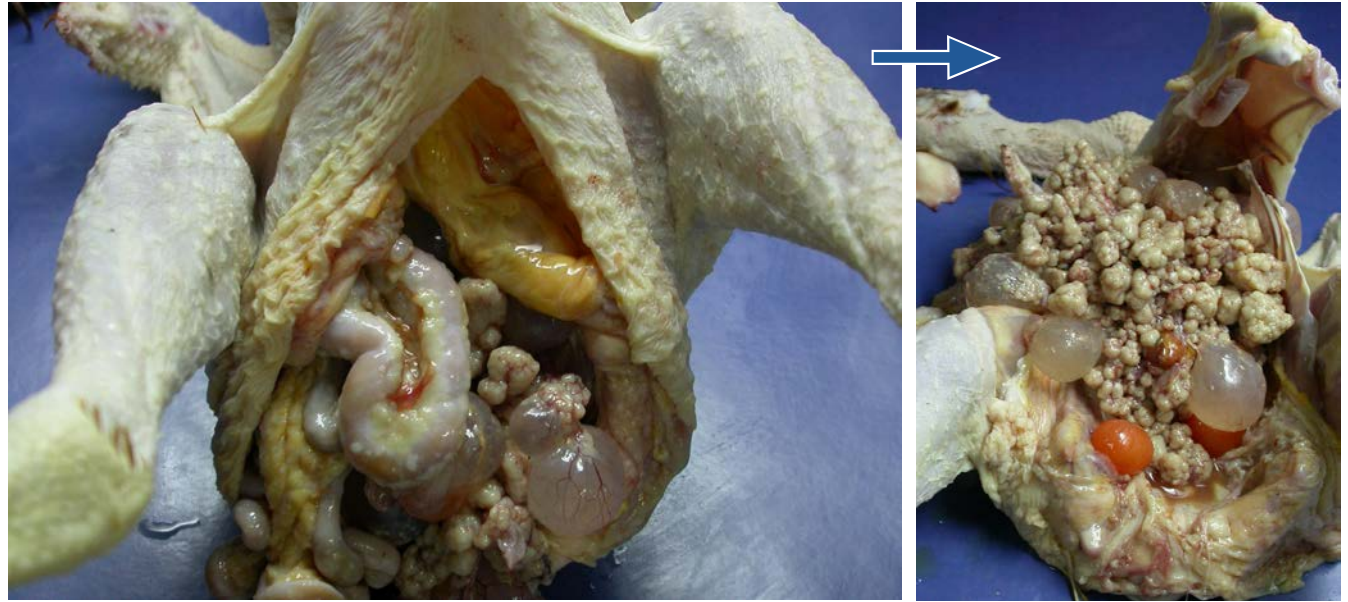
8



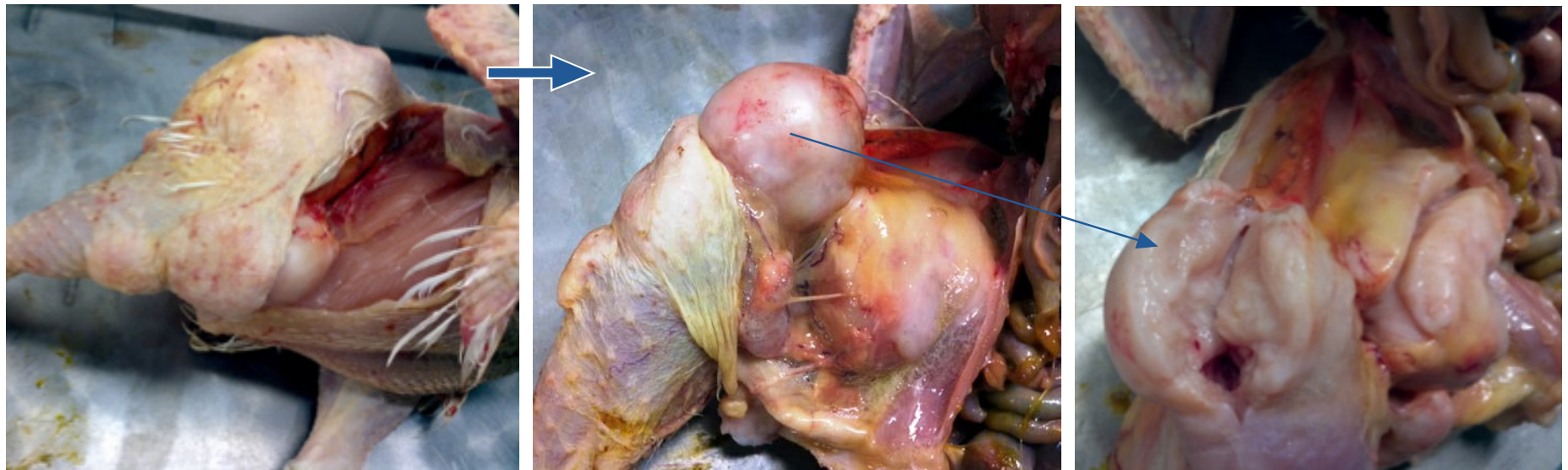
Carcinoma de cèl·lules escamoses



8



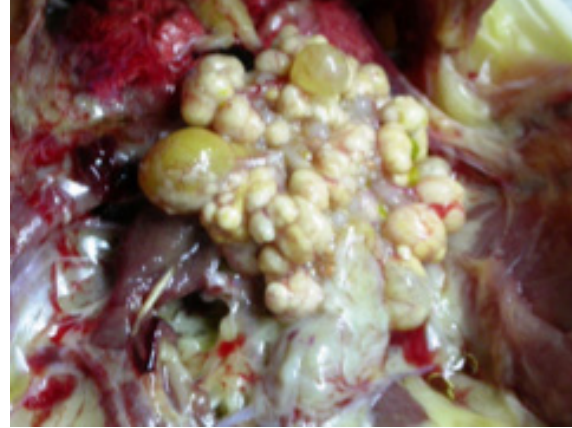
Possible adenocarcinoma ovàric i intestinal.



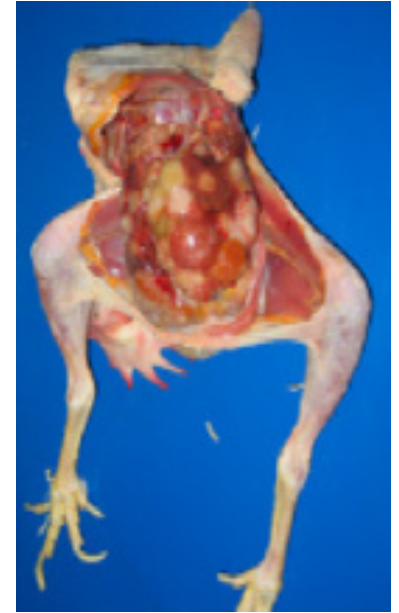
Possible fibromixoma



8



Possibles adenocarcinomes

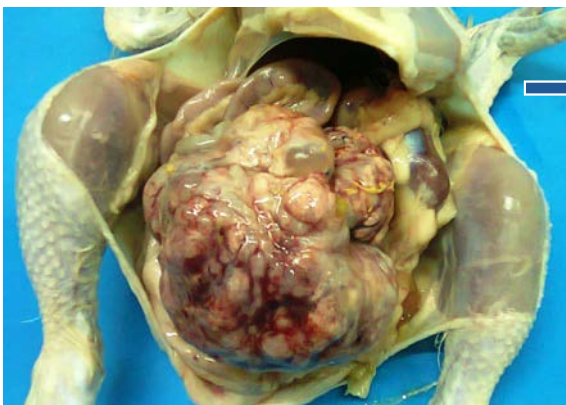
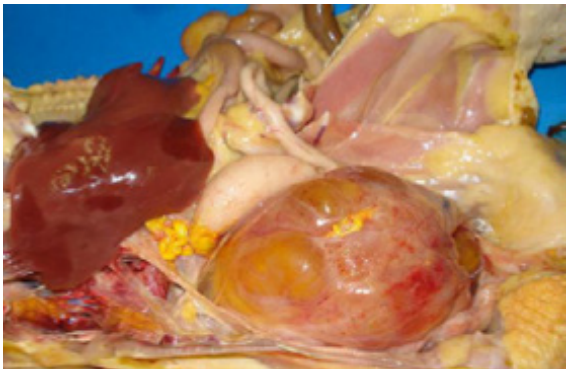
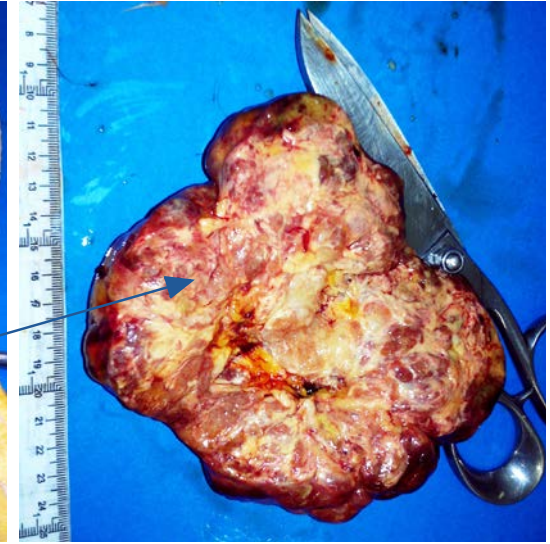
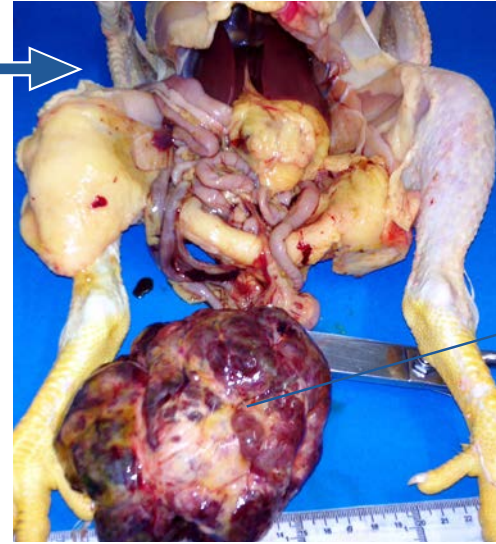
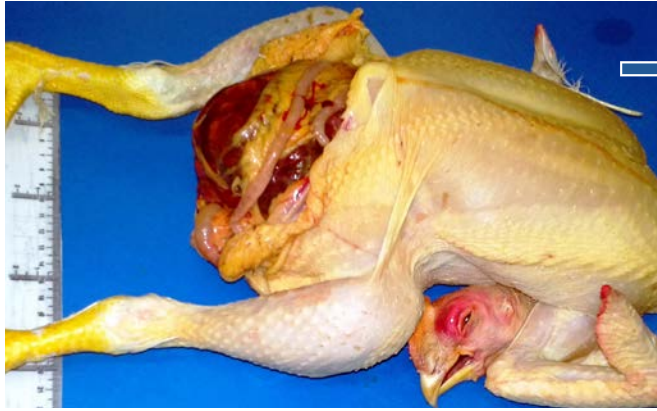


Possible cistoadenoma



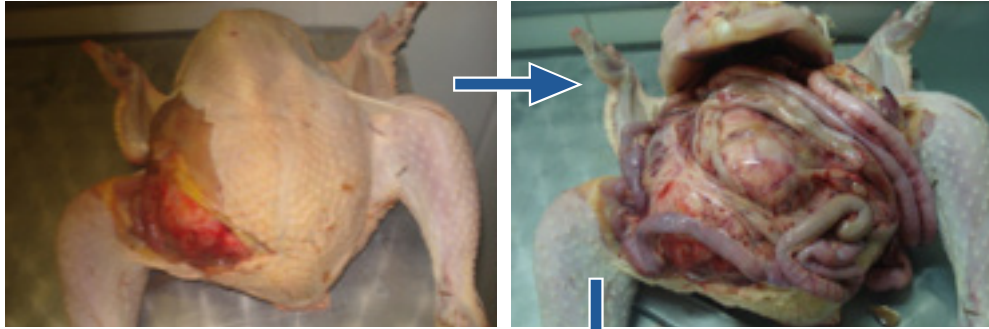


8





8



Teratoma



### MÉS INFORMACIÓ

Les cèl·lules de la neoplàsia descendeixen de cèl·lules del teixit en què s'origina, les quals en algun moment expressen una alteració interna que les fa proliferar descontroladament.

Las cèl·lules de les neoplàsies malignes tenen la capacitat d'originar metàstasi. Una metàstasi és la transferència d'una malaltia o procés patològic des d'un òrgan o sector a un altre que no està connectat directament amb el primer. Una metàstasi tumoral és l'extensió discontinua d'un tumor a un territori més o menys allunyat de la neoplàsia primària, amb la formació d'un tumor secundari, les cèl·lules parenquimatoses del qual són semblants a les del tumor d'origen i no a les de l'òrgan en què s'assenta la metàstasi.

Segons el mitjà de transport de les cèl·lules tumorals, es reconeixen tres tipus principals de metàstasi: limfògenes (per via limfàtica), hematògenes (per via sanguínia) i transcelòmiques (per mitjà del líquid d'una cavitat serosa o del líquid cefaloraquidi).

A diferència de la neoplàsia, en la hiperplàsia:

1. la proliferació és proporcional a l'estímul que la provoca (quan aquest deixa d'actuar, la hiperplàsia deixa de créixer o retorna al seu estat normal);
2. es conserva l'estructura general del teixit o sector de l'òrgan i
3. s'assoleix un equilibri entre el nombre de cèl·lules que es produeixen i el nombre de cèl·lules que es perden, però en una major quantitat que en el teixit normal (per exemple, a l'epidermis s'aconsegueix amb un nombre més gran de capes cel·lulars).



# 9

## ARTRITIS

Els problemes de l'aparell locomotor poden estar produïts per una varietat d'anomalies esquelètiques, deficiències nutricionals, traumatismes i agents infecciosos que causen infeccions específiques a les articulacions (*Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus* i reovirus) o bé agents infecciosos que afecten les articulacions com a conseqüència d'una septicèmia (colibacil·losi, salmonel·losi, pasteurel·losi, etc.).

Afecten pollastres i adults (menys significatiu), amb una morbiditat i mortalitat no gaire altes i es caracteritzen principalment per una inflamació de l'articulació amb coixesa i retard del creixement.

**ARTRITIS VIRAL** (reovirus), també coneguda com *tenosinovitis* i *ruptura del tendó del gastrocnemi*, cursa amb coixesa i inflamació de les extremitats (tenosinovitis del gastrocnemi i digitals flexors) i de l'articulació (artritis viral). Freqüentment són bilaterals. En un 5% dels casos, ja crònics, podem trobar ruptura del tendó del gastrocnemi (enduriment del tendó per fibrosi i ruptura).

### Signes clínics

- Dificultat en caminar, per coixesa o deformatat.
- Inflamació de l'articulació i/o inflamació del tendó.
- Retard del creixement (síndrome de malabsorció).
- Coloració verdosa dels teixits periarticulars (pota verda) associada a ruptura del tendó. Si es trenca el tendó d'una pota o de totes dues, l'au pot arribar a quedar immòbil (amb disminució del pes viu, deshidratació, caquèxia i mort, segons el grau d'afectació).
- Hemorràgies a la pell de la zona de trencament del tendó.

### Lesions macroscòpiques

- Inflamació de les beïnes tendinoses i enduriment dels tendons per fibrosi.
- Líquid sinovial tèrbol i membrana sinovial inflamada.
- Erosió del cartílag articular i, fins i tot, de l'os.
- Necrosi i hemorràgies en proventricle i intestí.
- Miocardi amb infiltrat heteròfil.
- Ruptura del tendó del gastrocnemi (5% dels casos). En aquests casos pot aparèixer una atròfia muscular de l'extremitat afectada.

**SINOVITIS INFECCIOSA** (*Mycoplasma synoviae*), cursa amb infecció de les membranes sinovials amb exsudat viscos que es torna caseós (pot ser de color marró ataronjat en la infecció crònica) de les articulacions i beïnes tendinoses del tars, dits, quilla i ales, i hi pot haver infecció dels sacs aeris (aerosaculitis amb ranera lleu). Els animals estan deprimits, amb pal·lidesa de la cresta. Presenten coixesa amb lesions tumefactes fluctuants tarsometatarsianes i als dits, i seuen sobre els tarsos sense menjar (disminució del pes viu i deshidratació). Bursitis a l'estern i sinovitis a les ales. El fetge presenta un color verd fosc.

**ARTRITIS BACTERIANA** per un procés septicèmic o crònic (colibacil·losi, pasteurel·losi o salmonel·losi) o per agents causals que provoquen artritis o sinovitis, com *Salmonella spp.*, *Staphylococcus aureus* (malaltia articular de les aus), *Mycobacterium avium* (amb coixesa unilateral amb sortida de líquid caseós), etc. Hi ha inflamació de les membranes articulars i beïnes sinovials amb exsudat blanquinós, serós o caseós. Sempre s'ha de valorar el tipus i grau de contaminació per determinar la no-aptitud total o parcial de la canal.





# 9

## DICTAMEN

No-aptitud parcial de la canal si només hi ha una articulació afectada i no afecta la canal. S'ha de declarar la no-aptitud per processos inflamatoris.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles en els casos de poliartritis o en cas que només hi hagi una articulació afectada però també ho estigui la canal. S'ha de declarar la no-aptitud per poliartritis o processos inflamatoris, respectivament.

## DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties

## DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Malaltia de Marek, discondroplàsies, erisipela, salmonel·losi, pasteurel·losi (en aquests casos, la causa del decomis no serà l'artritis), trastorns nutricionals (perosi), ruptura espontània del tendó del gastrocnemi en aus molt grosses, gota visceral i gota articular.

## CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

N'hi ha prou amb l'observació macroscòpica, tot i que, si observeu cap altra lesió compatible amb alguna malaltia o lesió del diagnòstic diferencial, llavors potser sí que es necessita aquesta confirmació. Consulteu les fitxes adequades per veure com heu d'actuar.

## MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública. Lletxa u del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletxa e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



Artritis a l'extremitat dreta amb atròfia muscular (fletxa esquerra) i trencament del tendó del gastrocnemi (fletxa dreta).



# 9

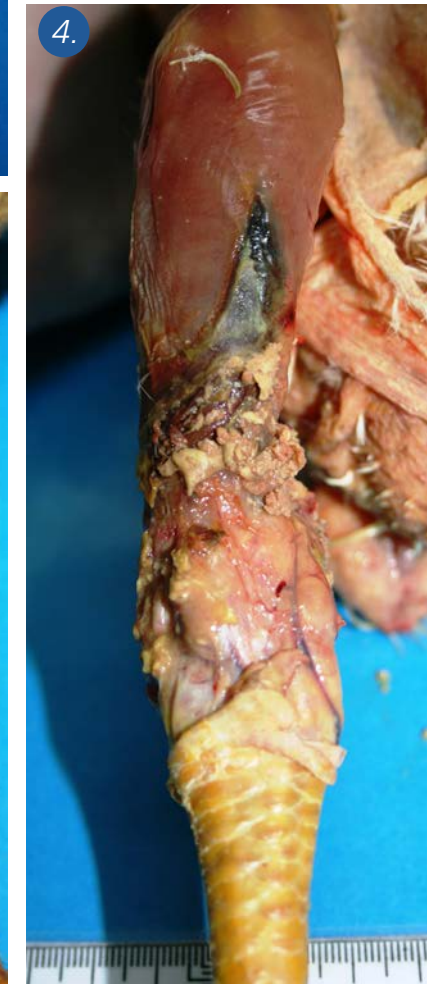
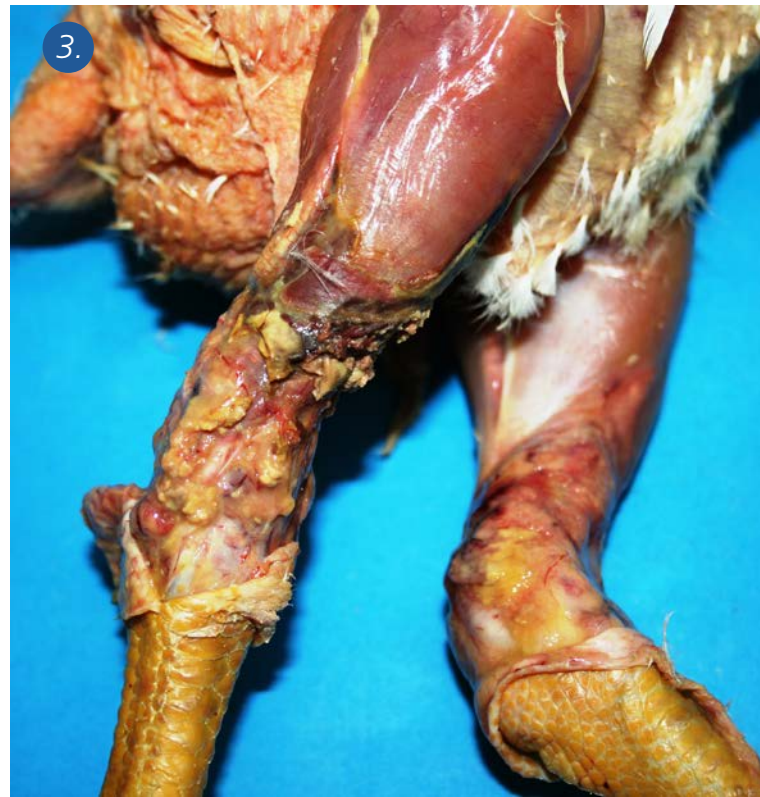


**1. 2. 3. 4.** Pollastre gairebé caquètic a causa de la immobilitat per artritis crònica a les dues potes.

**1.** Comparació amb un pollastre normal (dreta).

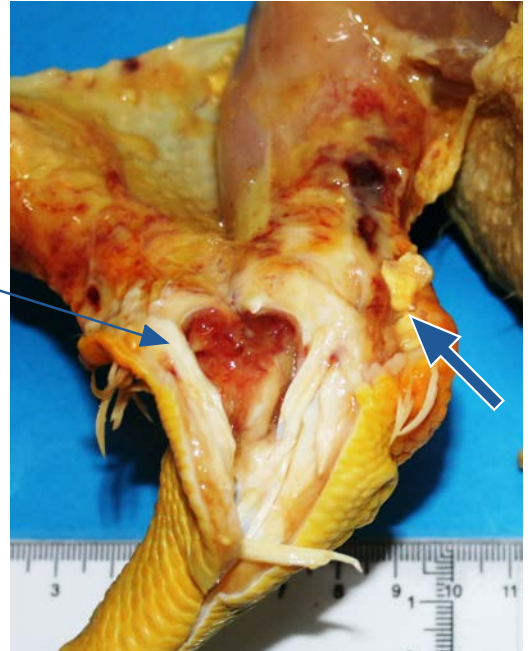
**2.** Atròfia muscular, probablement per ruptura del tendó (fletxes de les fotos 1 i 2).

**3, 4.** Artritis cronicada a les dues extremitats amb afectació i trencament dels tendons.

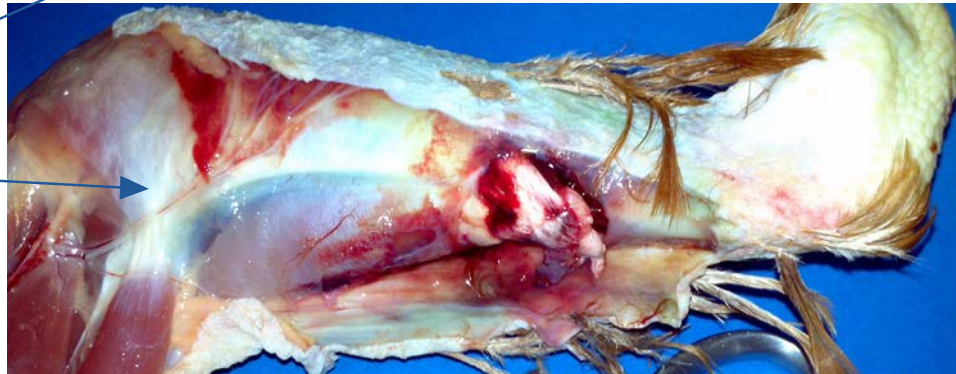




9



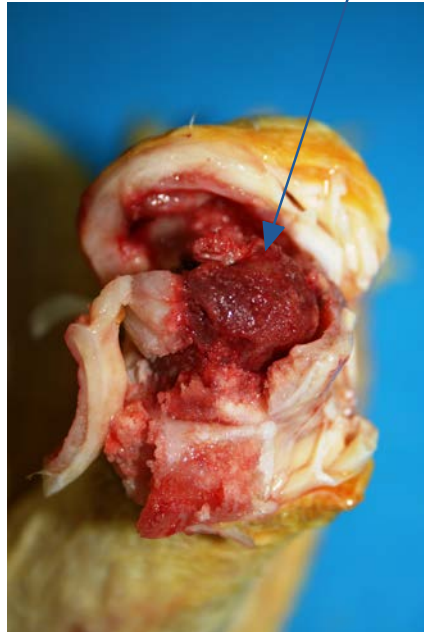
Artritis amb deformació de l'articulació. Beines tendinososes edematoses i amb fibrina (fletxa).



Ruptura bilateral del tendó. Hi pot haver trencament del tendó sense que l'articulació estigui afectada.



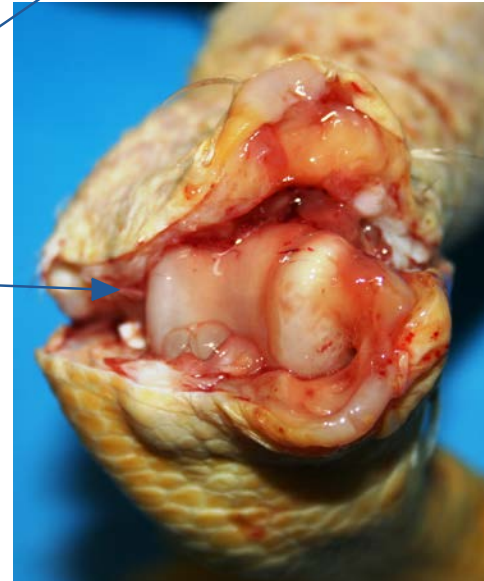
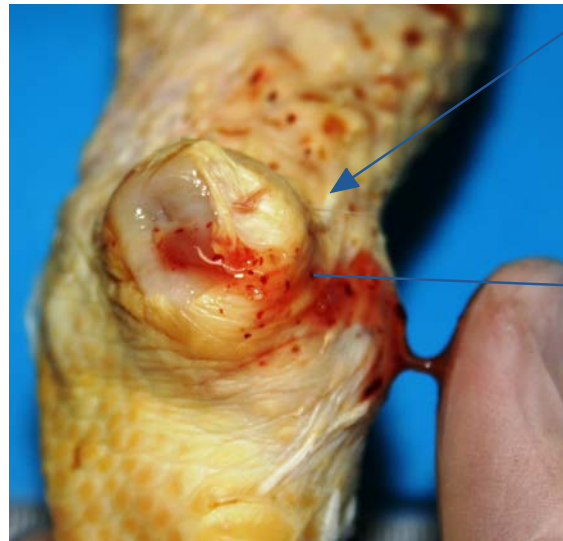
9



Sinovitis



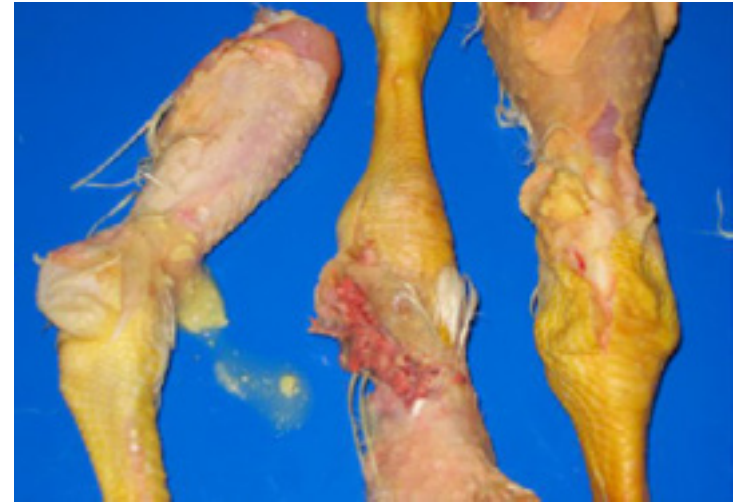
9



Sinovitis



9



Artritis a l'articulació de l'ala.



# 9

## MÉS INFORMACIÓ

Els problemes locomotors de les potes dels pollastres han augmentat molt significativament i continuaran augmentant en el futur, principalment a causa de la selecció genètica que ha fet que s'engreixin més de 50 vegades el seu pes en només vuit setmanes.

Els agents infecciosos més comuns són virus (reovirus), bacteris (estafilococs, *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Pasteurella multocida* i *Pasteurella avium*) i micoplasmes (*Mycoplasma synoviae*).

Aquests agents poden actuar sols, en combinació (dos o més) o sinèrgicament.

Altres causes d'artritis són traumatismes, anormalitats esquelètiques i deficiències nutricionals.

### ARTRITIS VIRAL

Els pollastres de 4-16 setmanes són els més afectats i la infecció es produeix quan aquests pollastres són joves. Les gallines reproductores i els galls dindis també poden presentar artritis viral, però no és un problema gaire significatiu.

Està causada per un reovirus de la família *Reoviridae* i es caracteritza per una inflamació bilateral del flexor digital i del tendó extensor tarsometatarsià, la qual cosa provoca la coixesa de les aus i fa que aquestes no es vulguin moure. Això pot derivar en una tendinitis crònica i, finalment, provocar la ruptura del

tendó del gastrocnemi. En els casos crònics hi pot haver erosió articular. La morbiditat pot arribar fins al 100%, però, per norma general, la mortalitat és inferior a l'1%.

És de gran importància econòmica, per les pèrdues ocasionades a l'avicultura. En els brots aguts s'observa retard del creixement, baixa conversió alimentària i el percentatge de comissos és de l'1%-2%, encara que de vegades pot ser més alt. La infecció subclínica és molt més freqüent que la malaltia i, molts mesos després de la infecció, encara es poden trobar aus portadores sanes.

Els primers signes poden ser iguals als de la síndrome de malabsorció, i es manifesten des de les primeres setmanes de vida: plomatge anòmal, animals retardats, diarrea lleugera i excrements adherits a l'anus. Els casos aguts presenten coixesa i algunes aus estan notòriament retardades. En les infeccions cròniques augmenta el percentatge d'aus amb coixesa i trobem alguns pollastres amb l'articulació tibiotarsiana immobilitzada, per la qual cosa les aus es queden jagudes i no es volen moure.

Les beines dels tendons flexors a la part posterior dels ossos tarsometatarsians estan inflamades i fan que les potes tinguin un aspecte arrodonit. Les beines dels tendons dels gastrocnemis també estan inflamades i, en els casos avançats (5%), es poden arribar a trencar i s'acompanyen d'hemorràgies.

En l'examen *post mortem*, les beines edematoses tenen una aparença quasi gelatinosa. La inflamació de l'articulació del garró i del coixinet plantar és menys freqüent, pot contenir petites quantitats d'exsudat groguenc tenyit amb sang, però en molts pocs casos trobarem grans quantitats d'exsudat purulent, com en la sinovitis infecciosa.

Les hemorràgies petequials són freqüents a les membranes sinovials dalt del garró. La inflamació dels tendons progressa cap a una lesió crònica caracteritzada per adherències de les beines tendinoses; el cartílag articular tibiotarsià s'erosiona i freqüentment afecta els còndils i epicòndils.

La microscòpia dels òrgans és normal, però en el cas del cor pot mostrar infiltrat heteròfil i proliferació cel·lular reticular. En cas que la lesió sigui crònica, es pot detectar un augment de mida i focus necròtics al fetge i la melsa.

Per obtenir una confirmació laboratorial, amb un escovilló s'obté una mostra del líquid sinovial de les articulacions tibiofemorals o tibiotarsianes, o també mostres de la tràquea, la melsa i la cloaca.



# 9

## ARTRITIS BACTERIANA

Entre les artritis bacterianes que cal considerar hi ha les produïdes per estafilococs, estreptococs, pasteurel·les, coliforms i salmonel·les. La major part d'aquests agents afecten les articulacions durant la fase crònica de la malaltia i generalment apareixen com casos aïllats.

***Staphylococcus aureus*** és l'agent causal més comú i greu de les artritis bacterianes. És freqüent trobar-lo a la pell i mucoses de les aus i mamífers i, tot i que es desconeix com passa de la pell i mucoses a les lesions, és freqüent trobar-lo associat a raspades i ferides.

En pollastres de menys d'un mes presenta un quadre agut amb anorèxia, posturació, marxa dificultosa i mort en un parell de dies. En pollastres de més d'un mes causa artritis tibiotarsiana i tarsometatarsiana, coixesa, febre i depressió. Si resulten afectats els dits de les potes i el coixinet plantar i l'artritis es crònica, poden aparèixer abscessos estafilocòccics sota la dermis (pododermatitis o «claus»). En adults, si afecta l'os, provoca osteomielitis amb coixesa. En les transmissions verticals provoca omfalitis i mort. En animals joves, si afecta la pell, provoca dermatitis gangrenosa i mort. En cas de septicèmia, provoca necrosi general i mort.

Les membranes sinovials i les beines tendinoses de les articulacions tarsiana i plantar estan congestionades i edematoses, amb exsudat serós i caseós (exsudat pàl·lid i amb flocs), i hi pot haver necrosi amb dipòsits de fibrina dins les articulacions. En la fase inicial hi poden aparèixer petèquies i hemorràgies intenses, i formació de teixit fibrós en la fase crònica.

Les aus que sobreviuen a una infecció per ***Pasteurella multocida*** poden presentar la forma crònica de la malaltia, amb lesions com ara artritis caseosa de les articulacions de la pota, inflamació amb enduriment d'una o ambdues barbetes i exsudat caseós de l'orella mitjana.

Els signes clínics que hi observem són depressió, conjuntivitis, dispnea, claudicació i torticolí.

***Escherichia coli*** produeix infeccions de l'os (osteomielitis) i articulacions (sinovitis) en aus joves de totes les espècies, però, per norma, només en casos individuals i no necessàriament associats a brots de septicèmia.

La regió tarsiana de l'articulació és l'àrea més freqüentment afectada, amb engruïment i inflamació dels tendons associats, cosa que causa coixesa greu a mesura que la malaltia progressa. La complicació de la medulla òssia dels ossos llargs i de les vèrtebres és una manifestació més rara de la mateixa infecció.





# 9

## SINOVITIS INFECCIOSA (*Mycoplasma synoviae*)

La forma més freqüent apareix com una infecció subclínica de l'aparell respiratori, que pot causar lesions als sacs aeris (aerosaculitis) quan es combina amb el virus de la malaltia de Newcastle o de la bronquitis infecciosa. En circumstàncies desconegudes, *M. synoviae* produeix una infecció sistèmica (septicèmia) que origina una sinovitis infecciosa, la qual es manifesta com una malaltia infecciosa aguda o crònica que involucra principalment les membranes sinovials de les articulacions de les potes i les beines tendinoses, i que presenta sinovitis exsudativa i bursitis esternal o ampolles del pit.

Afecta principalment els pollastres d'engreix, encara que també pot aparèixer en adults. Normalment comença amb una fase aguda a les 4-16 setmanes i continua amb una fase crònica que pot persistir fins a més de cinc anys. La fase crònica es pot donar a qualsevol edat i pot ser que no la precedeixi cap fase aguda.

Es pot transmetre per contacte a través de les vies respiratòries i també per transmissió vertical per l'ou. La transmissió per *fomites* i artròpodes és menys important perquè el contagi per aquesta via es pot evitar amb unes mesures d'higiene i maneig correctes.

### Signes clínics

- En la forma aguda trobem depressió, pal·lidesa de la cara i cresta, pèrdua de pes i inflamació de les articulacions, especialment dels dits de les potes i tarsos. La coixesa i ampolles del pit són també freqüents.
- En la forma crònica, els signes més obvis són la coixesa amb inflamació de les articulacions i la ranera.
- La morbiditat varia entre el 5% i el 15% i la mortalitat és baixa (inferior a l'1%, però pot arribar al 10%). La infecció respiratòria pot ser asintomàtica, però entre el 90% i el 100% de les aus poden estar infectades (es creu que té un paper important en la malaltia respiratòria crònica).

### Lesions

- Engruiximent de les membranes sinovials (sinovitis exsudativa), de la borsa pectoral i beines tendinoses (tars, dits, quilla i ales) amb edema i exsudat clar i cremós que es torna caseós i, en alguns casos, de color taronja. Hi pot haver aerosaculitis.
- En casos greus, l'exsudat es pot trobar sobre el crani i a la superfície dorsal del coll.
- En els casos aguts es pot observar un augment de la mida de la melsa; fetge inflammat i clapat de color verd a vermell fosc; ronyons inflamats, pal·lids o clapats; i el timus i la bossa de Fabrici poden estar afectats.



10

## MIOPATIA DEL MÚSCUL PECTORAL PROFUND

(MALALTIA DEL MÚSCUL VERD O MALALTIA D'OREGON)

Malaltia degenerativa dels músculs, que es caracteritza per una atròfia i necrosi del múscul supracoracoide o pectoral menor.

El seu origen és multifactorial, per predisposició genètica i factors ambientals.

Pot ser unilateral o bilateral.

Aquesta malaltia la pateixen sobretot els pollastres d'engreix (i és més habitual en pollastres grossos), els quals presenten un aleteig que provoca una demanda d'oxigen que no pot ser abastida, a causa de la rigidesa de la fàscia d'aquest múscul. Això provocarà una hipòxia al múscul, amb la consegüent evolució en atròfia i necrosi. Es pot minimitzar amb un bon maneig.

### **Lesions macroscòpiques**

Classificació segons la fase evolutiva:

1. Múscul pectoral profund vermell i hemorràgic, amb secreció serosa que li dona un aspecte humit o gelatinós. Lesió inicial.
2. El múscul afectat apareix ja amb un color rosa pàl·lid i la lesió ben delimitada (de vegades amb un anell hemorràgic). S'observa ja la necrosi coagulativa inicial del múscul (es torna fibrós).
3. La zona afectada evolucionarà a una tonalitat verdosa, que es correspon a la zona necrosada.

Amb el temps es reabsorbirà i pot comportar una disminució del volum del pit a la part afectada.

S'acostuma a detectar a la sala d'especejament, mentre els treballadors especegen les canals. En canvi, en la inspecció post mortem es detecta normalment per casualitat, en realitzar la necròpsia de les canals declarades no aptes per al consum humà.

### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles. Es declara la no-aptitud per processos degeneratius.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

No és necessari.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

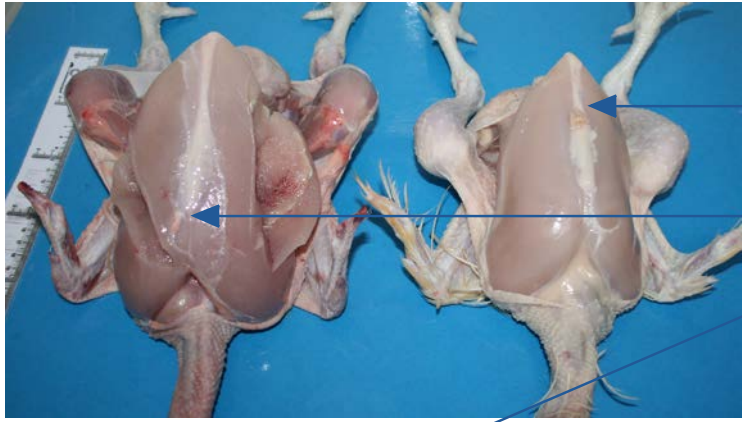
No és necessària.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que presenten una consistència anòmala. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

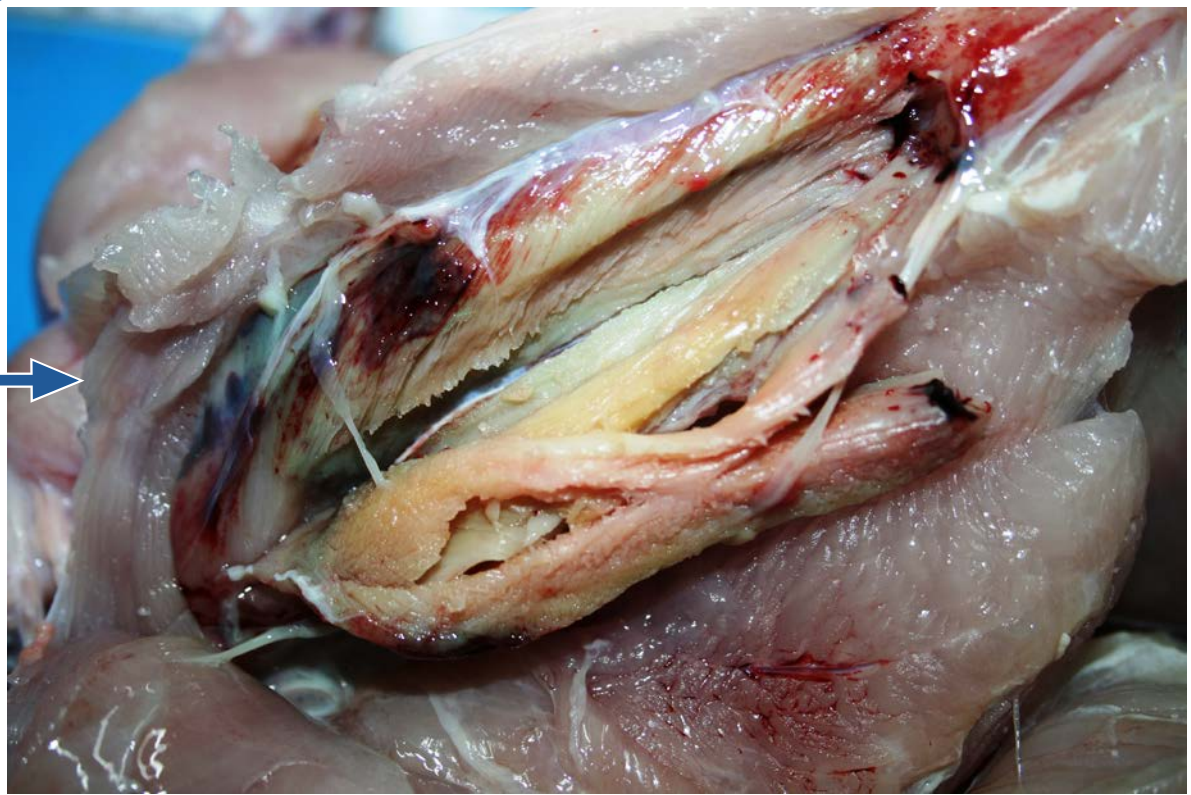


10



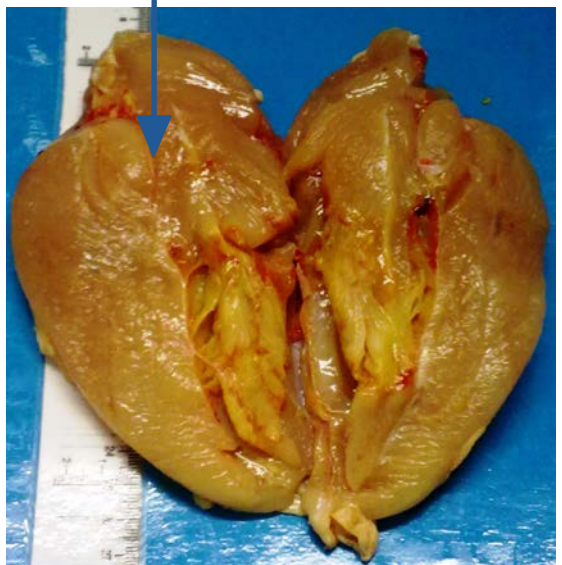
Pollastre normal.

Pollastre més gros amb mipotia.





10



Miopaties en pollastre groc.



10



Miopatías en pollastre blanco.





# 11

## PROCESSOS INFECCIOSOS

És un terme clínic que indica la invasió o contaminació, amb resposta immunitària i dany estructural a l'hoste, causada per un patògen, és a dir, que hi ha invasió amb lesió tissular per aquests mateixos agents (fongs, bacteris, protozous, virus o prions), els seus productes (toxines) o ambdós a l'hora. Quan parlem de *procés infecció general*, aquesta afectació és sistèmica.

Pot tenir diverses causes però, en aquest cas, el procés evoluciona de manera generalitzada.

Els factors que afecten el procés infecció són:

- la via d'entrada (respiratòria, entèrica, cutània, etc.),
- el període d'incubació,
- la quantitat d'agent infecció,
- la virulència de l'agent,
- la toxicitat,
- la capacitat d'invasió,
- el temps d'actuació,
- l'associació microbiana i
- l'estat immunitari de l'hoste.

S'hi inclouen tots els processos infecciosos generalitzats. A l'escorxadors trobarem poliserositis generalitzada, amb contingut fibrinós a la cavitat abdominal, de tonalitat blanquinosa o groguenca.

Aquests processos poden ser diversos, sempre que afectin tota la canal.

La resta de processos s'especifiquen a la fitxa corresponent a cada malaltia, de manera individualitzada.

### DICTAMEN

Totes les canals que presentin una poliserositis fibrinopurulenta s'han de declarar no aptes totalment per al consum humà de la canal i de les despulles i s'han de declarar com processos infecciosos.

Si només està afectada la serosa d'un òrgan, s'ha de declarar com procés inflamatori.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Principalment amb infeccions per E. coli, bronquitis infecciosa aviària (BIA), tifosi i còlera aviari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Només és necessària si sospitem que es tracta d'una malaltia de la llista de l'OIE i que sigui de declaració obligatòria.

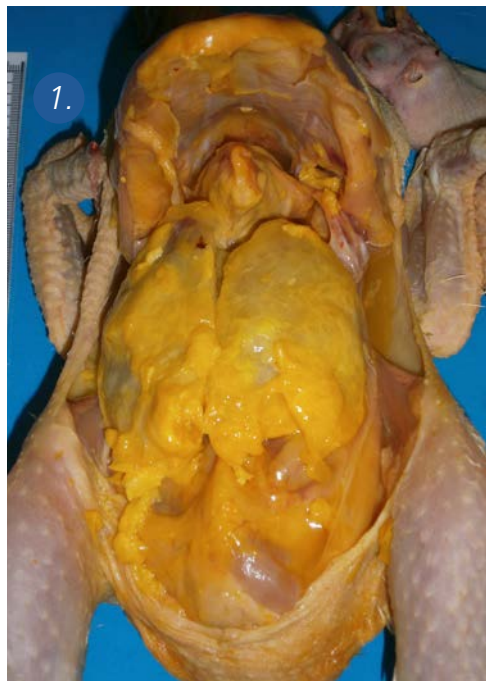
### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta *e* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



11



Diferents graus de poliserositis generalitzada

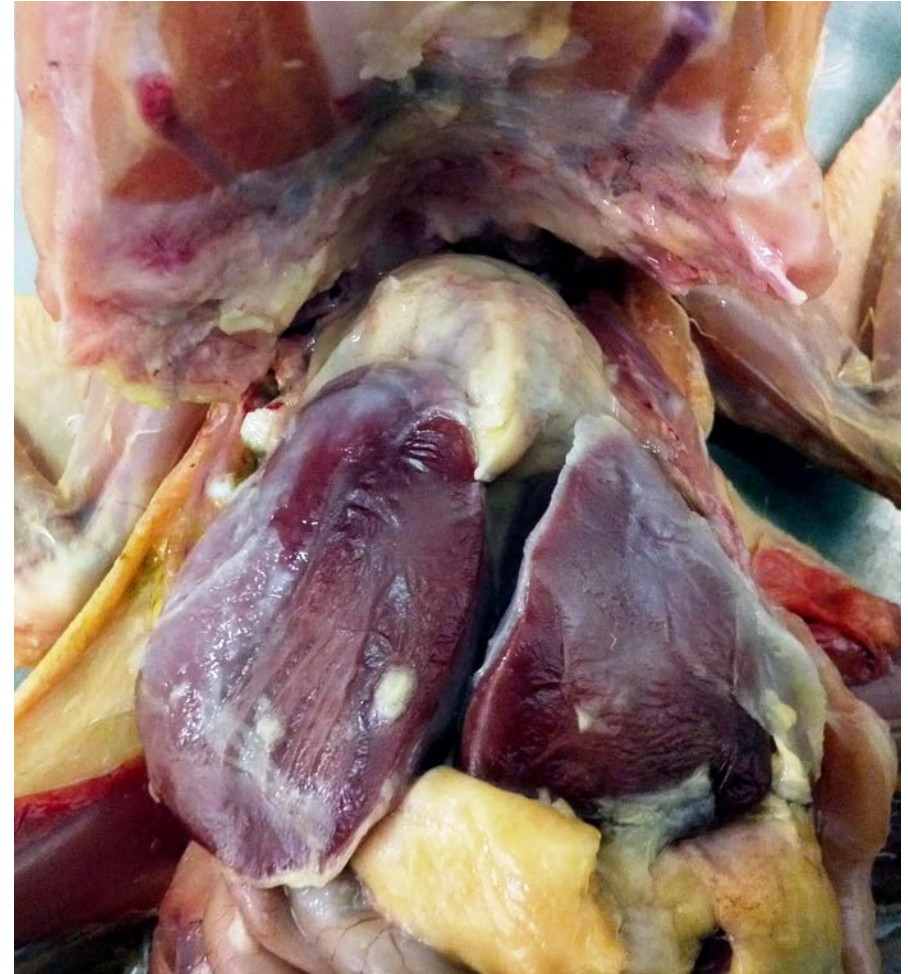


11



Poliserositis generalitzada

Pollastre normal

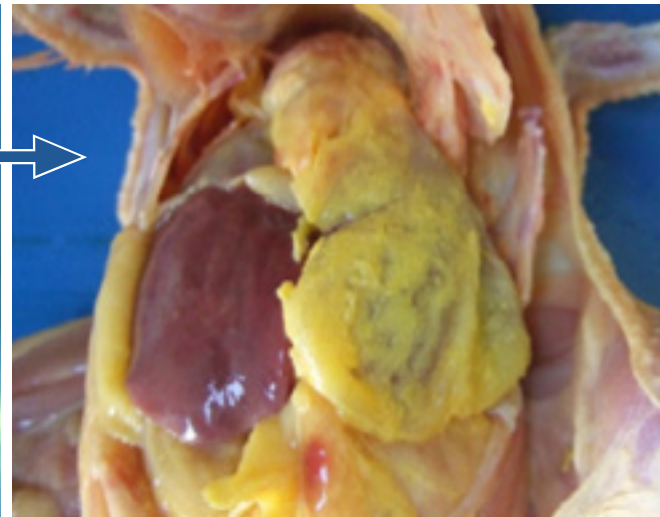
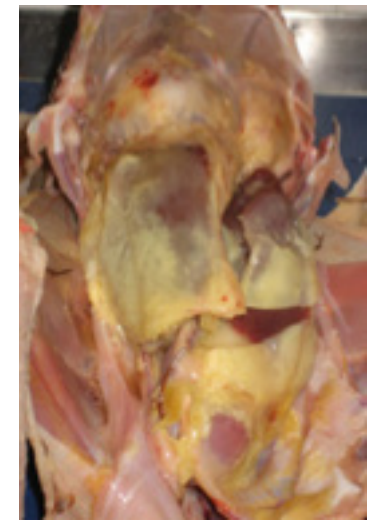


Poliserositis generalitzada amb la fibrina més blanquinosa (en aquest cas hi ha hagut confirmació laboratorial que no es tracta d'una gota úrica visceral)



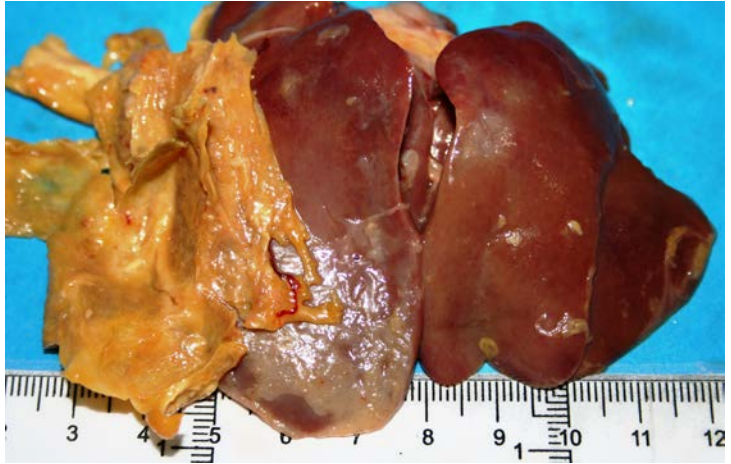


11





11



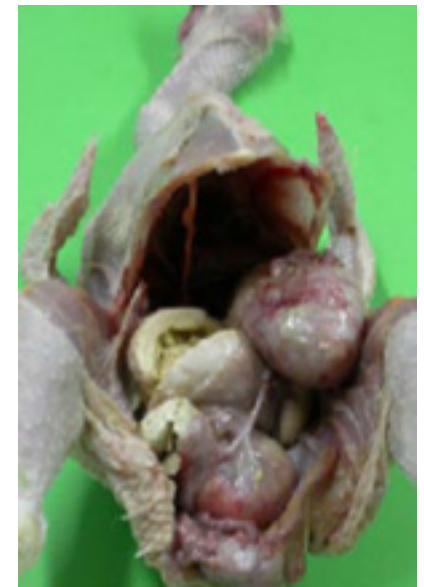
Visceres extretes de canals amb diferents graus de poliserositis.



Salpingitis amb peritonitis.



11



Salpingitis amb peritonitis



# 12

## PROCESSOS INFLAMATORIS

Es tracta d'una resposta inespecífica davant les agressions del medi i està generada pels agents inflamatoris. La resposta inflamatòria sorgeix amb el fi defensiu d'aïllar i destruir l'agent nociu, a més de reparar el teixit o òrgan danyat. En medicina, la inflamació es denomina amb el sufix *-itis* (aerোসaculitis, sinovitis, dermatitis, etc.). El problema més important en relació amb la inflamació és que els mecanismes de defensa actuen contra els agents nocius i contra altres que no ho són, per la qual cosa també provoquen danys en teixits o òrgans sans.

En aquest cas no parlem d'una malaltia en concret, sinó que hi englobem les inflamacions que no tenen un apartat propi a l'hora de classificar-les al Registre de sacrificis i declaracions de no aptitud (RSID).

S'hi inclou qualsevol procés inflamatori, independentment de la mida de la part afectada o del nombre d'òrgans afectats.

Hi ha diversos agents inflamatoris:

- Agents vius: bacteris, virus, paràsits, fongs.
- Agents físics: radiacions, fred, calor, ultraviolats.
- Agents químics: verins, toxines.
- Traumatismes i cossos estranys.
- Alteracions vasculars: p. ex., les que produeixen isquèmia.
- Alteracions immunitàries: p. ex., les respostes d'hipersensibilitat.

La resta de processos inflamatoris s'especifiquen a la fitxa corresponent a cada malaltia, de manera individualitzada.

### DICTAMEN

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles.

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Qualsevol malaltia que causi una afectació sistèmica produïda per qualsevol patògen. L'encabirem aquí quan no sigui de declaració obligatòria i no tingui cap fitxa específica.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Només és necessària si sospitem que es tracta d'una malaltia de la llista de l'OIE i que sigui de declaració obligatòria.

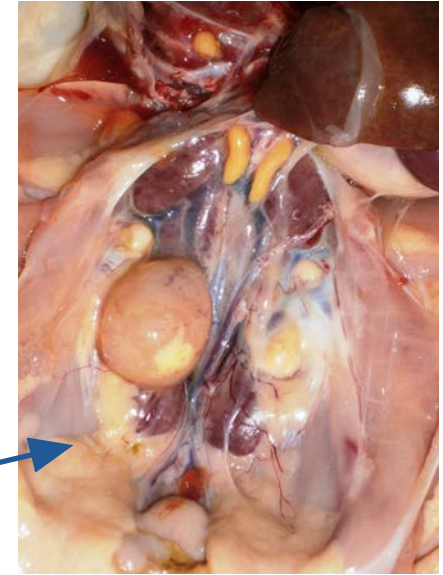
### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletres *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

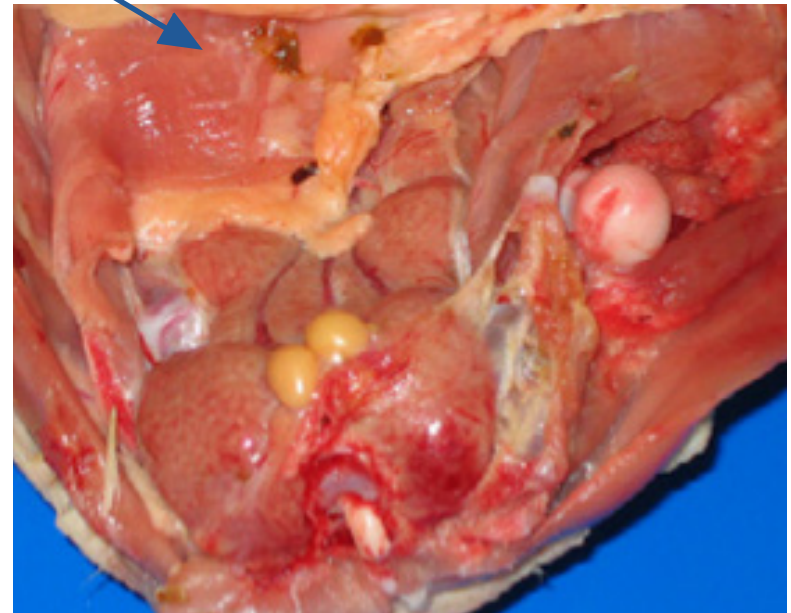
Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletres *e* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



12

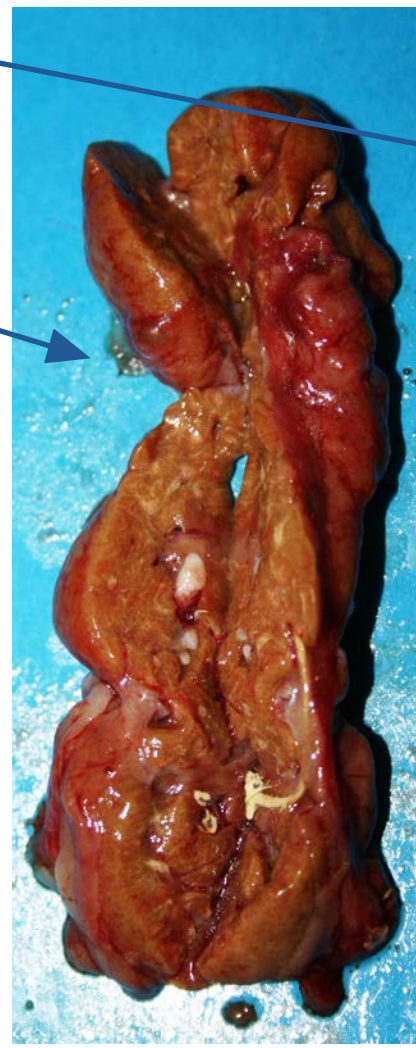


Diferents nefritis





12



Nefritis



12



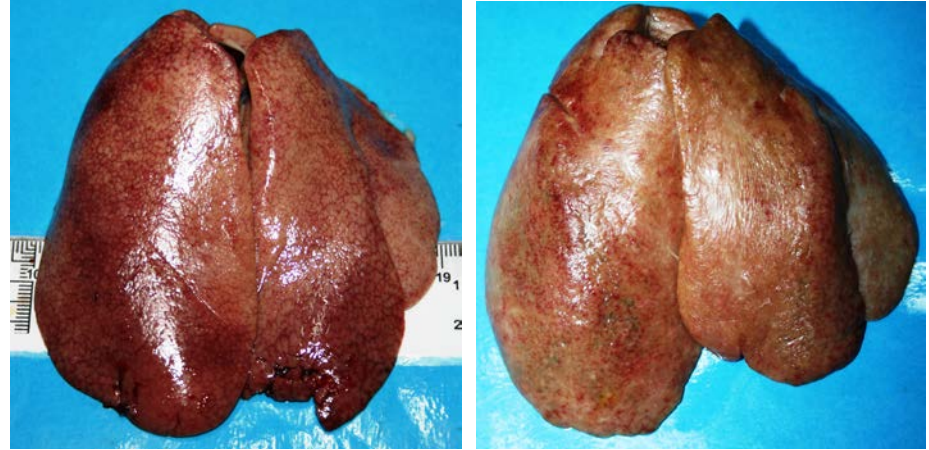
Nefritis

Pneumònies





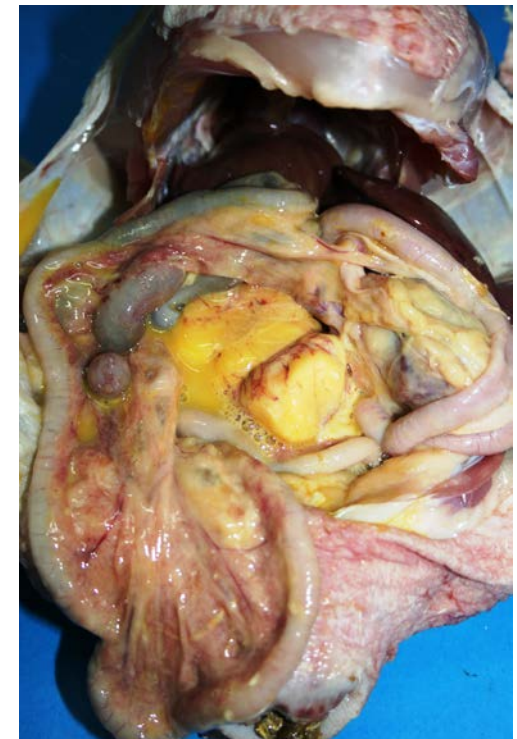
12



Hepatitis



Perihepatitis







# 13

## SOBREESCALDAMENTS

Com el seu propi nom indica, és un escaldament excessiu de la canal, sigui per una temperatura massa alta o per massa temps dins l'escaldador, cosa que altera la consistència i el color final de la canal.

En els casos lleus només afecta la pell, la qual produeix un fluid serós que, exposat a l'aire, se solidifica gradualment. Després d'unes quantes hores en refrigeració, la superfície afectada agafa un color fosc irreversible.

En els casos extrems es produeix la desnaturalització tèrmica de les proteïnes, cosa que fa que la pell i els músculs semblin cuits, de color més blanquinós, amb consistència friable i tacte llefiscós, i que l'epidermis s'acabi desprenent. També pot provocar que el greix subcutani (l'element que dona resistència a la pell) es desfaci i que la pell es trenqui, especialment durant la plomada.

L'àrea pectoral, que conté més teixit muscular, és una de les més sensibles de la canal i és on fa evident l'efecte de l'excés de temps i de temperatura dins l'escaldador.

### DICTAMEN

Si afecta només la pell, i no hi ha trencament d'aquesta ni presència de plomes a la canal ni cap altre risc que pugui contaminar la carn o les superfícies de treball de la sala d'especejament, respectivament, es podria declarar no apta parcialment, per tal d'aprofitar la carn.

Si afecta la pell i la musculatura, es declara la no-aptitud total de la canal i de les despulles per al consum humà.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que presenten anomalies organolèptiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



Comparació de diferents pollastres d'una mateixa partida sotmesos a diferents sobreescaldaments. El pollastre de l'esquerra ha estat escaldat correctament (uns 5 minuts a 51°C aproximadament).

En aquest cas, per la qualitat dels pollastres, pràcticament no s'observen a primera vista canvis a la pell, només a les ales del pollastre de la dreta.



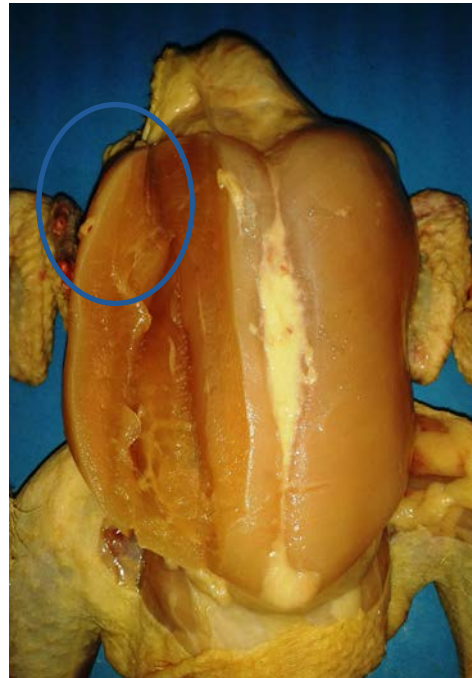
13



El sobreescaldament afecta primer a la pell. En primer lloc, salta l'epidermis a diferents zones, que queden amb un aspecte brillant. La pell finalment queda llisa i amb un aspecte encartronat. El múscul, segons el temps que estigui dintre de l'escaldor, comença a coure's per la superfície i es torna de color blanc.



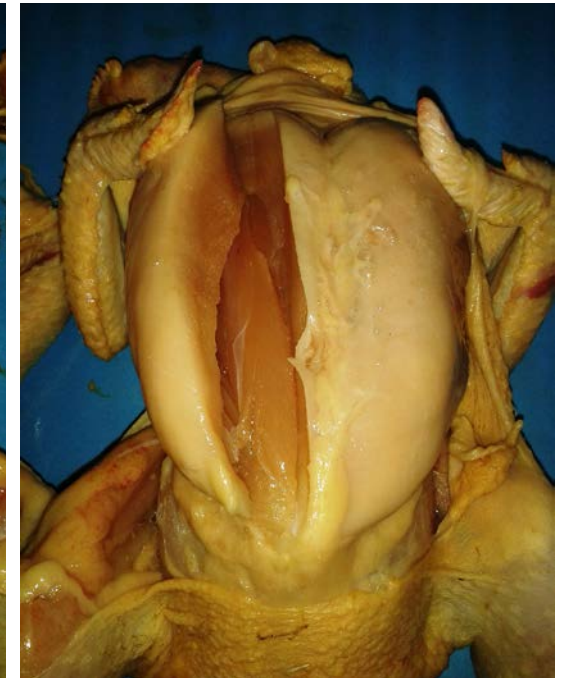
Pollastre normal.



Pollastre amb 10 minuts d'escaldador. Nomès s'observa la superfície del múscul una mica més blanquinosa, més evident en la superfície que en el tall.



Pollastre amb 15 minuts d'escaldador. S'observa clarament el canvi de color en la superfície del múscul.



Pollastre amb 25 minuts d'escaldador. Nomès queda per coure la musculatura més interna.



13





13





13





14

## TRAUMATISMES

Lesió local, interna o externa, produïda per una violència exterior, d'origen físic o mecànic, i el conjunt d'alteracions patològiques que se'n deriven.

És una de les causes més freqüents de decomís parcial.

Els traumatismes causen hematomes, hemorràgies (internes o externes) i fractures, i els animals que arriben a l'escorxador, generalment, en tenen durant les últimes 12 hores de vida en la manipulació a la granja, el transport, la descàrrega o la penjada dels animals a l'escorxador.

Es pot estimar amb relativa precisió el moment en què s'han produït, segons el color que pugui presentar l'hematoma, ja que la pauta de reparació tissular és molt constant i ja són visibles pocs segons després de produir-se el traumatisme i, si aquest es produeix a la cadena (abans de la mort de l'animal), es fa evident poc després d'iniciar-se la sagnia. El ràpid descens de la pressió sanguínia després del degollament (10-20 segons) fa que sigui pràcticament impossible que després hi apareguin hematomes o hemorràgies.

La seva coloració és porpra amb tonalitats verdoses a les 36 hores posttraumatisme; verdosa, a les 48 hores; de color quasi normal, a les 72 hores; i normal, un cop passades 96 hores (4 dies) des del trauma.

Un traumatisme amb hematoma produït a l'escorxador serà de color vermell intens; purpuri, si s'ha produït a la càrrega; i més o menys verdós si s'ha produït els últims dies de l'engreix.

A diferència de les simples hemorràgies, als hematomes també s'observen danys en les cèl·lules epitelials i dels vasos, però no hi ha trencament ni extravasació.

En un alt percentatge de casos, els hematomes al pit es produeixen pels cops i la compressió per amuntegament durant la recollida de les aus; a la part distal de les cuixes, per la compressió excessiva en transportar massa pollastres amb una mà; al dors i a les puntes de les ales, per ficar-los bruscamment a les gàbies; a l'articulació tibiotarsiana, per penjar-los als ganxos; i al dors i a la punta de les ales, pels cops amb altres ganxos, si aletegen furiosament.

La localització anatòmica d'aquesta lesió també està influenciada per les condicions d'atordiment; però, en aquest cas, es veurien també els vasos sanguinis congestius (sobretot a la unió de l'húmer i el radi) i les petèquies.

L'edat i el pes també influeixen en el grau d'afectació, ja que els animals més pesats solen estar més afectats.

En el cas de les dislocacions i les fractures, aquestes es produeixen normalment als ossos llargs per la compressió dels animals durant la recollida o el transport de massa animals junts. Si la dislocació o la fractura es produeix després del sacrifici de l'animal (sobretot per la màquina de desplomar), no hi haurà presència d'hemorràgies.

### DICTAMEN

No-aptitud parcial si el traumatisme i les hemorràgies són localitzades.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles si els traumatismes afecten una gran part de la canal o si la coloració de l'hematoma és fosca (indicatiu d'un traumatisme antic que podria estar infectat).

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

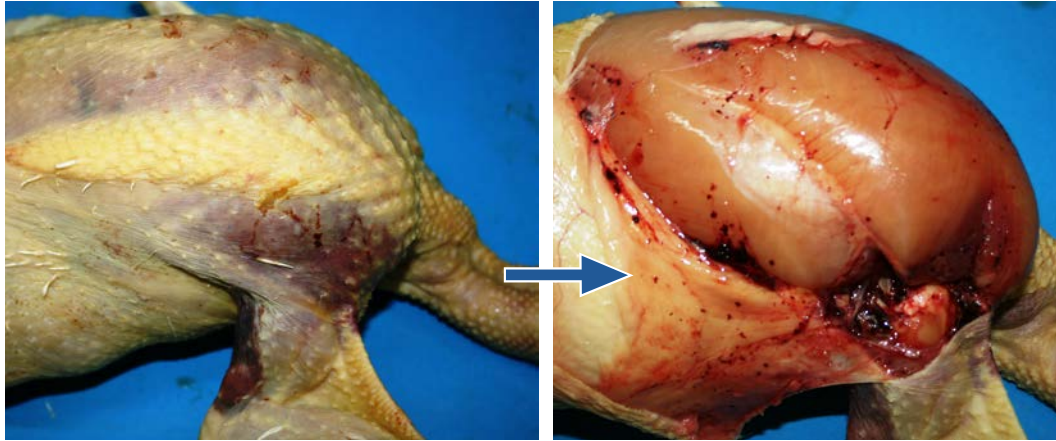
No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que presenten anomalies organolèptiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



14



Trencament de vasos, probablement per l'oatordidor.



Esgarrapades.





14





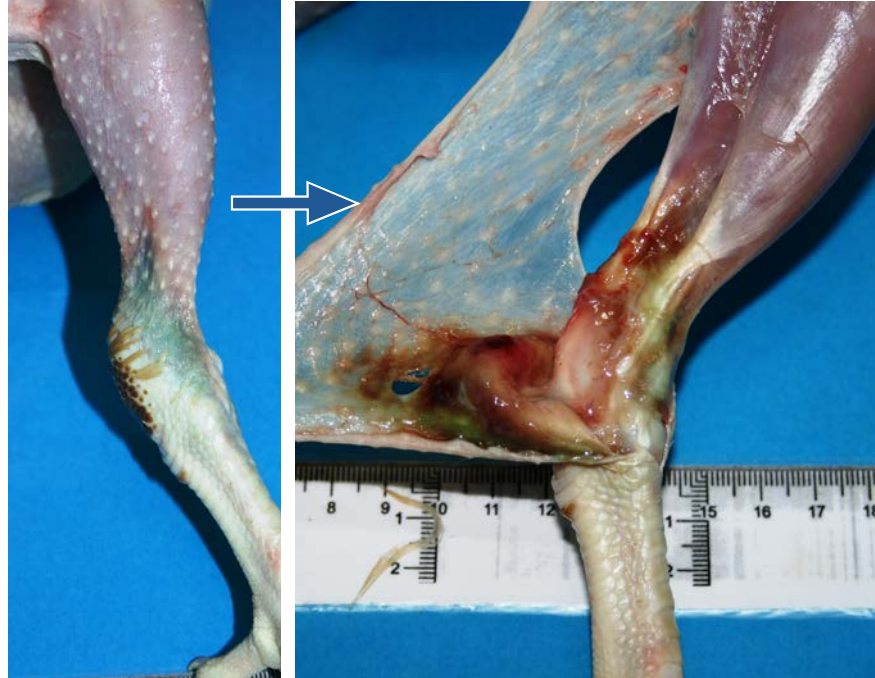
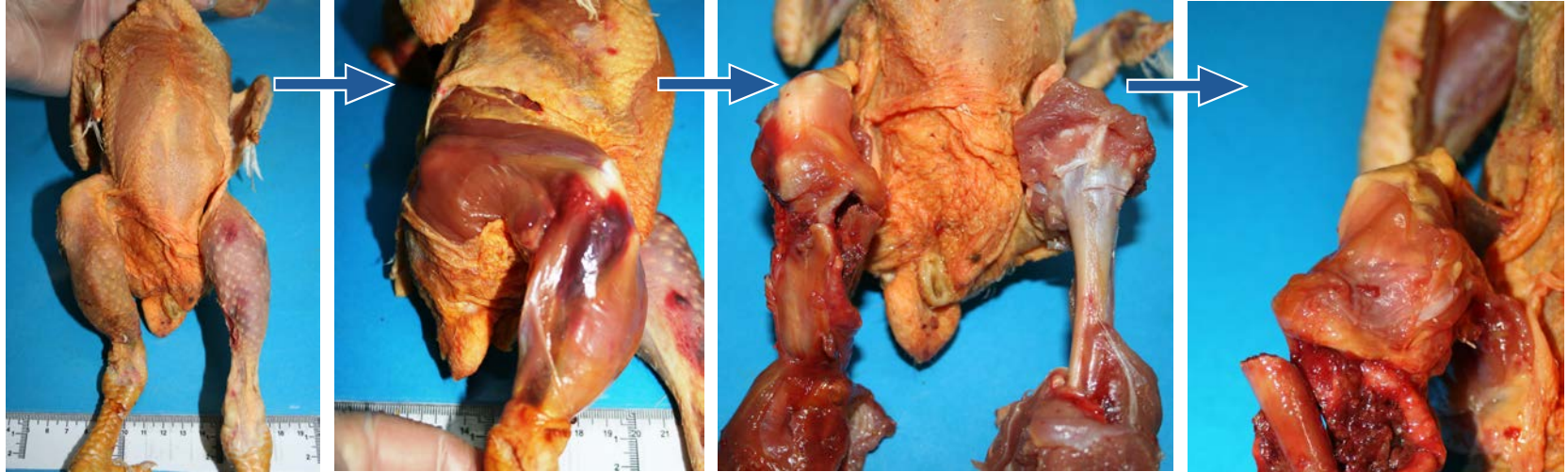


14





14





15

## HEPATITIS

Inflamació del fetge, és a dir, qualsevol hepatopatia inflamatòria. L'hepatitis té moltes causes: tòxiques (medicaments, agents químics, biotoxines, etc.), biològiques (bacteris, fongs, paràsits, virus i protozous), físiques (traumatismes, cop de calor, hipòxies, etc.) i pot ser secundària a altres malalties (p. ex., perihepatitis fibrinosa per poliserositis generalitzada).

L'aspecte macroscòpic pot variar moltíssim, ja que no totes les hepatitis són iguals. Entre altres factors, depèn de l'agent etiològic i de la part afectada.

Bàsicament, s'observa degeneració i necrosi hepàtica, ja que el fetge, per la seva forma d'irrigació, és més susceptible a la necrosi, amb més o menys reacció inflamatòria. Hi ha tres tipus bàsics de degeneració i necrosi:

- **Degeneració-necrosi multifocal-dispersa.** Principalment infecciosa. No s'observa cap tipus de distribució zonal lobel·lar específica. Es caracteritza per l'existència d'hepatòcits aïllats necròtics o agrupacions variables, dispersos a l'atzar per tot el parènquima. Macroscòpicament inespecífica, des d'inaparent fins a àrees multifocals irregulars per tot l'òrgan.
- **Degeneració-necrosi de distribució zonal lobel·lar.** Distribució zonal específica respecte del lobel hepàtic: centrolobel·lar (la més comuna), mediolobel·lar i periportal. Macroscòpicament inespecífica, els tres tipus manifesten un patró lobel·lar marcat que no permet diferenciar-los fàcilment. Les causes més freqüents són hipòxia (insuficiència cardíaca congestiva, anèmia) i toxicitat hepàtica (aflatoxines, medicaments, etc.).

- **Degeneració-necrosi generalitzada o massiva.** Amb afectació de tot el fetge o bé d'àrees extenses de parènquima d'alguns lobels. A part dels focus de necrosi, macroscòpicament s'observa el fetge (o una part) més pàl·lid i friable.

### DICTAMEN

Si el procés només afecta el fetge i la canal està bé: comís del fetge.

Si el procés afecta el fetge i la canal: comís de tota la canal i de les despulles per procés inflamatori.

Fetge afectat i ascites: comís de tota la canal i es declara com procés inflamatori.

Fetge i altres òrgans afectats, independentment de si la canal està afectada o no: comís de tota la canal per processos inflamatoris.

Fetge i altres òrgans afectats, amb presència de fibrina (poliserositis), independentment de l'estat de la canal: comís de tota la canal per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Hepatopaties no inflamatòries (esteatosi, amiloïdosi, etc.).

Neoplàsies (malaltia de Marek, leucosi limfoide, etc.).

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Només és necessària si sospitem que es tracta d'una malaltia de la llista de l'OIE i que sigui de declaració obligatòria.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria:

- La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament 854/2004.
- La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

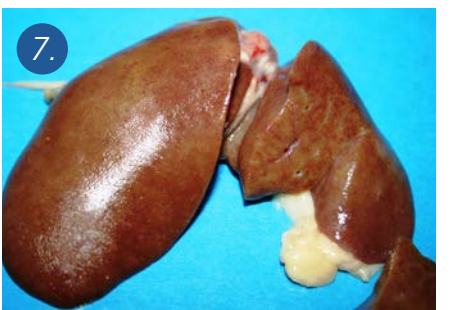
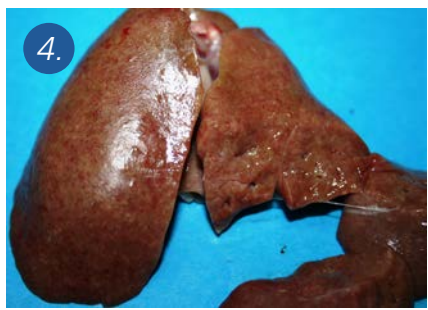
Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletra *e* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



15

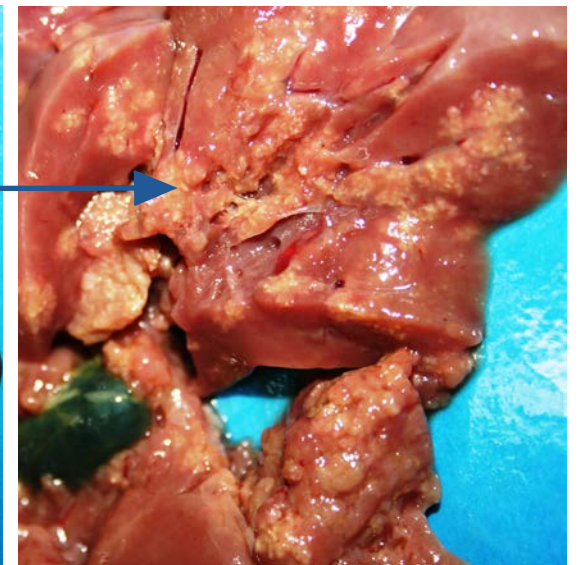
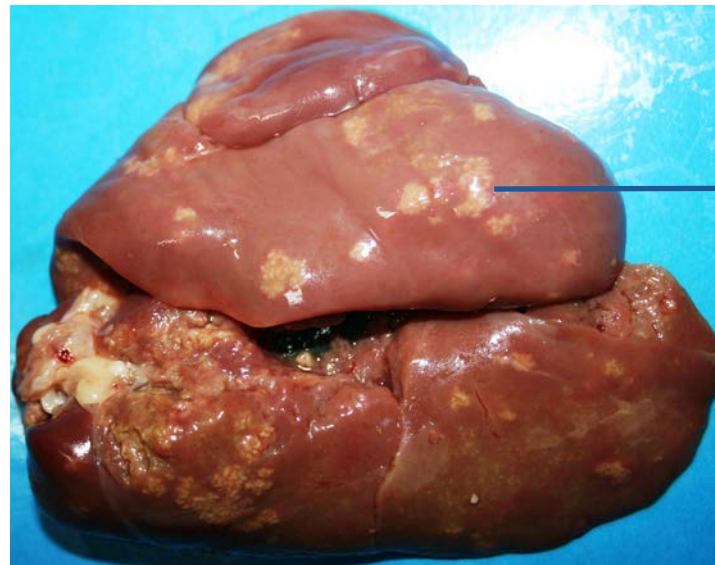
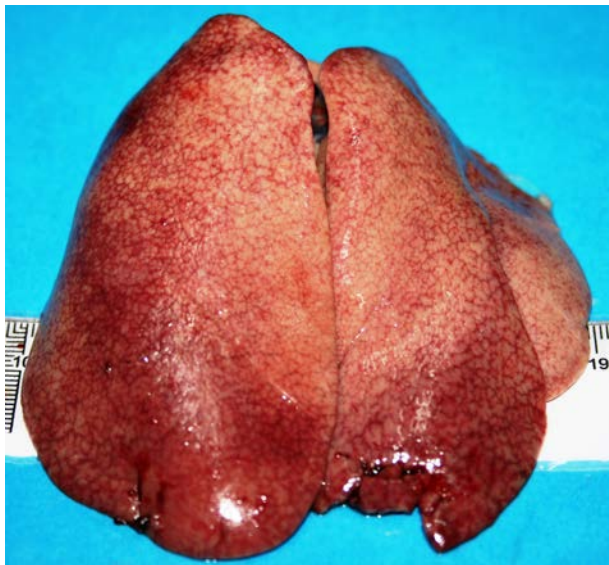
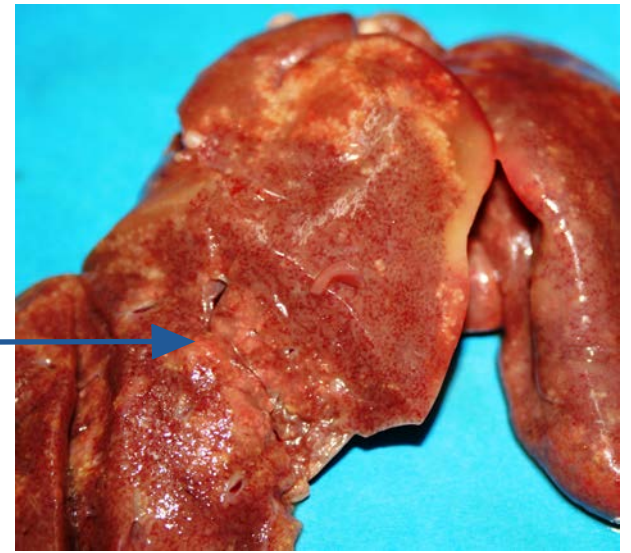
Fetges normals

Fetges amb hepatitis



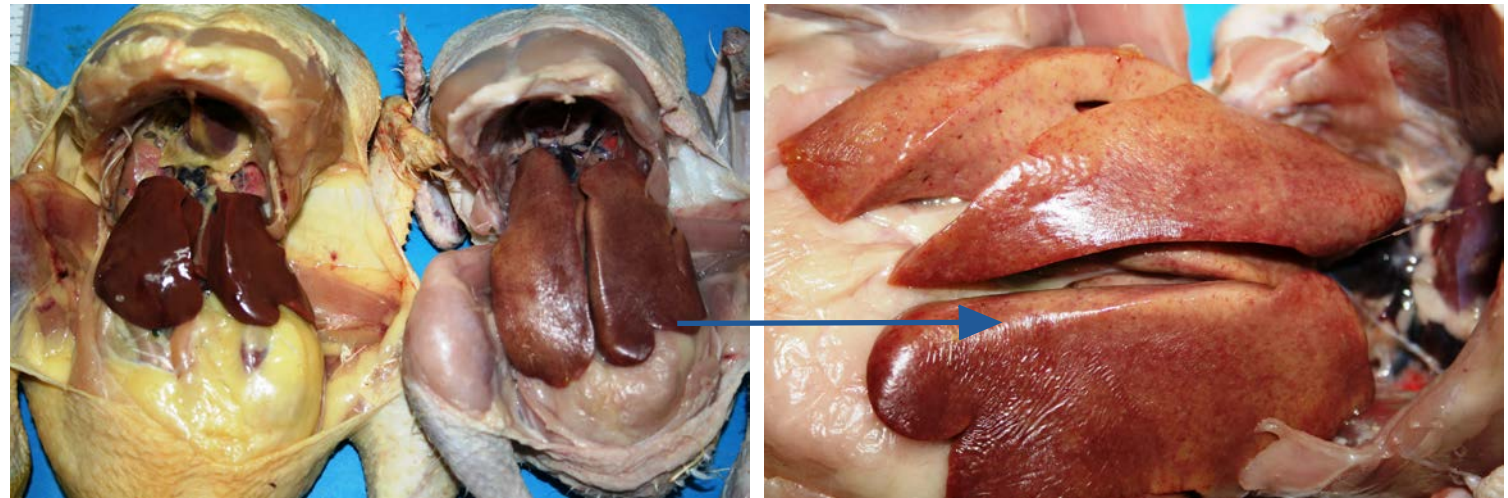
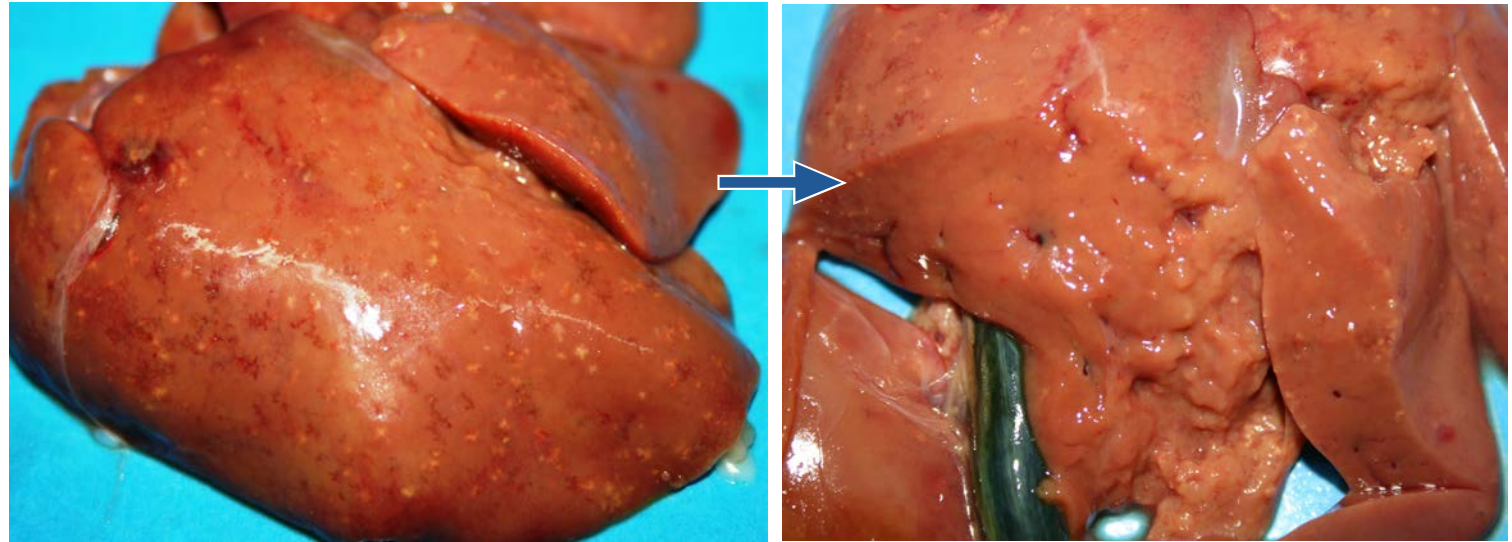


15





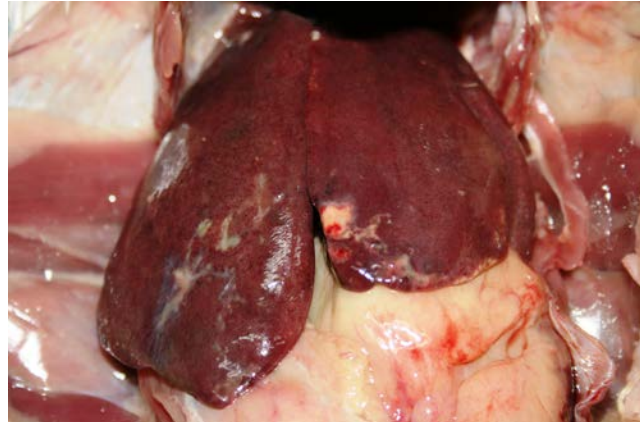
15



Comparació de la mida d'un fetge normal (esquerra) amb la d'un fetge amb hepatitis crònica



15



## MÉS INFORMACIÓ

Els tipus bàsics d'inflamació hepàtica, segons la part de l'òrgan afectada i l'evolució del procés, són:

1. Comença amb hepatitis aguda-subaguda
  - Hepatitis: inflamació del parènquima hepàtic.
  - Colangitis: quan està afectat el component biliar, però no el parènquima hepàtic (o poc afectat).
  - Colangiohepatitis: quan estan afectades ambdues parts.
2. Aquestes evolucionen vers hepatitis crònica
  - Cirrosi: l'etapa final de l'hepatitis (hepatitis aguda cronificada).

Segons l'agent causal, hi distingim:

- Hepatitis polimorfonuclear o purulenta (causada per bacteris, fongs o paràsits), la més habitual.
- Hepatitis mononuclear (vírica o protozoària).
- Hepatitis necrosant (normalment és multifocal, amb poca reacció inflamatòria associada).

Aquests tipus d'hepatitis poden coexistir i combinar-se entre ells. Normalment, l'evolució de l'hepatitis, independentment de l'agent causal i de

la zona afectada, sempre és la mateixa: comença amb una hepatitis aguda-subaguda, que pot ser reversible si s'elimina l'agent causal, o bé evoluciona a hepatitis crònica. Per tant, podem trobar diferents lesions segons sigui:

- **Hepatitis aguda-subaguda:** bàsicament, s'observa hepatitis necrosant, amb necrosi multifocal generalitzada (miliar, multifocal, àrees irregulars, segons l'agent), ja que l'altre tipus de necrosi, l'hepatocel·lular, es produeix a l'hepatitis difusa generalitzada (necrosi generalitzada d'hepatòcits aïllats i dispersos) i no és visible macroscòpicament. Pot evolucionar vers la curació, la formació d'abscessos (reacció inflamatòria evident) o la cronificació i fibrosi (irreversible).
- **Hepatitis crònica (cirrosi):** predomini de lesions proliferatives granulomatoses, juntament amb fibrosi progressiva. N'hi ha de diferents tipus:
  - Granulomatosa (TBC, protozoàries, etc.): multifocal i hi pot haver menys fibrosi.
  - Colangiohepatitis crònica: típica de la cronificació.
  - Hepatitis intersticial crònica (causes inespecífiques): acaba provocant atròfia (és la pitjor), difusa i generalitzada.
  - Hepatitis abscedificant: cronificació fibrosa de la inflamació, multifocal.

Normalment, l'hepatitis crònica és el resultat de la cronificació d'una hepatitis aguda inflamatòria o no, però també hi ha agents que provoquen hepatitis crònica directament, com bacteris, protozous, virus i certs agents hepatotòxics.



# 16

## ESTEATOSI

També anomenada *degeneració grassa*, *degeneració adiposa*, *lipidosi* o *metamorfosi grassa*.

És un trastorn del metabolisme que es caracteritza per l'acumulació de lípids a les cèl·lules parenquimàtiques d'un òrgan que normalment no els conté (especialment del fetge, els ronyons i el cor).

Es tracta d'un trastorn inespecífic, el qual pot ser una malaltia primària o una de secundària a una altra malaltia de l'animal.

L'esteatosi hepàtica, coneguda com *lipidosi hepàtica* o *fetge gras* (hepatopatia no inflamatòria), és la que es troba més freqüentment a l'escorxador i sobretot en reproductores, ja que, durant la producció d'ous, les hormones ovàriques estimulen la lipogènesi.

### **Lesions macroscòpiques**

Macroscòpicament s'observa hepatomegàlia amb coloració blanquinosa-groguenca (colors bruns i ocres) generalitzada. L'aspecte del fetge varia gradualment a mesura que s'intensifica la lesió, des d'un patró lobel·lar evident a l'inici (lipidosi centrolobel·lar, amb petites taques més clares repartides per tot el parènquima), fins a una coloració groguenca, homogènia i generalitzada a mesura que s'agreuja la lesió (lipidosi panlobel·lar, d'aspecte greixós). A més a més, la textura del fetge es modifica i aquest presenta una friabilitat progressiva que el torna propens a la ruptura. El fetge pot haver augmentat lleugerament de mida. Quan es trenca, es produeix hemorràgia i hemoperitoneu.

### **DICTAMEN**

Generalment, només està afectat el fetge i, per tant, únicament es decomissa aquest òrgan.

En els casos crònics amb la funció hepàtica molt afectada i que presenten altres lesions declararem la no-aptitud per al consum humà de tota la canal i de les despulles per processos degeneratius.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

Intoxicacions per micotoxines (aflatoxines). Per diferenciar-les, es pot comprovar si els mascles i les femelles tenen els fetges similars. Si afecta més a les femelles en època de producció d'ous, no és intoxicació. A més a més, en la intoxicació també hi ha decoloració de la pell, petits hematomes al parènquima hepàtic i grans coàguls de sang a l'abdomen, per les lesions vasculars que produeix.

Tot just abans de traslladar els animals a l'escorxador, un dejuni de 4 hores també pot provocar una coloració clara i groguenca. Si aquest dejuni arriba a les 8 hores, el fetge es torna a enfosquir de nou.

Una congestió passiva crònica provocada per una insuficiència cardíaca congestiva dreta també pot causar lipidosi centrolobel·lar.

La glicogenosi (acumulació excessiva de glicogen als hepatòcits) i l'amiloïdosi (dipòsit de material amiloide) també causen una coloració i friabilitat semblants.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

No és necessària.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

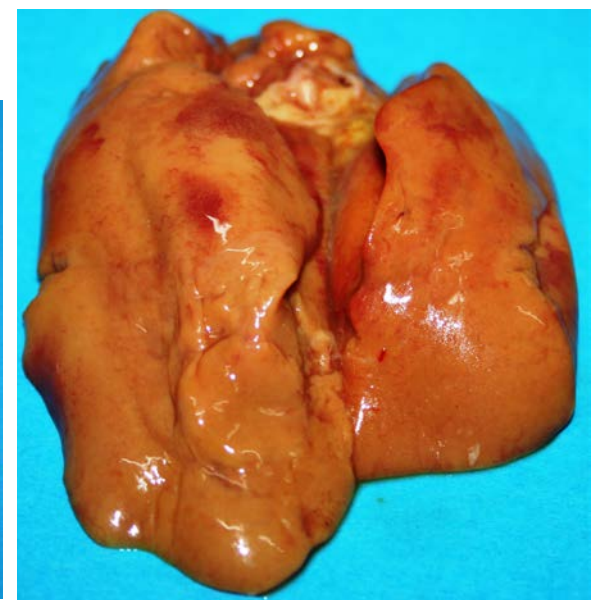
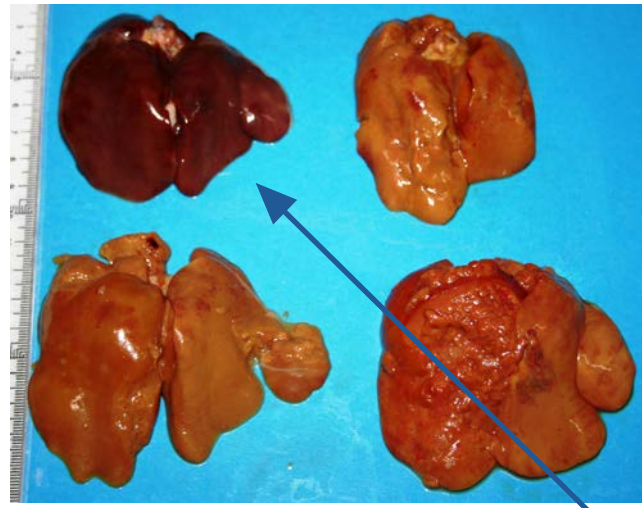
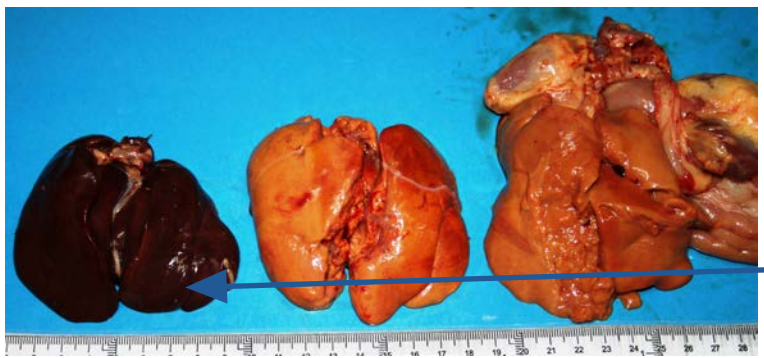
No-aptitud parcial del fetge: no és necessari.

No-aptitud total de la canal: la carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lleta *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

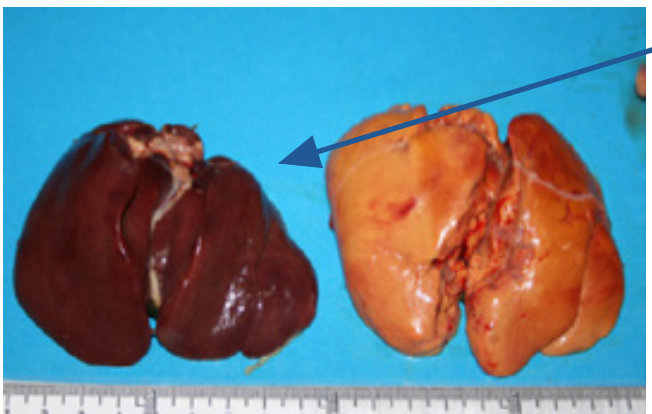




16



Fetges normals





16



## MÉS INFORMACIÓ

El trastorn metabòlic ocorre quan la taxa d'acumulació de lípids (triglicèrids) al parènquima hepàtic excedeix la seva taxa d'utilització i degradació. En principi, és un procés reversible i asimptomàtic, però en alguns casos pot ser causa d'insuficiència hepàtica.

Hi ha diverses possibles causes generals i la seva importància relativa és variable, depenent de cada cas. Així, en un mateix problema patològic poden concórrer diferents causes, com ara:

- mobilització excessiva de lípids,
- disminució de l'oxidació,
- augment de l'esterificació d'àcids grassos,
- disminució de la síntesi de lipoproteïnes i
- disminució de la secreció de lipoproteïnes.

En les aus, els estats patològics que condueixen a l'acumulació de lípids al fetge són tres:

- La síndrome del fetge gras hemorràgic (SHGH o FLHS, en anglès), la qual es presenta en gallines ponedores engabiades, amb dietes altament energètiques i falta d'exercici, i que consisteix en l'acumulació de greix al fetge, associada a hemorràgies hepàtiques. Macroscòpicament, hi trobem esteatosi hepàtica, gran acumulació de greix abdominal i presència de coàguls de sang, ja que l'esteatosi debilita els vasos hepàtics i la mort de l'animal es produeix per una hemorràgia interna del fetge.
- La síndrome del fetge i ronyó grassos (FLKS), la qual es presenta en pollastres d'engreix i consisteix en l'acumulació de greix al fetge i als ronyons. Les aus afectades presenten letargia i la causa és una combinació de tres factors: l'edat, la temperatura i la dieta. En aquest últim cas, es tracta de dietes pobres en greixos i proteïnes (una condició que difícilment es produeix en dietes comercials per a aus), en presència d'una deficiència del coenzim piruvat Descarboxilasa.
- La malaltia del fetge gras en aus, també coneguda com *lipidosi hepàtica* o *degeneració grassa hepàtica*. Es tracta d'una acumulació excessiva de lípids al fetge i està relacionada amb el nivell de producció de les aus, les condicions de vida d'aquestes i la naturalesa de la seva alimentació.



17

## PERICARDITIS

El pericardi és una membrana de doble capa, en forma de sac, que cobreix el cor i el protegeix de les estructures veïnes. Entre ambdues capes hi ha una petita quantitat de líquid que actua com lubricant perquè puguin lliscar l'una per sobre de l'altra. Quan el pericardi s'inflama, és a dir, quan es produeix una pericarditis, la quantitat de líquid augmenta de tal manera que pot arribar a taponar el cor i impedir-ne el funcionament correcte.

En general, es tracta de lesions associades a malalties respiratòries o sistèmiques (és a dir, que parlem de pericarditis en el context d'una malaltia) i normalment no es produeixen alteracions significatives de la funció cardíaca.

### Signes clínics

**Pericarditis fibrinosa.** Es caracteritza per la presència de fibrina al pericardi i és la més freqüent en aus. Normalment és bacteriana i hematògena, però també pot ser vírica.

- Septicèmies per *Escherichia coli* com a procés primari o secundari a altres malalties.
- Clamidiosi
- Pul·lorosi
- Hepatitis per cossos d'inclusió
- Bronquitis infecciosa

**Pericarditis purulenta.** Infecció per bacteris piògens.

- *Staphylococcus*
- *Pasteurella*

En cas que es detecti una pericarditis, hauríem de valorar altres possibles lesions que ens puguin orientar sobre el diagnòstic. Si resulta associada a lesions que ens fan sospitar d'una malaltia generalitzada, consultarem la fitxa corresponent, ja que algunes són de declaració obligatòria.

### **DICTAMEN**

Si el procés és localitzat i afecta només el cor: comís de la part afectada per processos inflamatoris.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

S'ha de diferenciar d'altres alteracions no inflamatòries del pericardi, com ara:

- Hidropericardi: l'edema és translúcid i lleugerament groguenc i acostuma a coincidir amb altres edemes (ascites, hidrotòrax, etc.). El líquid és transparent.
- Hemopericardi: acumulació de sang al pericardi.
- Atròfia serosa: substitució del greix pericardíac per un contingut d'aspecte gelatinós (edema); és indicativa de caquèxia.
- Dipòsit d'urats (gota visceral), amb aspecte sec i blanquinós.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

Només és necessària si sospitem de malaltia de declaració obligatòria.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

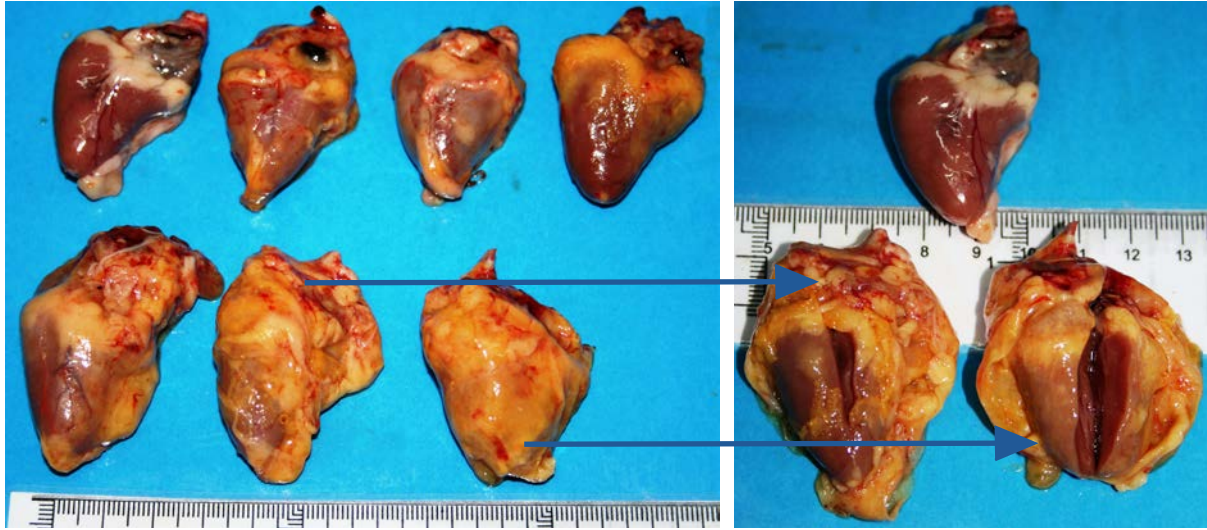
No declaració obligatòria:

- La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament 854/2004.
- La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra w del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

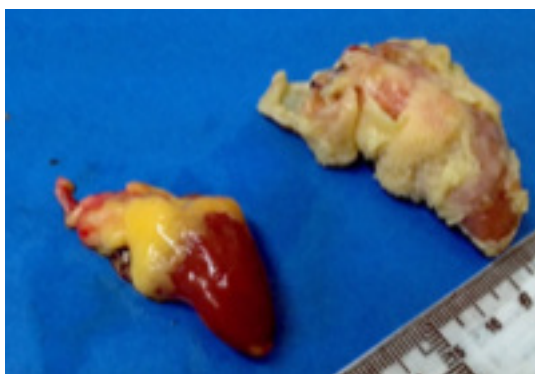
Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletra e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



17

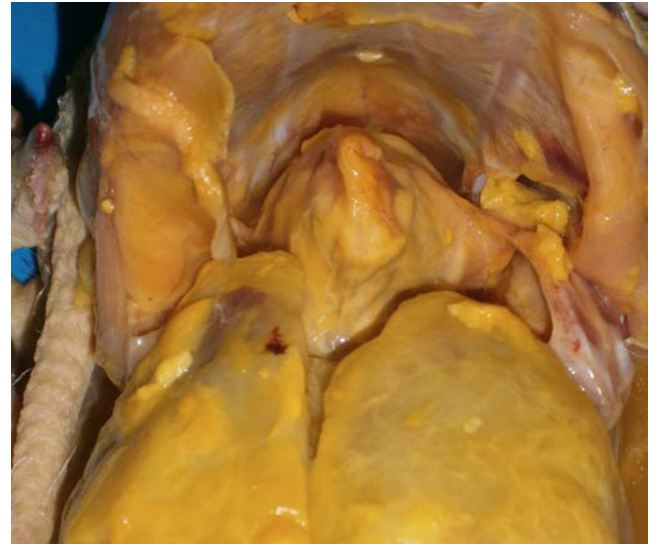
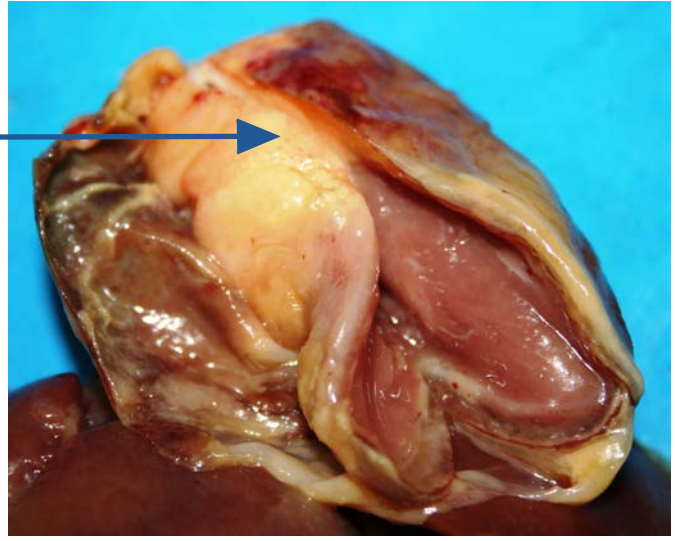
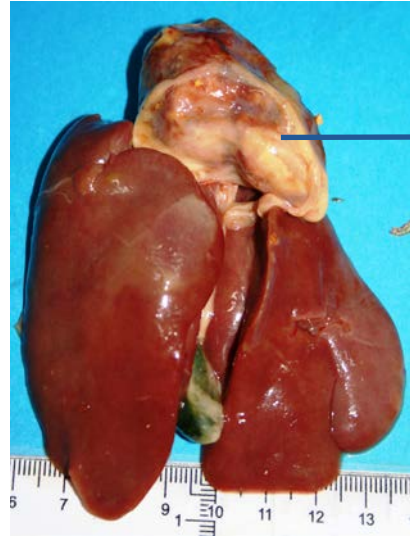


Diferents graus de pericarditis en comparació d'un cor normal (a dalt a l'esquerra i a dalt respectivament)





17



En la majoria de casos, una pericarditis fibrinosa, forma part d'un procés generalitzat (poliserositis).



17





18

## PLEUROPNEUMÒNIA

En veterinària, la inflamació del pulmó es coneix amb el terme *pneumònia*.

Generalment, aquesta cursa amb un increment de la consistència del pulmó (consolidació pulmonar) i un canvi de color de les zones afectades (més fosques).

A l'escorxador, atesa la mida i localització dels pulmons dels pollastres, la lesió més fàcil de detectar macroscòpicament i que, per tant, detectem més freqüentment, és la **pleuropneumònia fibrinosa**. És l'única pneumònia que afecta la pleura i hi provoca l'acumulació de fibrina, cosa que en facilita la detecció.

### Signes clínics

- Pleura rugosa amb exsudat fibrinós i inflamació a la superfície.
- Pneumònia amb distribució cranioventral, normalment.
- Presència de fibrina també als bronquis, bronquíols i alvèols, i també a la superfície del pulmó i als septes interlobel·lars.
- Pot haver necrosi del parènquima, sobretot amb bacteris i micoplasmes tòxics.
- Mortalitat alta.
- Evolució cap a la mort o es produeixen segrestos pulmonars (teixit necròtic embolcallat per teixit fibrós).

En cas que es detecti una pleuropneumònia, hauríem de valorar altres possibles lesions (generalment no la trobarem com a lesió única) que ens puguin orientar sobre el diagnòstic. Si resulta associada a lesions que ens fan sospitar d'una malaltia generalitzada, consultarem la fitxa corresponent, ja que algunes són de declaració obligatòria.

### **DICTAMEN**

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos inflamatoris i processos infecciosos si hi ha poliserositis.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

Causes que poden provocar pleuropneumònia en pollastres:

- Clamídia.
- La pul·lorosi pot provocar nòduls grisos als pulmons.
- La malaltia de Newcastle pot provocar broncopneumònia.
- *Aspergillus* pot provocar petits abscessos grocs (granulomes) als pulmons.
- La coriza infecciosa pot provocar pneumònia.
- El còlera aviari pot provocar pneumònia (més freqüent en galls dindis).
- Infeccions per *Escherichia coli*.

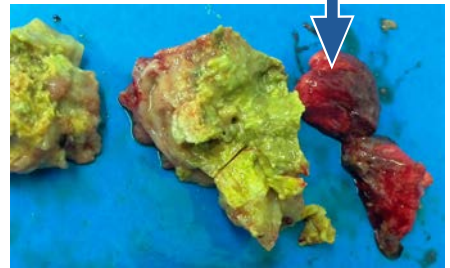
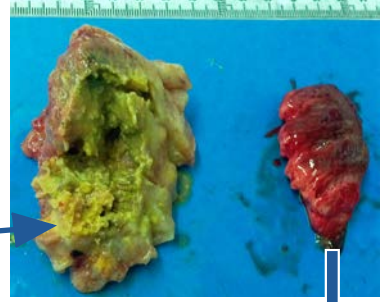
També s'ha de diferenciar de les neoplàsies pulmonars (malaltia de Marek, leucosi, etc.).

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

Només és necessària si sospitem de malaltia de declaració obligatòria.



18



Quan només están afectats els pulmons, s'ha de declarar no apta la canal per malalties respiratòries.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria:

- La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.
- La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletra *e* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



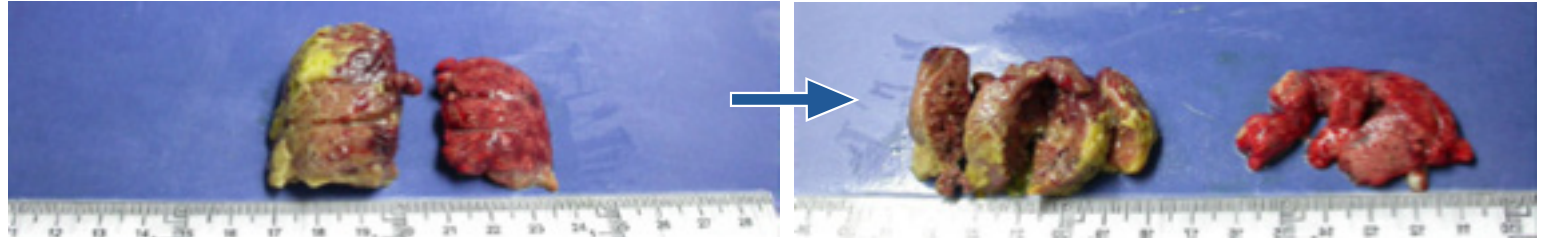
Processos generalitzats







18



## MÉS INFORMACIÓ

Segons la distribució de les lesions, hi ha diferents tipus de pneumònies:

- **Broncopneumònies:**
  - Catarral-purulenta o supurativa.
  - Fibrinosa (**pleuropneumònia fibrinosa**).
- **Pneumònia intersticial** (virus, tòxics sistèmics, gasos inhalats)
- **Pneumònia bronquiolar-intersticial** (pneumònies víriques aerògenes)
- **Pneumònies especials** (granulomatoses, micòtiques, per aspiració, embòliques, etc.)

### Broncopneumònia catarral-purulenta o supurativa

- Causada generalment per bacteris i micoplasmes de baixa patogenicitat, el signe clínic predominant és la tos amb retard del creixement per la dificultat respiratòria.
- Localització cranioventral de les lesions, ja que el patògen entra per via respiratòria (localització cranial) i atesa l'acció de la gravetat (localització ventral).
- Exsudat mucopurulent en bronquis, bronquíols i alvèols.
- Pleura no afectada.
- Baixa mortalitat i evolució cap a la curació o cronificació (microabscessos, bronquièctasi).

### Pneumònia intersticial

- **Aguda.** Els agents causals poden tenir diverses vies d'entrada, sobretot sistèmica i respiratòria (tòxics, virus, bacteris, pancreatitis, etc.) i provoquen lesions al septe alveolar. Macroscòpicament, no es veu res. Els animals presenten dificultat respiratòria greu i rarament tos, ja que no afecta els bronquis ni bronquíols.
- **Subaguda i crònica.** Engruiximent dels septes alveolars per processos inflamatoris crònics o cicatrització (fibrosi). Pulmó molt pesat, amb consistència ferma i globosa, perquè no es col·lapsa (aquest és el tret distintiu principal). Edema intersticial i patró lobel·lar. Alternança, per tota la superfície del pulmó, d'àrees més fosques (amb lesió) i àrees més clares (sanes). La forma crònica només es diferencia de la subaguda a escala microscòpica, perquè s'observa fibrosi als septes interalveolars que estan engruixits.

### Pneumònia bronquiolar-intersticial

- Causada per infeccions víriques aerògenes com la influença, és la lesió bàsica de micoplasmes de baixa patogenicitat.
- Les lesions presenten una distribució cranioventral i són difuses o multifocals.
- En general, no és evident macroscòpicament.
- Facilita l'aparició d'infeccions secundàries.
- Hi pot haver necrosi de l'epiteli bronquial o bronquiolar.

### Pneumònies específiques o especials

- L'aspecte macroscòpic ja ens dona una idea de la causa.
- **Granulomatoses:** tuberculosi, micòtiques (com l'aspergil·losi pulmonar) i amb presència de múltiples nòduls blanquinosos.
- **Per aspiració:** la més freqüent a l'escorxador és per aspiració de sang durant el sacrifici i la sagnia.
- **Embòlica-metastàtica:** per èmbols vasculars sèptics que arriben al pulmó i provoquen abscessos multifocals.



19

## ESPLENOMEGÀLIA I HIPERPLÀSIA

En tots dos casos, s'observa un increment de la mida de la melsa. Bàsicament, com a resposta a antigens circulants, però també per altres causes. Aquest increment de mida normalment va acompanyat d'un puntejat blanquinós que es pot observar a la superfície i quan es talla l'òrgan.

Aquesta lesió es detecta freqüentment en animals amb processos septicèmics o malalties inflamatòries.

Normalment, aquest augment de mida afavoreix el trencament traumàtic de la melsa.

Les mateixes septicèmies que produeixen esplenomegàlia poden provocar, simplement, una esplenitis sense augment de mida, però amb el mateix puntejat blanquinós.

Generalment, aquesta lesió no es presenta tota sola, així que haurem de valorar la resta de lesions per determinar-ne el diagnòstic. Un cop hàgim determinat si hi ha cap associació amb altres malalties, consultarem la fitxa corresponent per veure si és una malaltia de declaració obligatòria i si cal agafar mostres per confirmar el nostre diagnòstic.

### DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís parcial de la part afectada.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos inflamatoris.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària, tret que estigui causada per algun agent que produeixi una malaltia de declaració obligatòria segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació. En aquest cas, s'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Malalties que poden provocar un augment de mida de la melsa en pollastres:

- Clamidios
- Malaltia de Gumboro
- Enteritis hemorràgica: en galls dindis
- Septicèmia per *Escherichia coli*
- Pul·lorosi i tifosi aviària
- Amiloïdosi: acumulació de proteïna amiloide
- Malaltia de Marek
- Altres (especificades en l'apartat «Més informació»)

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Només és necessària si sospitem d'una malaltia de declaració obligatòria, cas en què se'ls ha d'enviar mostres (consulteu les fitxes de les malalties per saber quines són les mostres que cal prendre).

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

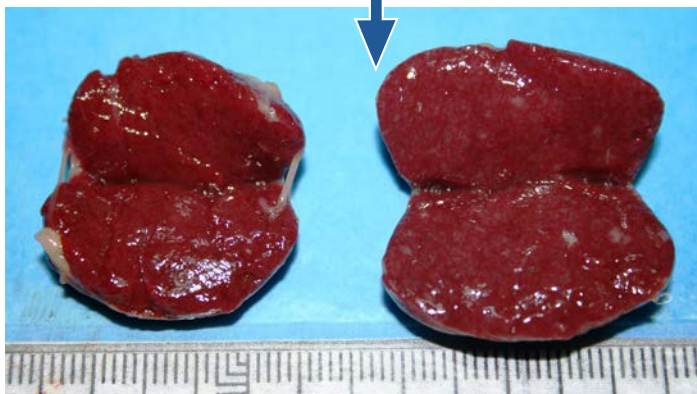
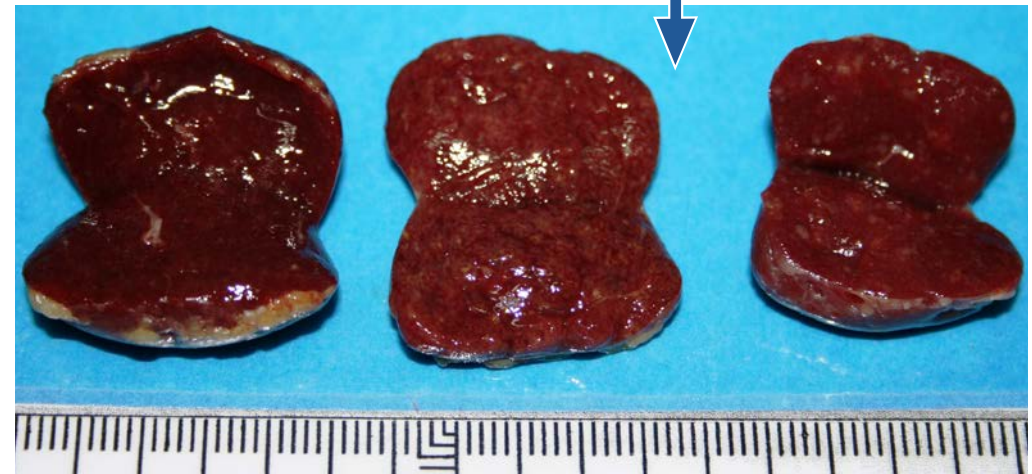
No declaració obligatòria:

- La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.
- La carn procedeix d'animals que presenten alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

Declaració obligatòria, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletra *e* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

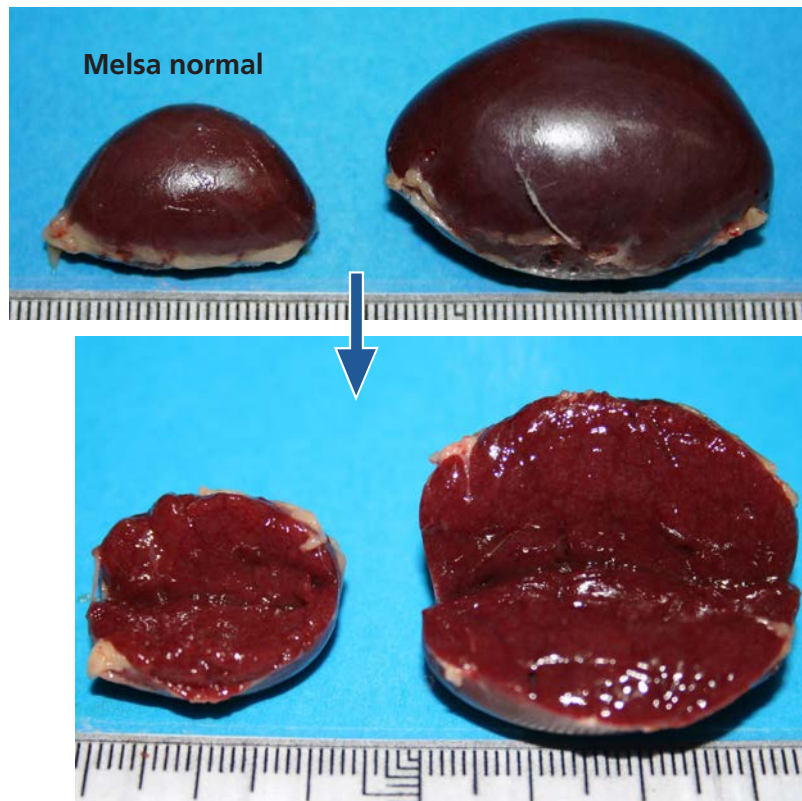


19





19



Melsa normal

### MÉS INFORMACIÓ

**Hiperplàsia de la melsa.** Augment del volum provocat per un augment del nombre de cèl·lules que la formen, les quals mantenen la seva normalitat anatòmica i funcional.

- Nodular. Hiperplàsia limfoide deguda a regeneració esplènica. Macroscòpicament, no es pot diferenciar d'una neoplàsia.
- De polpa blanca. Hiperplàsia limfoide reactiva deguda a una activació immunitària intensa. Macroscòpicament, s'observa un puntejat blanquinós que correspon als agregats limfoides hiperactivats.
- De polpa vermella. **Hipersplenisme**, activació macròfaga intensa. Esplenomegàlia molt evident: en tallar la melsa, aquesta sagna i també s'observa un puntejat blanc que correspon a trabècules tallades, aspecte polpós. Entre les causes hi ha l'eritrofagocitosi (anèmia hemolítica), la parasitosis sanguínia, les septicèmies, etc.

**Esplenomegàlia.** Pot tenir diferents causes:

- Congestió passiva. La melsa s'omple de sang que no s'evacua.
- Hipersplenisme. Increment de l'activitat causat per tumors, anèmia hemolítica, tuberculosi, septicèmies, parasitosis sanguínies i diverses malalties inflamatòries.
- Neoplàsies limfohematopoètiques. Limfoma, leucèmia i metàstasi de neoplàsies per via hematògena. No sempre cursen amb un augment de mida.
- Insuficiència cardíaca congestiva crònica.



20

## GOTA

La gota es caracteritza per l'acumulació i retenció d'urats als teixits.

El terme *gota visceral* es refereix al dipòsit d'urats als túbuls renals i membranes seroses de cor, fetge, mesenteri, sacs aeris o peritoneu. Es produeix per fallida del ronyó.

Amb el terme *gota articular* ens referim als dipòsits periarticulats d'urats.

La **urolitiasi** (formació de càlculs a l'aparell urinari) es produeix principalment en gallines ponedores i es caracteritza per l'obstrucció d'un o tots dos urèters amb urats, atròfia d'un dels lòbuls renals i diferent grau de gota renal i visceral. Normalment, es produeix en aus amb dietes molt riques en proteïnes, vitamina D i calci.

### Signes clínics

- Depressió i pèrdua de pes.
- Debilitat, postració, apatia i deshidratació.
- Polidípsia: l'animal beu més del normal.
- Mal aspecte del plomatge (erifat).
- Articulations inflamades i calentes al tacte.
- La taxa de mortalitat pot persistir en un 2%-4% al mes i pot arribar al 50% en lots molt afectats (tot i que és difícil que es generalitzi a tot el lot).

### Lesions macroscòpiques

- **Gota visceral:** dipòsit d'urats a les seroses, les quals adquireixen una coloració blanquinosa (com la pols del guix). S'acostuma a observar en pollastres d'engreix.
- **Gota articular:** dipòsit periarticular d'urats (color blanquinós), especialment a les articulacions dels dits i de les potes. Les articulacions augmenten de mida i els peus es deformen. S'acostuma a observar en gallines adultes.

### DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos degeneratius.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- **Gota visceral:** és bastant evident si presenta el color blanc dels dipòsits d'urats, però pot arribar a tenir una tonalitat groguenca que es podria confondre amb una poliserositis fibrinosa (vegeu la fitxa dels processos infecciosos).
- **Gota articular:** sinovitis bacterianes (*Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*), sinovitis micoplasmàtiques, ruptura del gastrocnemi (fibrosi del tendó).

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

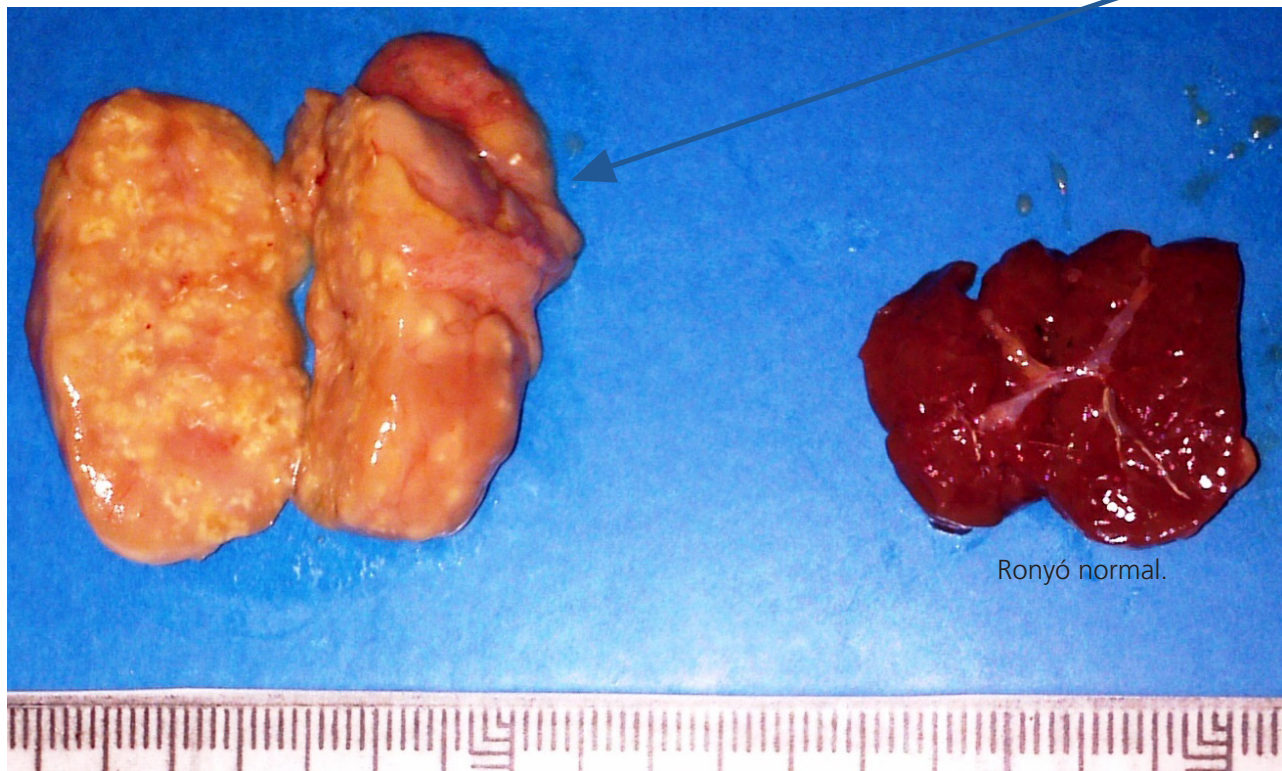
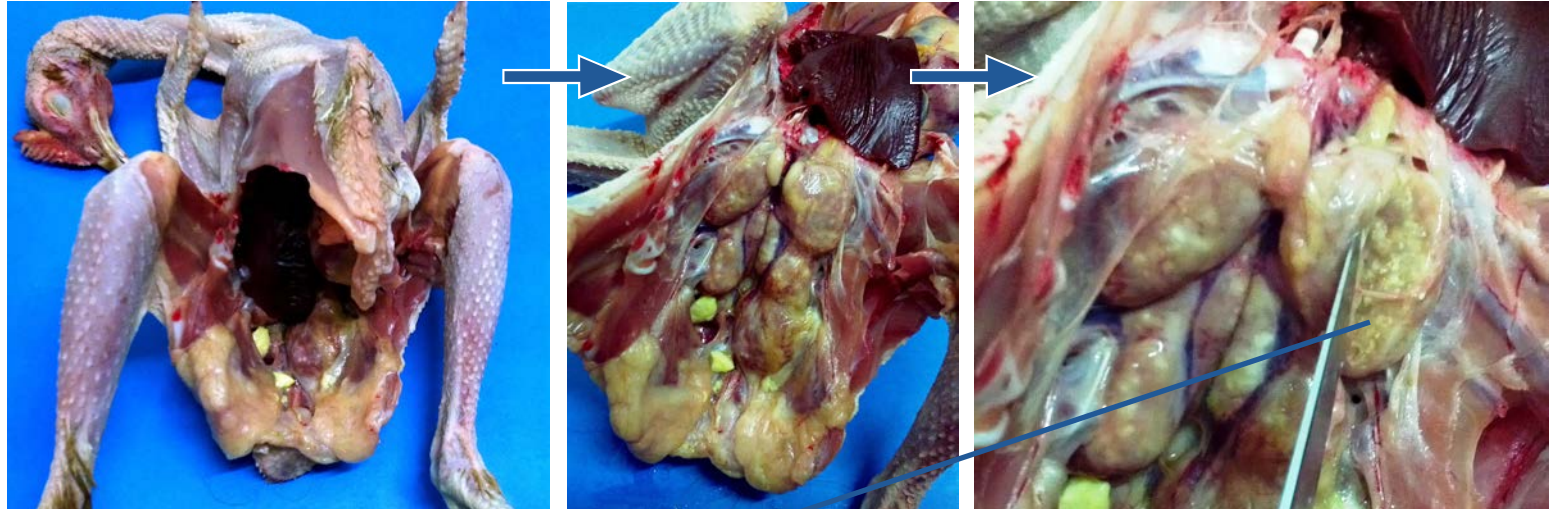
### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No declaració obligatòria

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



20



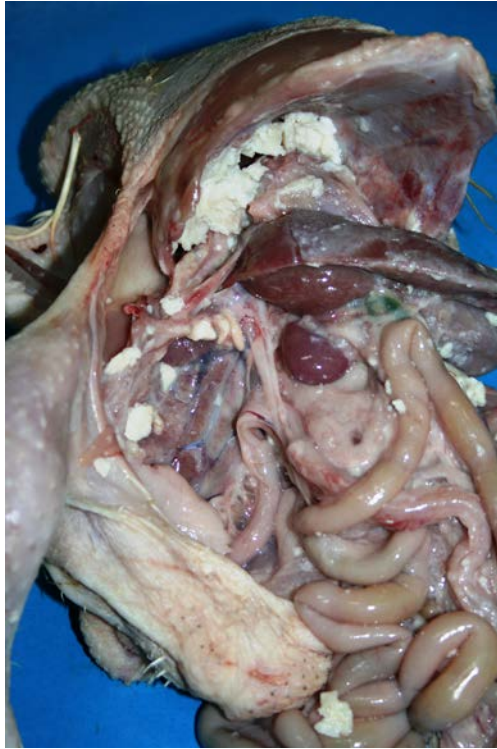
Ronyó normal.

En aquest cas, els dipòsits no presenten el típic color blanquinós però el laboratori va confirmar una gota visceral.



20

En aquest cas, els dipòsits sí que tenen una coloració blanquinosa, però igualment s'hauria de fer un diagnòstic diferencial amb una poliserositis fibrinosa.



## MÉS INFORMACIÓ

Normalment, la gota no afecta a un percentatge alt de les aus d'un lot i, per tant, difícilment es generalitza al lot afectat. Durant el procés de necròpsia es poden observar dipòsits d'urats que són visibles macroscòpicament.

Els factors etiològics principals són:

- **Excés de calci (3% o més)**
- **Toxicitat per bicarbonat**
- **Deficiència de vitamina A**
- **Deshidratació:** pot ser una causa ocasional per alteració del subministrament d'aigua o temperatures excessivament altes.
- **Excés de proteïnes exògenes (nucleoproteïnes exògenes) a la dieta:** pot ser una causa ocasional, ja que els pinsos són equilibrats.
- **Micotoxines:** agent nefrotòxic.
- **Alteracions metabòliques:** alteracions d'enzims del metabolisme de l'àcid úric
- **Agents virals:** paramixovirus, soques nefrotroòniques del virus de la bronquitis infecciosa.
- **Agents bacterians:** infeccions per *Yersinia* i *Salmonella*.
- **Lesió renal crònica.**

Quan els animals i els humans mengem aliments rics en purines, comença un procés de degradació que les transforma en xantines. Els metabòlits resultants de la biotransformació de les xantines són excretats pel sistema de filtració del ronyó.

Les aus eliminen els metabòlits nitrogenats com a àcid úric. De tota la quantitat que es filtra, una part és reabsorbida, mentre que la part que s'excreta és la que queda al lumen dels túbuls renals, en forma d'àcid úric i urats, els quals s'acaben excretant en forma aquosa o en forma col·loidal amb moc.

Els termes *gota visceral* i *gota articular* fan referència a la duració del procés i a les conseqüències morfològiques. Si el procés és agut i es formen dipòsits d'urats, de tal manera que no hi hagi reacció inflamatòria ni una ràpida evolució del dany renal, es parla de gota visceral. Aquesta es produeix per una fallida en l'excreció urinària i es presenta més freqüentment a les superfícies de les seroses i als túbuls renals. Si la hiperuricèmia és crònica, probablement a causa d'una concentració d'àcid úric no gaire alta, es produeix un dipòsit d'urats als teixits articulars, és a dir, la gota articular.



# 21

## DERMATITIS

Procés inflamatori de la pell, que pot afectar la dermis i l'epidermis. Pot ser primària o secundària a altres malalties, i els factors causals poden ser fúngics, bacterians, vírics, traumàtics, per contacte, etc.

En pollastres d'engreix i gallines, les més freqüents són:

- Dermatitis amb eritema i úlceres, d'origen bacterià per contaminació d'esgarrapades i picades. Sobretot a la zona de la cua, per les esgarrapades produïdes en competir per les menjadores. Hi apareix cel·lulitis si hi ha contaminació bacteriana de la ferida. És molt freqüent i fins i tot hi ha partides en les quals la majoria dels pollastres presenten aquesta dermatitis.
- Pododermatitis (dermatitis per contacte), per causes ambientals (no infeccioses) amb una combinació d'alta humitat ambiental i presència d'irritants químics (amoníac) al jaç de la nau. Comença amb una hiperqueratosis i acaba amb una úlcera coberta per una crosta negra. Gairebé totes les partides de pollastres tenen un mínim de dermatitis per contacte, la qual acostuma a començar al coixinet plantar, després passa a l'articulació tibiotarsiana i finalment al pit.
- Dermatitis per contacte diferent de la pododermatitis.
- Cel·lulitis (vegeu-ne la fitxa específica), per causa infecciosa. És fàcil trobar-la a les canals, però no en gran quantitat en una mateixa partida, com les anteriors.

- Abscessos (vegeu-ne la fitxa específica), sobretot en gallines i al pit. Causa infecciosa.
- Dermatitis granulomatosa fúngica, que es podria confondre amb les lesions a la pell de la malaltia de Marek.
- Dermatitis gangrenosa, s'observen zones necròtiques a la pell i als músculs de l'ala i el pit. La pell i les plomes es desprenen amb facilitat i s'observa exsudació serosanguinolenta. També hi apareixen lesions cel·lulítics. És produïda per bacteris *Clostridium* spp. que entren per ferides a la pell i, sobretot, s'aprofiten de l'estat d'immunosupressió de les aus.

### DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís parcial de la part afectada.

Si el procés és generalitzat o ocupa una zona extensa: no-apititud total per al consum humà de la canal i de les despulles, i s'ha de declarar segons el tipus de dermatitis:

- Processos infecciosos: totes les dermatitis amb cel·lulitis, la dermatitis gangrenosa i els abscessos.
- Processos inflamatoris: pododermatitis, dermatitis granulomatosa fúngica i la resta de dermatitis que no presentin cel·lulitis.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Verola aviària i malaltia de Marek: en aquests casos també buscarem lesions a les vísceres (vegeu la fitxa específica de cada malaltia).

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Quan no quedi clar el diagnòstic diferencial i sospitem també d'una malaltia de declaració obligatòria.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública (procés inflamatori). Lletres *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletres *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.





21



Pododermatitis

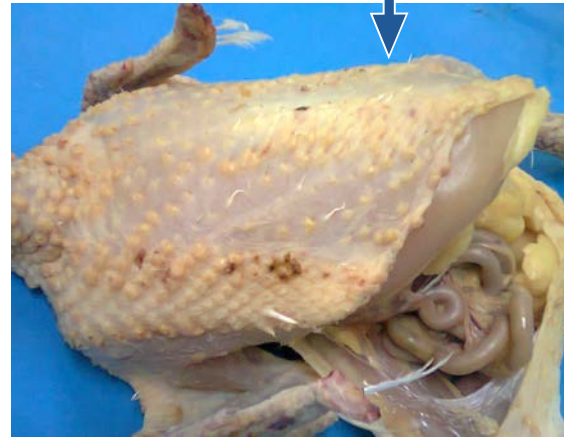




21



En aquest cas, es va fer un diagnòstic diferencial al laboratori entre dermatitis i malaltia de Marek. El diagnòstic va ser una pododermatitis generalitzada d'origen bacterià.



Pollastre de la mateixa partida que l'anterior amb el mateix diagnòstic.





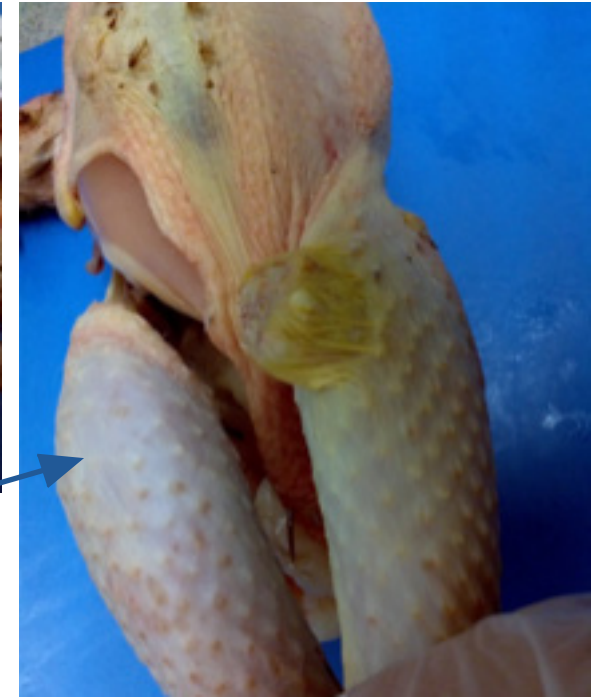
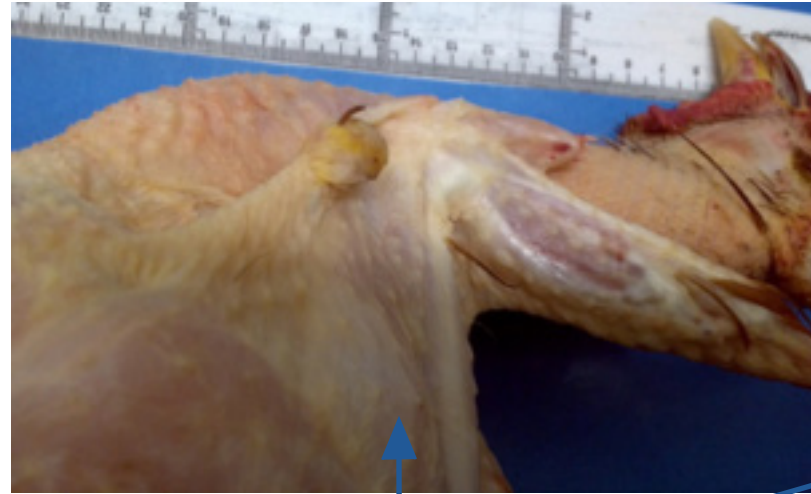
21



Dermatitis per contacte. En aquest cas, es va fer un diagnòstic diferencial amb verola al laboratori, que va confirmar la dermatitis.



21



Pollastre amb dermatitis  
granulomatosa fúngica





21

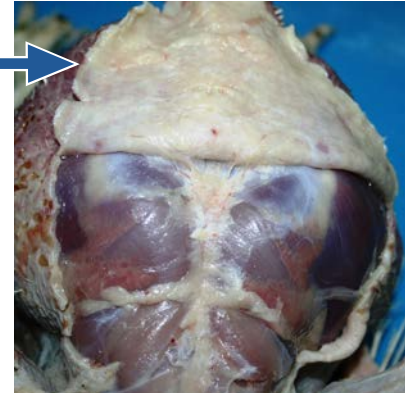


Dermatitis necròtiques

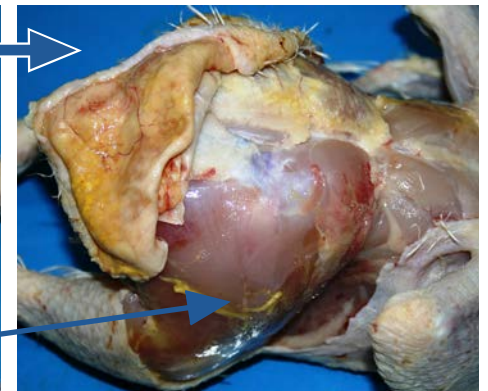




21



Dermatitis típiques de les gallines.



Dermatitis a la zona del maluc, acostumem a iniciar-se per un trauma o esgarrapades i moltes vegades s'associen a cel·lulitis.



21

## MÉS INFORMACIÓ

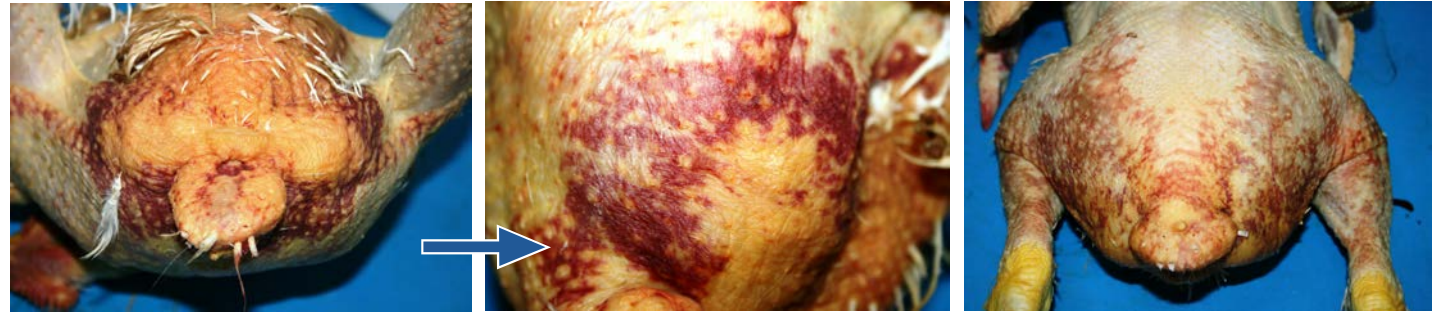
### DERMATITIS GANGRENOSA

La dermatitis gangrenosa és una malaltia que afecta l'alimentació i el creixement de les aus, i es caracteritza per la necrosi de diferents àrees de la pell i una cel·lulitis greu del teixit subcutani. L'increment sobtat i ràpid de la taxa de mortalitat és sovint el primer senyal de la presència de dermatitis gangrenosa. Les aus afectades moren en menys de 24 hores i la taxa de mortalitat varia entre l'1% i el 60%.

Els agents etiològics són *Clostridium septicum*, *Cl. perfringens* de tipus A (procedent del terra, els excrements i el contingut intestinal), *Staphylococcus aureus* (procedent de la pell i mucoses de les aus) i *Escherichia coli*, de manera independent o en combinació. La infecció associada és més greu.

Molts brots es presenten en pollastres d'engreix de 4 a 8 setmanes d'edat. La malaltia s'observa també en ponedores de caixa de 6 a 20 setmanes i en reproductores de 20 setmanes. Els brots s'observen freqüentment en aus alimentades amb prebarreges molt humides i calentes.

L'augment de la susceptibilitat de les aus a la dermatitis gangrenosa està relacionat amb estats d'immunodeficiència secundaris a malalties sistèmiques. Altres factors predisposants són l'aflatoxicosi, una dieta deficient o no balancejada i una higiene no adequada. Les ferides a la pell són la porta d'entrada de la infecció.



Pigmentacions anormals de la pell d'origen indeterminat.

### Lesions macroscòpiques

El nom *putrefacció de l'ala* és summament descriptiu, ja que sovint la malaltia afecta les puntes de les ales. Pot afectar també les cuixes, el llom i el pit, i de vegades les potes i els peus.

En la dermatitis gangrenosa, les lesions es presenten com àrees de la pell macerades de color vermell fosc o blau verdoses. Normalment, la pèrdua de plomes comença a les ales i continua a les àrees adjacents, amb zones necròtiques a la pell i músculs de l'ala i el pit, i es detecta un despreniment de la pell i les plomes amb molta facilitat. En determinats moments es pot observar el vessament d'un líquid serosanguinolent d'olor desagradable.

En alguns casos, la gangrena pot començar i afectar la pell del cap, coll i pit. La pell afectada està macerada o totalment necròtica, cosa que en molts casos produeix l'exposició dels teixits adjacents.

Les lesions de la pell són sovint crepitants i s'observen a la regió del pit, abdomen, esquena i ales d'aus vives, i també en aus mortes.

Sota la pell afectada hi ha edemes hemorràgics extensos amb gas (emfisema) o sense. La formació de gas a la dermis és típica de *Clostridium spp.*

Rarament s'observen lesions a la pell de les potes.

En molts casos no s'observa cap canvi a les vísceres. Rarament es detecten bombolles de gas al fetge. En alguns casos s'observa la presència de zones necròtiques al fetge i hemorràgies renals.



21

## PODODERMATITIS

Les dermatitis de contacte són malalties del revestiment cutani. Les causes són no infeccioses. Al principi es caracteritza per una hiperqueratosi (engruïment de la pell). En una segona etapa, la pell adquireix una coloració marró que es correspon amb la necrosi dels teixits. En els casos més greus es produeix l'erosió i ulceració dels teixits, acompanyades d'una inflamació del teixit subcutani. A la zona central, l'epidermis es destrueix completament. L'úlcer produïx un exsudat que forma una crosta d'aspecte negre. L'anàlisi histològica dels coixinets plantars sol revelar la presència d'edema, la destrucció de l'epidermis i una marcada inflamació de la dermis.

La freqüència de la dermatitis de contacte és més alta al coixinet plantar (pododermatitis, pròpiament dita) que a l'articulació tibiotarsiana. En general, la seva freqüència és més baixa al pit. El nombre de pollastres d'engreix afectats augmenta amb l'edat dels animals, probablement a causa de l'acumulació de diversos factors com ara el pes, el fet de romandre estirats més temps o la degradació del jaç, ja que la humitat d'aquest n'és la causa principal.

La dermatitis per contacte és un problema de benestar animal. A més, la prevalença d'aquests trastorns té algunes conseqüències econòmiques. El principal factor extern que n'afecta la prevalença és la humitat del jaç. Per aquesta raó, la prevenció d'aquests trastorns es porta a terme mitjançant el manteniment correcte d'un jaç sec i friable.

Un dels reptes dels avicultors en un futur pròxim consisteix a reduir la prevalença de les dermatitis de contacte, en particular de les pododermatitis.

Actualment, amb el nou Pla de control del benestar animal als escorxadors, es preveu l'observació i seguiment d'aquestes lesions per tal de tenir dades de la situació i poder fer les accions adequades per disminuir-ne la prevalença. Aquestes lesions es classifiquen en pododermatitis del 0 al 2, en lesions als tarsos i al pit de 0 a 1.





# 22

## CEL·LULITIS

La cel·lulitis és una inflamació de la pell, supurativa, aguda i difusa, que afecta els teixits subcutanis i, de vegades, el teixit muscular. S'associa freqüentment a la formació d'abscessos. La cel·lulitis causa la decoloració i l'engruiximent de la pell de qualsevol espècie d'au (pollastres, gallines, galls dindis, etc.).

És un procés infecciós que necessita una porta d'entrada, normalment les ferides a la pell. En un 90% dels casos, l'agent causant és *Escherichia coli*, però també *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Aeromonas spp.*, *Citrobacter spp.* i *Pasteurella multocida*.

La pèrdua econòmica deguda a aquesta causa ha augmentat els darrers anys, ja que cada cop hi ha més canals que es declaren no aptes per cel·lulitis.

### Lesions macroscòpiques

- Membranes d'exsudat caseós al teixit subcutani (material fibrinopurulent), engruiximent de la pell i petèquies en fàscies musculars sota la lesió.
- Es poden observar lesions a la pell (ferides, esgarrapades per ungles, vacunes, etc.) que són la via d'entrada del bacteri.

### DICTAMEN

Si el procés és localitzat: comís parcial de la part afectada.

Si el procés és generalitzat: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és possible confondre aquesta lesió amb cap altra..

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

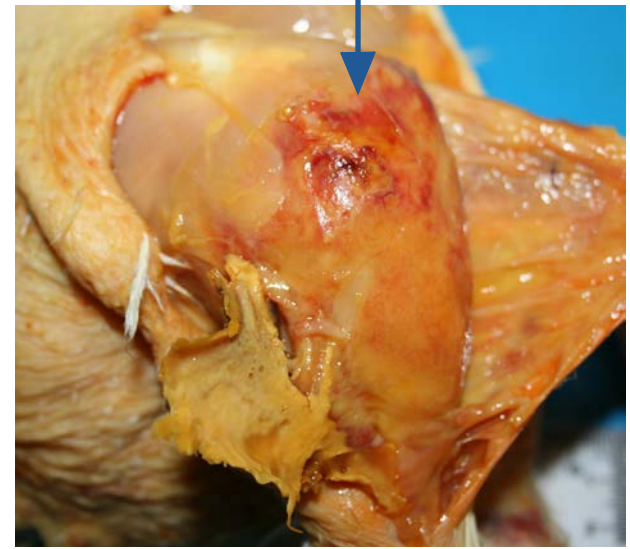
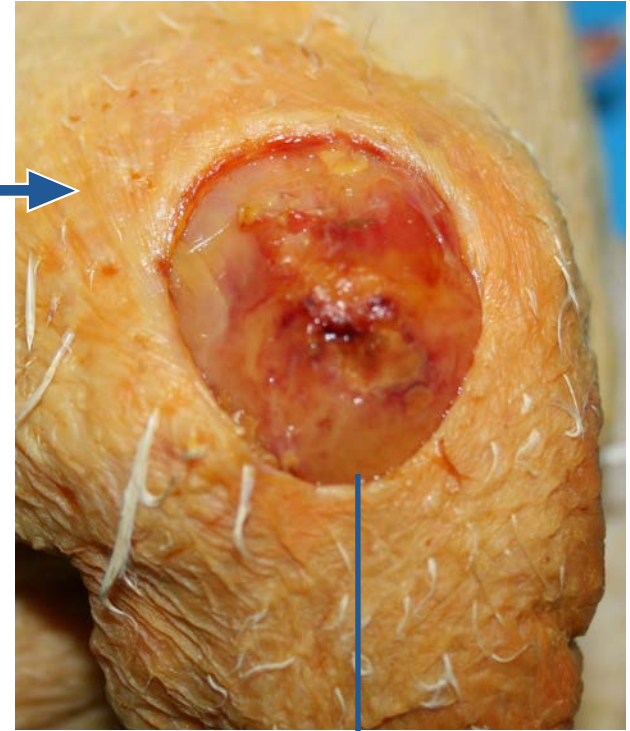
No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública. Lletres *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004..

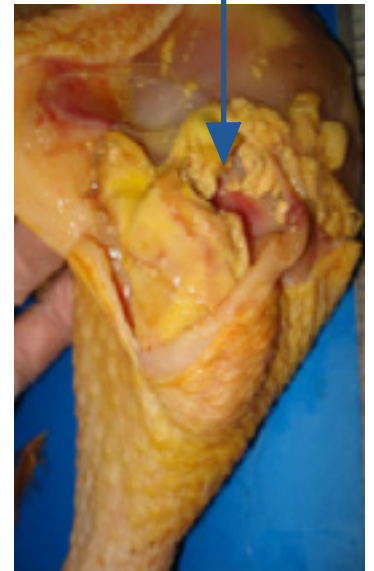
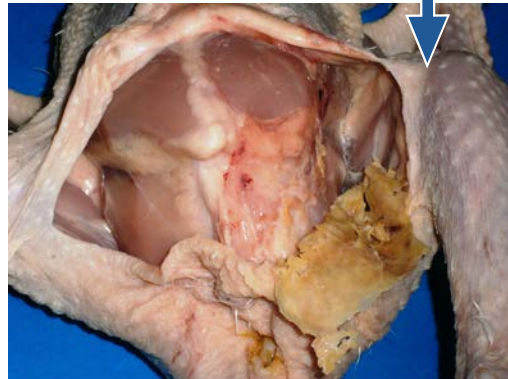
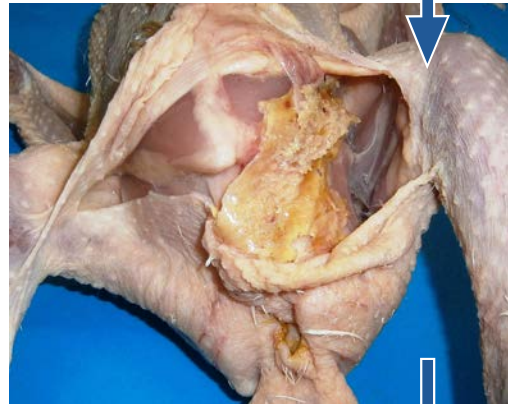
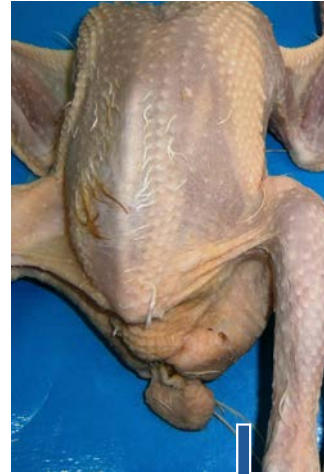
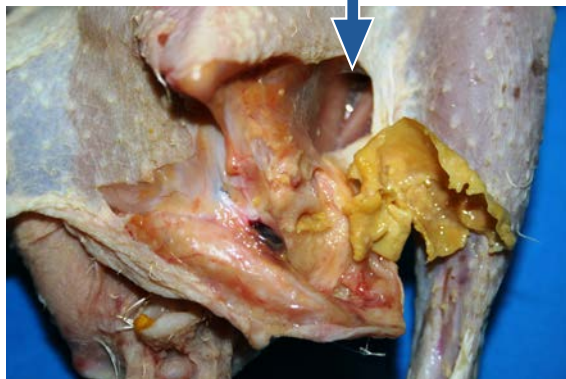


22



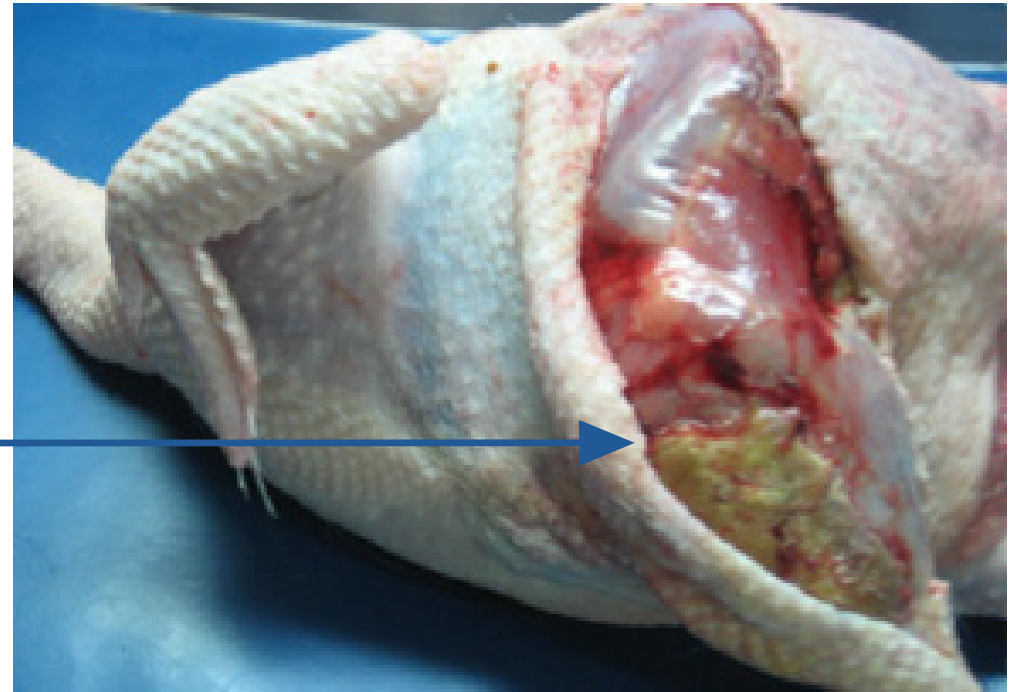


22





22





22



En aquest cas es van enviar mostres al laboratori per sospita de dermatitis granulomatosa fúngica o dermatitis gangrenosa, però el diagnòstic va ser cel·lulitis.





22

## MÉS INFORMACIÓ

Hi ha diferents tipus de cel·lulitis:

- **Cel·lulitis periumbilical:** relacionada amb l'omfalitis.
- **Cel·lulitis abdominal, dorsal, ventral, ventrolateral i fins i tot al teixit cel·lular subcutani de les extremitats:** aquesta està relacionada amb lesions traumàtiques de la pell, específicament les lesions produïdes amb les ungles quan les aus volen accedir a les menjadores.
- **Cel·lulitis fibrinopurulenta cranial, facial, craniofacial i cervical:** relacionada amb la síndrome del cap inflat.
- **Cel·lulitis crònica a pit o extremitats pelvianes:** relacionada amb vacunes per via parenteral.

Pel que fa a la cel·lulitis que es detecta en pollastres d'engreix, la majoria dels casos presenten un estat infectiu inaparent o subclínic, i no se li dona importància fins que es descobreix la lesió.



23

## PROVENTRICULITIS (DISTENSIÓ PROVENTRICULAR)

La proventriculitis vírica transmissible (PVT) afecta els pollastres d'engreix i es caracteritza per un increment del gruix i una major fragilitat de l'estómac glandular (proventricle). Entre les lesions microscòpiques específiques de la PVT hi ha una reacció inflamatòria amb predomini de leucòcits i la necrosi de les cèl·lules epitelials glandulars dels alvèols. Macroscòpicament, el proventricle està molt engrandit i amb parets primes.

L'agent causal de la PVT no ha estat identificat completament.

Aquesta malaltia es presenta més freqüentment en pollastres d'engreix de 4 o 5 setmanes d'edat. Clínicament, s'observa un creixement retardat i passatge d'aliment poc digerit o no digerit.

Se'n desconeixen les causes, encara que s'ha associat amb un gran nombre de patògens, entre els quals els reovirus aviaris, els adenovirus, el virus de la bronquitis infecciosa (VBI) o el virus de Gumboro (VBIA).

### Lesions macroscòpiques

Proventricle amb un increment de mida.

L'istme entre el proventricle i el pap està engrandit, la paret és prima i la coberta mucosa és rugosa i irregular.

Depenent de l'evolució de la malaltia, la canal es presenta prima i/o amb mal aspecte.

De vegades, el proventricle es trenca durant l'evisceració i contamina la canal.

### DICTAMEN

Si el procés afecta només el proventricle: comís de la part afectada.

Si el procés ha afectat la canal: no-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos inflamatoris.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Concentració excessiva de coure a la dieta: s'observa que el proventricle està dilatat, però té la paret prima.
- Erosions mucoses produïdes per l'alliberament d'histamina al proventricle per micotoxines.
- Els pollastres amb una dieta amb baix contingut de fibra crua presenten el proventricle dilatat, paret del pap prima i poc desenvolupament de l'animal.
- Neoplàsies.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

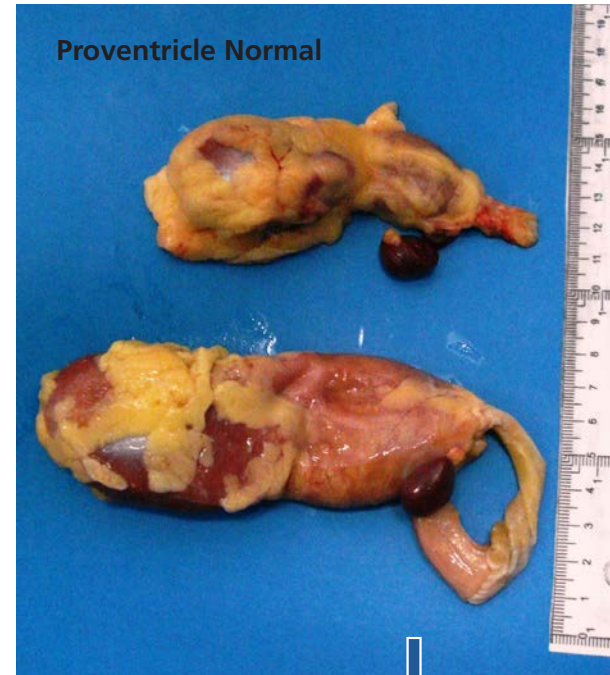
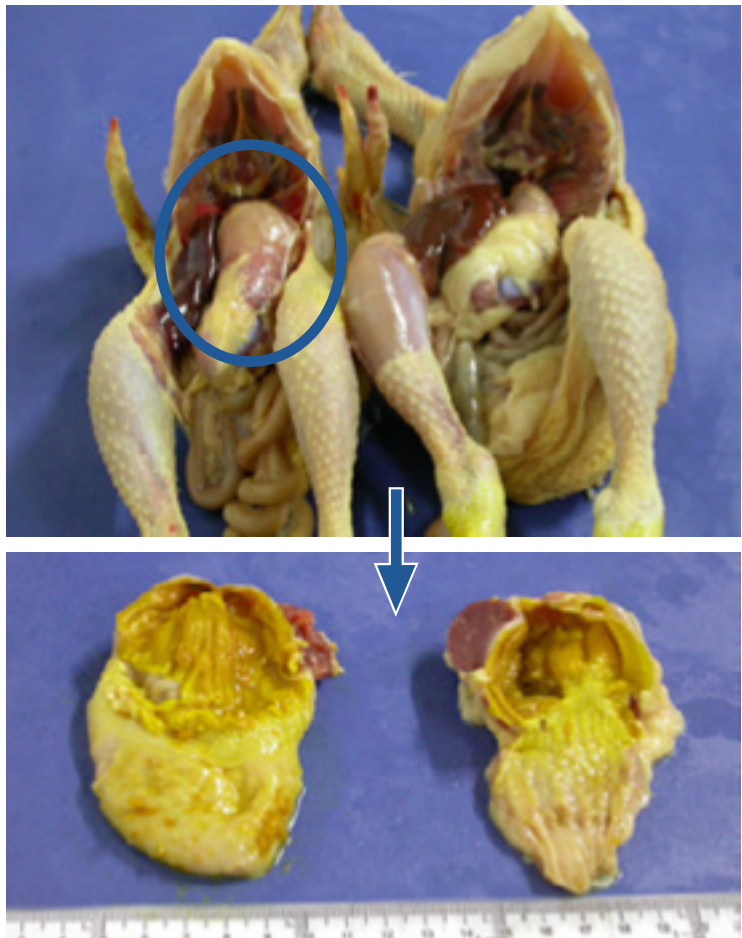
### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques (procés inflamatori). Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



23

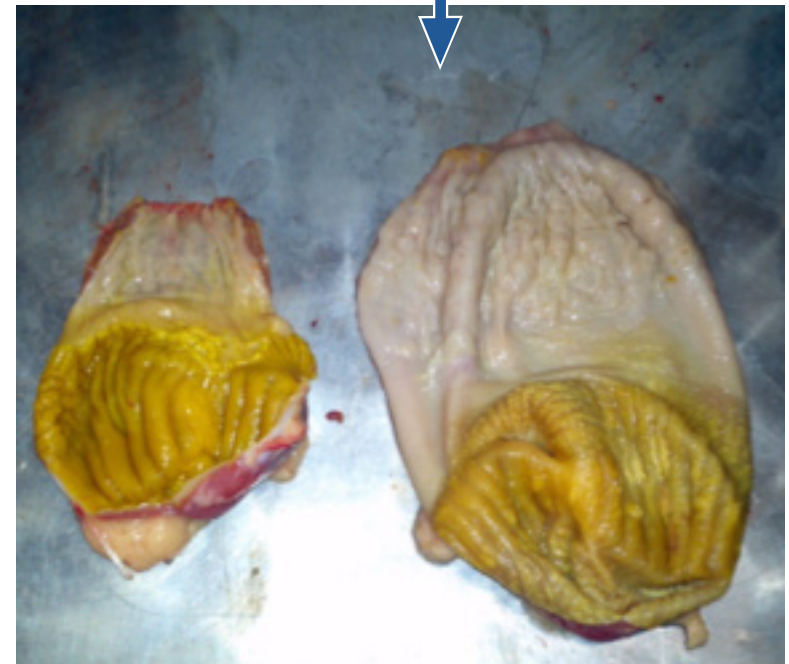
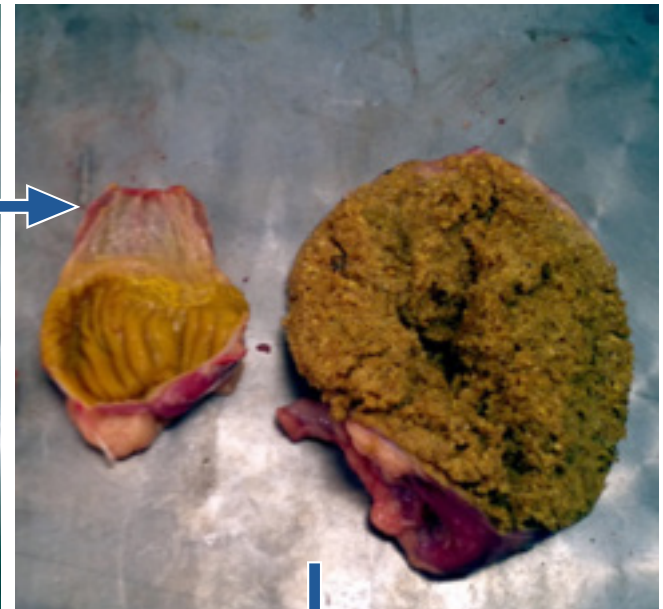
Canal amb distensió proventricular en comparació d'una canal normal.







23





# 24

## DILATACIÓ DEL PAP

El pap no té cap glàndula i la seva funció és d'emmagatzematge dels aliments, sobre els quals només actua la saliva, l'aigua i la temperatura del cos.

La dilatació del pap (o pap pendolant) és una malaltia de causa variable que es caracteritza per produir distensió o engruiximent del pap. Sol tenir un component genètic.

Es pot produir perquè les aus mengen aliment sòlid fibrós del terra, o del jaç, o perquè mengen aliment fermentat de les menjadores o grans quantitats d'aliments d'un sol cop, i això pot afectar el procés de digestió i l'aliment es queda al pap i s'impacta. Es pot arribar a acidificar: en un principi, l'animal no deixa de menjar, però com que la digestió està alterada, al final l'animal perd pes. Si és molt greu, l'animal pot deixar de menjar i emmalaltir.

Pot acabar produint un procés infecciós i fins i tot la proliferació de fongs.

### Lesions macroscòpiques

Pap inflammat, distès i despenjat. De vegades pot estar ple d'aliment, partícules de jaç i fluid d'olor desagradable.

La mucosa del pap pot estar ulcerada.

De vegades observem inflamació de la pell de la paret del pap i de la pell circumdant, per la necrosi i putrefacció produïda pel contingut del pap.

Les canals solen ser primes, ja que encara que l'animal mengi, la digestió està interrompuda. De vegades són caquètiques, solen tenir mal aspecte i la carn de color més fosc.

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles normalment per condicions organolèptiques alterades, si no s'observa procés inflamatori o infecciós.

### TDECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Només d'altres patologies del pap:

- traumatismes per ingestió d'objectes tallants o punxeguts;
- retardament en el buidat del pap produït per fongs del gènere *Candida* spp. (per això, de vegades s'observa el pap més gran), i
- una acumulació excessiva normal després d'una forta restricció de l'aliment.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada (procés inflamatori). Lletre *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



24



Dilatació del pap en pollastre d'engreix, amb petita úlcera.



Dilatació del pap en pollastre de pagès, amb dermatitis.



Dilatació amb dermatitis



Dilatació del pap en dos pollastres de pagès, un encara presenta un bon estat de la canal mentre que l'altre ja està caquèctic (més crònic)





# 24

## MÉS INFORMACIÓ

Podem diferenciar diferents tipus de pap dilatat o pendolant:

- **Pap tou:** inflamació aguda del pap causada per alimentació de mala qualitat (p. ex. blat de moro nou i humit), menjar fermentat, aigua en mal estat higiènic, etc.

S'observa un augment de volum del pap i és tou al tacte. També es pot notar quan l'animal camina, ja que el pap fluctua com una bufeta a mig emplenar d'aigua. L'animal està trist, busca els racons i mostra inapetència. Presenta arcades i vòmits o treu per la boca un líquid no espès de molt mala olor.

Pot ser provocat, perquè el pap no es buida completament mentre el pollastre dorm durant la nit, cosa que provoca la fermentació de l'aliment que hi queda i pot provocar una infecció bacteriana.

- **Pap dur (impacció):** retenció dels aliments al pap, causada per la ingestió de grans quantitats d'aliments d'un sol cop o per la ingestió d'aliments difícils de digerir o de mida gran.

S'observa un augment de volum del pap i és dur; no hi ha fluctuacions quan l'animal camina. Si el problema continua uns quants dies, es produeix una intensa salivació fètida.

Com a mesura preventiva, és bo no donar mai gran quantitat d'aliments a un animal que hagi estat en dejú, sigui per malaltia o per qualsevol altra causa; la voracitat de l'animal el fa propens a aquesta patologia.

Possibles causes del pap pendolant:

- Algunes característiques de la dieta, específicament quan se subministra cerelosa (dextrosa o glucosa en la seva forma cristal·lina anhidra o hidratada, obtinguda a partir de midons de cereals), fan que creixi el microorganisme *Saccharomyces tellustris*, el qual produeix una gran quantitat de gas i es creu que aquest és el causant de l'expansió del pap. L'article esmenta que, si s'elimina la cerelosa, es deté el creixement de *Saccharomyces*. Alguna cosa similar succeeix amb el creixement de *Candida* als paps de les aus afectades.
- S'ha suggerit igualment el consum d'aigua tèbia o calenta com a determinant del problema.
- Aquesta anomalia sembla que obeeix a una distensió excessiva de la musculatura llisa del pap pel sobrecompliment amb aliment, cosa que causa el trencament d'algunes fibres d'elastina immerses a les capes musculars de l'òrgan.
- A més, hi pot haver una predisposició genètica d'algunes línies que són més susceptibles que d'altres.
- Els casos esporàdics poden estar relacionats amb la paràlisi del nervi vague.



25

## DIVERTICLE DE MECKEL

El diverticle de Meckel és una estructura en forma de sac cec que es localitza sobre el jejú i serveix com a referència per delimitar el punt de separació entre aquest i l'ili.

A l'etapa embrionària actua com vitel i serveix de font d'alimentació per a l'embrió. Després del naixement del pollastre, el diverticle de Meckel pateix un procés de reabsorció i la seva mida disminueix proporcionalment a l'edat del pollastre.

Aquest diverticle forma part del sistema immunitari de les aus i és on es realitza la mielopoiesi extramedul·lar entre les 2 i les 7 setmanes d'edat del pollastre. A partir de les 6 setmanes es tanca la comunicació entre el diverticle de Meckel i la llum de l'intestí prim.

En cas que no es reabsorbeixi, a la zona d'adhesió amb l'intestí es pot formar un diverticle, que no deixa de ser una bossa cega en forma de sac amb impacció.

### DICTAMEN

Canal apta per al consum humà, perquè no és cap malaltia.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Neoplàsies.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

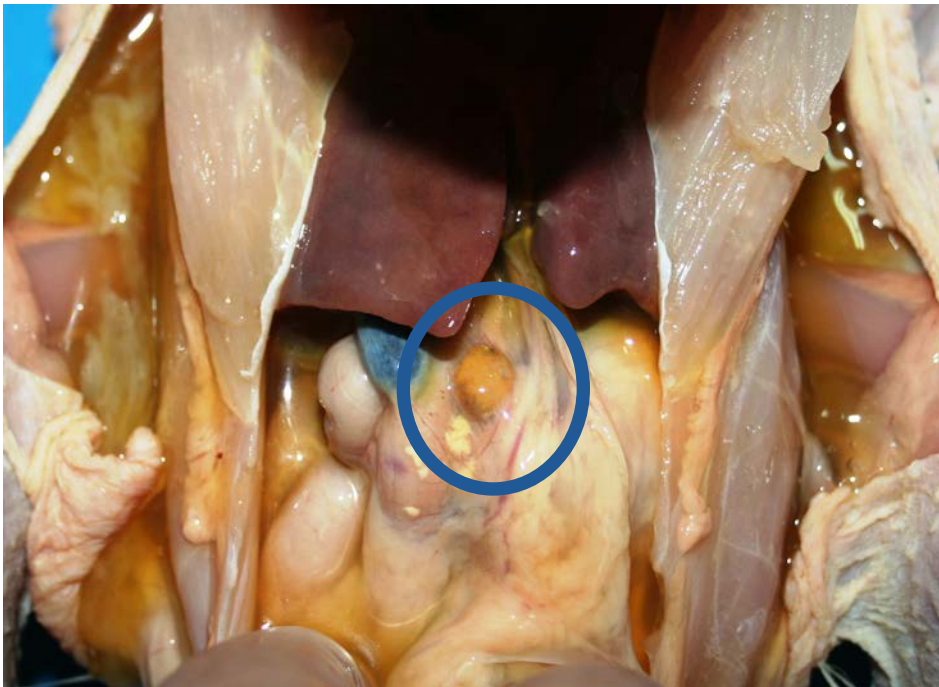
### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

No és necessària.





25



### MÉS INFORMACIÓ

A l'escorxador s'observa que, en un percentatge alt dels pollastres, no s'ha produït la reabsorció del sac vitel·lí i aquest pot quedar adherit al conducte vitel·lí (diverticle de Meckel) o pot quedar lliure a la cavitat abdominal de l'au.

De moment es desconeixen les causes per les quals el rovell d'ou no s'absorbeix. Investigacions recents han indicat que la falta d'aigua no n'és, per si mateixa, un factor. És possible que l'estrès ocasionat durant l'eclosió, el transport o la cria siguin factors que influeixin en la no-absorció del sac vitel·lí. Tot i això, es necessiten més estudis sobre el tema.



26

## TAQUES BLAVES-VERMELLES A L'INTESTÍ

Presència de taques vermelles, d'aspecte hemorràgic, amb marges irregulars i indefinits a la paret del duodè.

Aquestes taques representen una acumulació normal d'eritròcits i heteròfils (àrees de congestió) i, segons els estudis publicats, són focus hematopoètics o mielopoètics extramedul·lars, segons la literatura (la causa no està gaire definida).

S'observen en animals sans i també en malalts, per la qual cosa, en principi, no se'ls atorga gaire importància patològica.

### **Lesions macroscòpiques**

Presència de taques vermelles amb marges irregulars i indefinits al duodè.

### **DICTAMEN**

Canal apta per al consum humà, ja que no es tracta d'hemorràgies ni inflamacions (no és una lesió *per se*).

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

No és necessari.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

No és necessària.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

No és necessari.



26







27

## ATRÒFIA MUSCULAR

L'atròfia és la disminució del volum d'un òrgan o d'un teixit a causa de la pèrdua de components cel·lulars, sigui per raons fisiològiques o patològiques, cosa que comporta una disminució de la funcionalitat de l'òrgan o del teixit afectat.

Ateses les múltiples causes que condueixen a l'atròfia muscular, és relativament freqüent trobar-la a l'escorxador, sigui atròfia de tot el múscul o només de les fibres musculars (macroscòpicament, el múscul es veu estriat).

L'atròfia comença amb una desigualtat del diàmetre de les fibres musculars i, quan es fa crònica, es comença a fer evident una infiltració grassa.

Hi ha diferents tipus d'atròfia muscular segons la causa:

- atròfia caquètica o per malnutrició,
- atròfia per falta d'ús (deguda a traumatismes, coixeses, hipotonia neurogènica, etc.; amb una setmana en desús ja es pot observar atròfia muscular),
- atròfia per denervació (traumatismes que afecten nervis, tumors, etc.),
- atròfia per inflamació (miositis),
- atròfia congènita i
- atròfia per endocrinopaties.

### DICTAMEN

Gairebé sempre hi ha altres signes o lesions que en determinen la causa. Per això, actualment no és un dels motius de declaració de no-aptitud al registre emprat a la Comunitat Autònoma de Catalunya.

Normalment, declararem la no-aptitud parcial o total de la canal segons la causa que provoca l'atròfia (processos inflamatoris, traumatismes, neoplàsies, caquèxia, condicions organolèptiques alterades, etc.).

Si només observem l'atròfia, sense cap altra lesió, declararem la no-aptitud parcial de la canal per condicions organolèptiques alterades.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

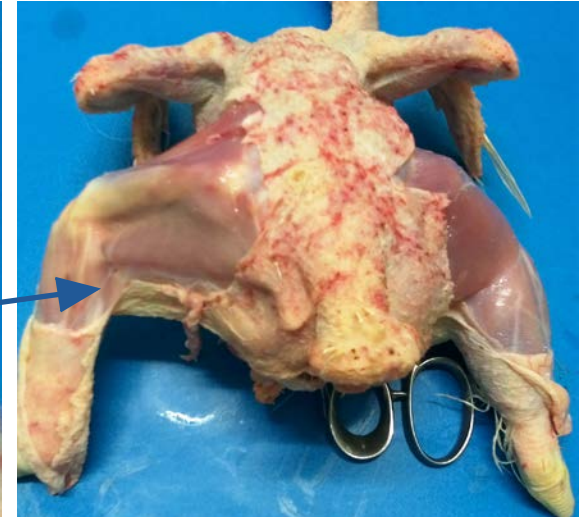
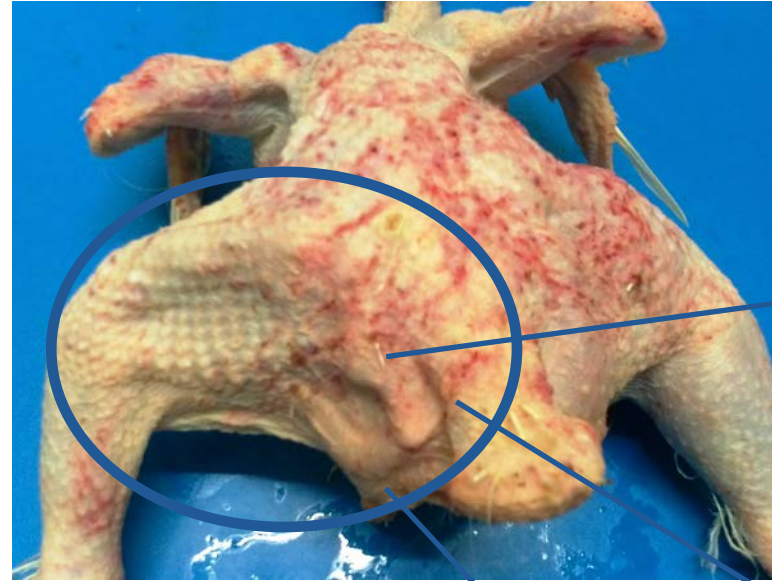
Segons el dictamen final que trobarem a la fitxa corresponent.

Si l'atròfia és l'única lesió, la motivació són les alteracions fisiopatològiques.

Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



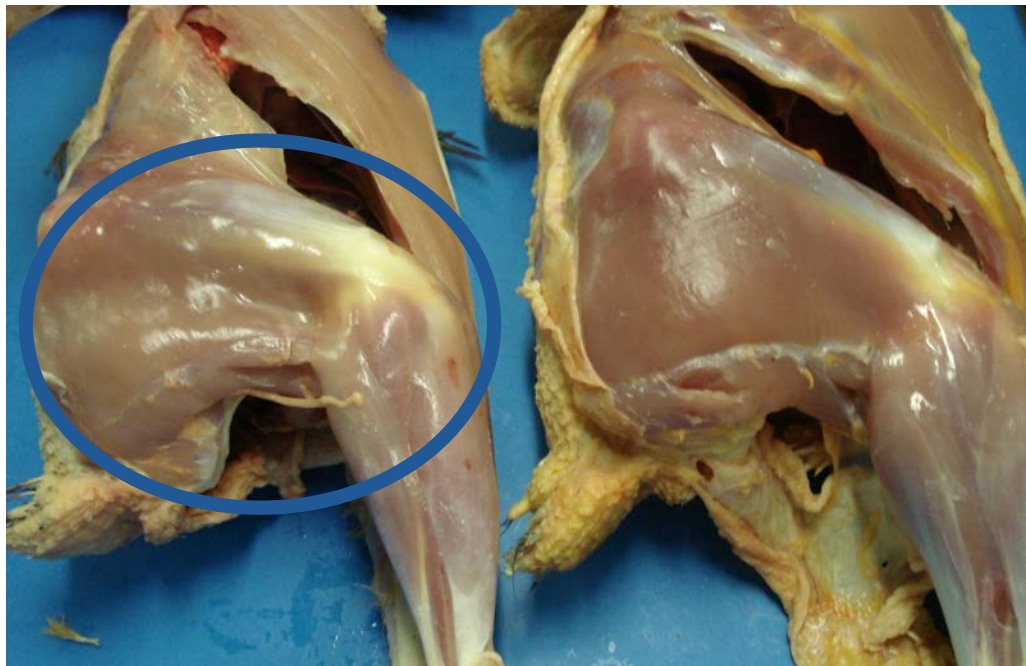
27



Comparació d'un pollastre caquètic amb atròfia muscular amb un pollastre normal (dreta).



27





28

## CARN PSE I DFD

L'energia requerida per a l'activitat muscular en un animal viu s'obté dels sucres (glucogen) presents al múscul. En un animal sa i descansat, el nivell de glucogen dels músculs és alt. Una cop sacrificat l'animal, aquest glucogen es converteix en àcid làctic i el múscul i la canal es tornen rígides (*rigor mortis*). Aquest àcid làctic és necessari per produir carn tendra i de bon sabor, qualitat i color. Però si l'animal està estressat abans i durant el sacrifici, es consumeix tot el glucogen i es redueix el nivell d'àcid làctic que es produeix a la carn després del sacrifici. Això pot tenir efectes adversos molt greus en la qualitat de la carn.

**DFD** (*Dark, Firm and Dry*): són les sigles en anglès per denominar l'aspecte d'una carn fosca, ferma i seca.

**PSE** (*Pale, Soft and Exudative*): són les sigles en anglès per denominar l'aspecte d'una **carn pàl·lida, tova i exsudativa**.

De manera natural, la carn comença a acidificar-se després de la mort de l'animal (acidificació *post mortem*):

- Carn PSE: el pH baixa al cap de 45 minuts per sota de 6. Molt més ràpid que en una carn normal, en què triga unes 3 hores a baixar a 6. Després el pH es recupera i passades 24 hores se situa igual que en la carn normal, sobre els 5,6.
- Carn DFD: el pH baixa molt més a poc a poc que en una carn normal, i passades 24 hores encara està a 6 o per sobre de 6.

Els valors referits varien segons l'espècie i el tipus de múscul i, per tant, són orientatius.

**Carns DFD:** a causa d'un estrès crònic o perllongat, es produeix un elevat consum de glicogen abans de sacrificar l'animal, i com que en el moment de la mort queda poc glicogen inicial, el pH no baixa.

Causa:

- Transport dels animals a l'escorxadador en condicions inadequades, de llarga durada.
- Dejú perllongat.
- Temps d'espera insuficient per reposar de l'estrès del viatge a l'escorxadador abans del sacrifici.
- Baralles.

Aspecte de la carn:

- Aspecte exterior i al tall **sec** (per gran capacitat de retenció d'aigua).
- Color **fosc** (estructura compacta i menys reflexió de la llum; es redueix la difusió de l'oxigen cap a l'interior).
- Textura **ferma** i gomosa (no és una carn més dura).

Problemes associats amb aquestes carns:

- Problemes microbiològics: afavoreixen el creixement microbià per la retenció d'aigua i, per tant, tindran problemes de duració.

**Carns PSE:** a causa d'un estrès intens immediatament abans del sacrifici, es produeix un elevat consum d'energia a la musculatura i, en estar pròxim a la mort, el pH de la carn baixarà molt ràpidament des del moment del sacrifici.

Aspecte de la carn:

- Aspecte exterior i al tall molt humit i **exsudatiu** (baixa capacitat de retenció d'aigua).
- Color **pàl·lid**: separació de les fibres musculars, més reflexió de la llum; el pH baix promou l'oxidació de la mioglobina.
- Textura **tova**: carn més deformable. Es produeix una desnaturalització proteica a la musculatura perquè el pH baix (inferior a 6 al cap de 45 minuts) coincideix amb una temperatura elevada (l'animal acaba de morir i encara manté la temperatura corporal). Tova, però no tendra.



28

Aquestes carns tindran problemes per:

- Carns molt seques a la masticació.
- Pèrdues d'aigua.
- Gran problema en productes carnis.

#### **DICTAMEN**

La canal s'ha de declarar apta o no apta per al consum humà segons la gravetat de les lesions.

#### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

#### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

No és necessari.

#### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

No és necessària.

#### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que presenten anomalies organolèptiques. Lleta p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

#### **MÉS INFORMACIÓ**

Resum de les causes:

##### **DFD:**

- Estrès crònic (a més llarg termini).
- Nivells de glicogen reduïts.
- pH final alt.
- No desnaturalització proteica.
- CRA alta.
- Fibres fortament empaquetades.
- Baixa reflexió de la llum.
- Superfície fosca.
- Difusió de l'oxigen inhibida per l'estructura compacta.

##### **PSE:**

- Estrès intens (previ al sacrifici).
- Acidificació inicial ràpida (encara que al final és aproximadament igual que la carn normal, es tracta del fet que s'assoleixi massa ràpid).



28

- pH inicial baix i temperatura alta de la canal.
- Desnaturalització proteica.
- CRA baixa (capacitat retenció aigua).
- Separació de les fibres musculars.
- Alta reflexió de la llum.
- Superfície pàl·lida.
- pH baix, que promou l'oxidació de mioglobina.

**Carns PSE:** aquesta anomalia en la carn es genera per una glicòlisi accelerada i, per tant, un descens ràpid del pH mentre la temperatura corporal encara és elevada (Briskey, 1964; Owens, 2000). Així, els seus efectes són una combinació del pH baix i de la desnaturalització proteica. La magnitud d'aquest problema —carn PSE— en la indústria avícola és molt important, i la seva incidència és creixent. En aquest sentit, es reporten dades del 30-40% de pollastres (Barbut, S., 1997; Woelfel *et al.*, 2002) o galls dindis (McCurdy *et al.*, 1996) afectats per PSE en cada lot. Les característiques de les carns PSE no només afecten l'acceptabilitat del consumidor, a causa del color pàl·lid i la textura poc ferma del filet, sinó que empitjoren les aptituds tecnològiques de la carn —capacitat de retenció d'aigua, poder de gelificació i textura— (Sants *et al.*, 1994) i disminueixen la qualitat i el rendiment dels productes carnis elaborats. L'origen del problema en les carns avícoles, igual que en les porcines, és fonamentalment un estrès agut en el moment presacrifici que comporta un augment en la secreció d'adrenali-

na i una velocitat més gran de glicòlisi. No obstant això, diferències en la composició nutricional —PSE vs. normal— trobades per Quiao (2002) alimenten la hipòtesi d'una certa susceptibilitat genètica a patir la síndrome de PSE. Aquesta hipòtesi, que mitjançant la prova genètica de l'halotà sí que s'ha confirmat repetidament en porcs —els animals halotà+ presenten diferències en l'estructura de les fibres musculars i més susceptibilitat de PSE— i en galls dindis (Owens *et al.*, 2000), no ha tingut èxit en pollastres de carn (Cavit *et al.*, 2004). La forta selecció genètica que ha patit el pollastre de carn en les últimes dècades també ha produït canvis en el nombre de fibres glicolítiques en el múscul, així com en el diàmetre, i tots dos factors augmenten la predisposició de l'animal a patir PSE (Dransfield i Sosnicki, 1999). Per tant, el maneig dels animals presacrifici (dejuní, transport, espera) és el principal causant de carns PSE en pollastres de carn. Les carns d'aquest tipus són més clares, tenen escassa capacitat de retenció d'aigua i es fan més seques en consumir-se a causa de la gran pèrdua d'aigua durant el procés culinari.

**Carns DFD:** unes condicions d'extenuació prèvies al sacrifici poden causar canvis en el grau de glicòlisi i produir detriment en la carn. Els animals exhaustos abans d'entrar a l'escorxador consumeixen les seves reserves de glicogen. L'estat més baix en nivell d'energia, és a dir, menys quantitat de glicogen, fa que s'arribi a una concentració més petita d'àcid làctic en el procés de glicòlisi, fet que comporta l'augment consegüent del pH terminal assolit (6,0-6,5). La incidència de les carns DFD en avicultura de carn és petita; algunes estimacions assumeixen un 4% dels animals sacrificats. La vida útil dels productes carnis DFD és més curta, ja que el valor més gran de pH limita en menys mesura el creixement dels principals microorganismes alteradors —*Pseudomonas* o bacteris làctics, segons si l'atmosfera de l'embalatge és aeròbia o anaeròbia, respectivament—. La qualitat culinària de la carn DFD és mediocre, i es poden produir males olors a causa del creixement microbià, així com canvis no desitjats de color (Hadwiosmanovic, 2002).



29

## SÍNDROME DEL POLLASTRE GREIXÓS

Coneguda en anglès com *oily bird syndrome* (OBS), és un conjunt de problemes associats amb el maneig dels pollastres d'engreix a la granja i amb el processament de les canals a l'escorxador, els quals es descriuen col·lectivament com la síndrome del pollastre greixós. Aquests problemes són:

- canals amb un aspecte greixós, pell molt oliosa i normalment més acumulació de greix sota la pell i perivisceral;
- presència de bosses sota la pell amb contingut aquós, particularment evidents a la part baixa de l'esquena, les quals es trenquen freqüentment durant l'escaldament i la plomada de la canal; i
- pell fràgil i esquinçada (es pot arribar a trencar fàcilment amb el dit).

El coccidiostàtic halofuginona està relacionat amb l'aparició d'aquest fenomen perquè afecta la síntesi de col·lagen, molt abundant a la pell.

### DICTAMEN

Si es manté la integritat de la pell, la canal és apta per al consum.

Si la pell presenta esquinçaments lleus, la canal s'ha de classificar com canal de segona per anomalies organolèptiques i passa a la sala de desfer.

Si la integritat de la pell està molt afectada, s'ha de decomissar la canal per motius de contaminació durant el processament.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn presenta anomalies organolèptiques o contaminació. Lletres *p* i *s*, respectivament, del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



29







29

### MÉS INFORMACIÓ

De caràcter estacional, apareix més freqüentment a l'estiu (o si la temperatura és alta al final de l'engreix) i amb dietes energètiques en èpoques de calor i també amb dietes amb més greixos insaturats. La presenten més les femelles que els mascles i, si els animals tenen esquinçaments de la pell, s'afavoreix que l'aigua de l'escaldament hi penetri i formi bosses.

Les condicions del processament de les canals també afecten la presentació: una temperatura alta de l'aigua d'escaldament agreuja el problema i una plomada massa forta provoca més esquinçaments de la pell, sobretot de les bosses plenes d'aigua de l'escaldament.

La pell és rica en les proteïnes col·lagen i elastina, necessàries per a la formació de teixit connectiu, al qual donen rigidesa i resistència a la tracció. Tot i l'àmplia gamma de condicions incloses en la descripció d'aquesta síndrome, la pell tendra és l'única característica comuna a totes les observacions. De la mateixa manera que l'halofuginona està directament relacionada amb l'aparició d'aquesta síndrome, perquè afecta la síntesi de col·lagen, un desequilibri dels nutrients de la dieta pot afectar igualment aquesta síntesi i afavorir així l'aparició d'aquests problemes.

Una combinació de condicions de cria que portin a l'acumulació de greix a la canal i esgarrapades per situacions d'estrès, i de les condicions del processament de la canal, temperatura de l'escaldament i pressió de la plomadora, pot ser responsable de la síndrome, però encara no se n'ha determinat la causa exacta.



30

## MALALTIA DEL COR RODÓ (CARDIOPATIA DILATADA) EN GALLS DINDIS

Malaltia d'etiologia desconeguda, se sospita que la provoca una situació d'hipòxia en la incubació, el transport de pollets o la cria, mentre que altres autors parlen d'un origen víric (miocarditis viral «primerenca»), genètic o per excés de sal a la dieta.

La malaltia es diu així per la mida incrementada i la forma alterada del cor de les aus afectades.

Aquesta patologia també s'ha descrit en pollastres, però no són tan susceptibles de patir-la.

Pot afectar galls dindis de qualsevol edat, però afecta principalment els de 2-4 setmanes de vida. La mortalitat és d'un 1%, i la majoria de morts es produeixen en les primeres 4 setmanes de vida. Els supervivents tenen uns ritmes de creixement inferiors als dels animals sans.

### Signes clínics

- Els malalts s'aïllen de la resta i disminueixen el consum d'aigua i menjar.
- Moltes vegades la mort és sobtada, sense cap signe previ i després d'haver intentat volar o córrer.
- Panteix.
- Plomatge eriçat.
- Ales caigudes.

### Lesions macroscòpiques

Cor molt augmentat de mida (hipertròfia dels ventricles i dilatació general), amb aspecte d'ou, sense diferències entre la base i el vèrtex. La inflamació afecta tot el cor, però el ventricle dret és el més distès.

També hi pot haver altres lesions característiques d'insuficiència cardíaca congestiva, com ara ascites, anasarca, edema pulmonar, hidropericardi i congestió d'altres òrgans. El fetge pot estar engrandit, pàl·lid i de color blanquinós, fibrós i dur.

### DICTAMEN

En cas de lesions només al cor, no-aptitud del cor.

En cas de lesions generalitzades, no-aptitud de tota la canal.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



31

## NECROSI DEL CAP DEL FÈMUR

Els trastorns relacionats amb les extremitats sempre han estat un problema greu en els pollastres d'engreix. Aquestes malalties de les extremitats es poden produir per diverses raons. Per exemple, les infeccions bacterianes poden causar necrosi del cap femoral (FHN).

Els bacteris colonitzen la zona de creixement dels ossos i provoquen una resposta inflamatòria que caracteritza l'osteomielitis. Les lesions són una seqüela comuna de la septicèmia produïda per *Escherichia coli* en els pollastres d'engreix i *Staphylococcus aureus* en reproductores. Es poden trobar artritis en associació amb FHN. Les articulacions coxofemorals són les més afectades.

La prevalença observada d'FHN, en associació amb osteomielitis, ha estat considerada per un gran nombre d'investigadors com una de les principals causes de coixesa en pollastres d'engreix comercials. Sovint, en l'autòpsia, el cap del fèmur fracturat està separat del fèmur, i roman en l'acetàbul.

En alguns pollastres la fractura pot arribar a afectar el cap i el coll femoral. En general, en els casos de fractura unilateral, l'escorça del coll a la part proximal del fèmur de l'altra extremitat està molt fràgil i aprimada.

### Signes

Coixesa unilateral o bilateral, deshidratació, retard de creixement.

### Lesions macroscòpiques

Macroscòpicament, apareixen sobretot diverses fissures de forma irregular a la superfície i a la part profunda de les epífisis que poden estar associades a hemorràgies subcutànies i musculars adjacents a la regió proximal del fèmur.

Atès que en aquests casos s'aprecien hemorràgies, es pot deduir que les alteracions han ocorregut molt probablement durant la captura i manipulacions posteriors dels pollastres. No obstant això, no sempre es desenvolupa la lesió en vida de l'animal, però quan les dues articulacions coxofemorals es luxen durant el procés de necròpsia, es pot apreciar que el cartílag articular del cap del fèmur es desprèn.

### Lesions microscòpiques

En la histopatologia s'observa degeneració i vacuolització a la zona de repòs de la placa de creixement.

### DICTAMEN

No-aptitud parcial de la canal si només hi ha una articulació afectada i la canal no ho està. Es declararà la no-aptitud per processos infecciosos.

No-aptitud total de la canal i les despulles per al consum humà en el cas que hi hagi les dues articulacions afectades i la canal també ho estigui. Es declararà la no-aptitud per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

No és necessari.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària.

N'hi ha prou amb l'observació macroscòpica, tot i que si s'observa alguna altra lesió compatible amb alguna malaltia sí que es necessitaria. (Vegeu les fitxes segons sospita per saber com cal actuar.)

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que presenten anomalies organolèptiques. Llettra u del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



32

## INFECCIONS PER ESCHERICHIA COLI: COLIBACIL·LOSI

Colibacil·losi és un terme complex, que fa referència a qualsevol infecció localitzada o sistèmica causada, totalment o parcialment, pel bacteri *Escherichia coli*, el qual és un microorganisme que està present normalment al tub intestinal de la majoria d'espècies animals, incloent-hi l'home (zoonosi), i que es converteix en patògen quan les colònies proliferen excessivament com a conseqüència de factors que afavoreixen el desenvolupament de la seva virulència.

És una de les infeccions primàries més freqüents en aus, sobretot en aus debils, o secundària a altres processos. Afecta les aus de qualsevol edat, tot i que és més freqüent entre les 4 i 8 setmanes de vida.

### **Signes clínics**

Els animals presenten febre, falta de gana i disminució de la producció.

La forma més habitual de la infecció es caracteritza per provocar enteritis, seguida de lesions fibrinopurulentas als sacs aeris (aerosaculitis), a la superfície del fetge (perihepatitis) i al pericardi (pericarditis) i peritonitis. Aquest conjunt de lesions és el que denominem **poliserositis fibrinopurulenta** i correspon a un estat avançat de la infecció (també l'anomenem **colisepticèmia**). Els animals presenten ronyons, fetge i melsa amb augment de mida i hiperèmia; cor congestiu i flàccid i lesions tumorals al fetge i intestí. Moltes vegades sorgeix com a complicació d'una infecció per *Mycoplasma gallisepticum* (i forma part

del complex de la malaltia respiratòria crònica), una infecció per fongs (especialment per *Aspergillus spp.*) o un agent viral.

Les aus joves que moren per septicèmia aguda presenten poques lesions, fetge i melsa amb augment de mida i congestius i un augment del líquid a les cavitats corporals.

Altres formes de presentació de la colibacil·losi en aus són:

- Omfalitis coliforme o infecció del sac vitel·lí. Quan la infecció és produïda a través de l'ou, causa infecció de la cavitat cel·lular i els animals neixen inflats, de color marró fosc i amb líquid fosc. També pot aparèixer omfalitis després de l'eclosió, si el melic no es tanca en 72 hores.
- Síndrome del cap inflat. Implica la cel·lulitis craniofacial sola o amb inflamació aguda o crònica dels sinus infraorbitaris. Un dels principals agents etiològics implicats és *Avibacterium paragallinarum*, entre d'altres, però l'aïllament d'*Escherichia coli* també és freqüent.
- Salpingitis, ooperitonitis i ooforitis coliformes en gallines.
- Panoftalmitis coliforme (inflamació de totes les estructures de l'ull).
- Cel·lulitis coliforme, com a conseqüència d'una omfalitis o lesions cutànies.
- Meningitis coliforme.
- Coligranulomatosi o malaltia de Hjarre (es pot confondre amb la tuberculosi aviària).
- Osteomielitis i sinovitis (més freqüents en gall dindi).



32

#### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per colibacil·losi.

#### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

#### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

L'aspergil·losi, la salmonel·losi, les infeccions per Pseudomonas i la coccidiosi poden provocar lesions similars o bé estar-hi presents els dos agents.

També s'han de tenir en compte la malaltia de Newcastle, la bronquitis infecciosa, la laringotraqueïtis infecciosa aviària, la coriza infecciosa aviària i el còlera aviari.

Atès el seu oportunisme com agent secundari, també s'ha de diferenciar la malaltia respiratòria crònica i la psitacosi.

#### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

La confirmació és necessària. Enviarem mostres dels teixits afectats, en refrigeració, abans de 24 hores, per realitzar l'aïllament microbiològic.

#### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

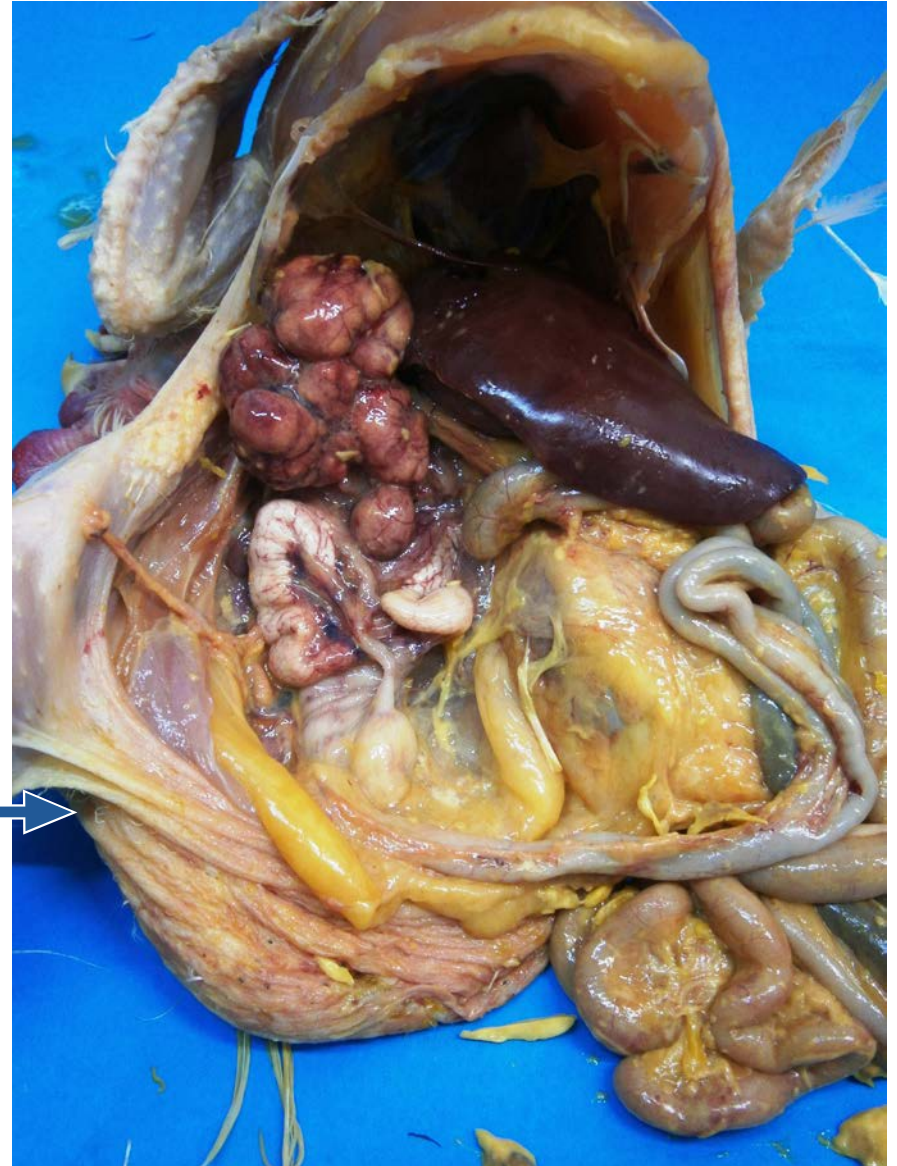
La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



32



Possible procés infecció per *E. coli* amb peritonitis, salpingitis i ooforitis.





32

## MÉS INFORMACIÓ

La colibacil·losi és la malaltia que més freqüentment es declara en les enquestes mundials de malalties aviàries i, específicament en pollastres d'engreix, té una gran importància per les pèrdues econòmiques que genera, degudes a:

- el retard en el desenvolupament,
- l'augment de la conversió de la dieta,
- l'augment de la mortalitat, de les aus descartades i dels decomissos a l'escorxador i
- en gallines reproductores, la disminució de la posta i de la capacitat d'incubació dels ous.

El colibacil el va aïllar i identificar per primera vegada l'any 1885, al tracte intestinal d'un nen, el pediatre germanoaustríac Theodore Von Scherich, que inicialment el va anomenar *Bacterium coli commune*. No va ser fins al 1907 que es va fer la primera descripció d'una colisepticèmia en pollastres, amb símptomes similars als del còlera aviari.

Hi ha diferents soques i no totes són patògenes. En pollastres d'engreix, la soca O19 és una de les més comunes, però les més patògenes i freqüents són la O1, O2 i O78, i també la O35 i la O36.

En general, en la patogènia de la colibacil·losi hi ha dos factors determinants: l'animal i la soca bacteriana. Si l'animal té factors predisposants, com una immunosupressió, pot ser infectat per qualsevol soca d'*E.coli* sense tenir-ne en compte el patotip, amb infeccions que poden anar des de benignes fins a molt greus. Però si la infecció es produeix per una soca agressiva, provocarà una infecció sistèmica per l'acció del patotip del bacteri, amb infeccions col·laterals o sense, o simplement una diarrea si es tracta d'una soca amb tropisme entèric, que produeix la diarrea per acció de les enterotoxines.

Per això, el període d'incubació pot variar des de 12 hores fins a 5 dies, i el període més habitual és de 12 a 72 hores.

Es tracta d'un bacteri ubic i la seva via d'entrada principal és per la boca (via orofecal), però també pot ser inhalat. La transmissió pot ser horitzontal, directa (orofecal) o indirecta per l'aigua, el pinso, l'ambient o materials contaminats amb excrements, o bé vertical per mitjà del rovell o durant la incubació.

Hi ha un grup de soques, anomenat *patotip patogènic* aviari (EAPEC), més especialitzades a adherir-se a les vies respiratòries i a altres òrgans, i que també són freqüents en aus. En aquest grup, el serotip O18:K1:H7 és important per a la salut humana, ja que és responsable de septicèmies i meningitis en humans.

Les infeccions d'aquest grup presenten quatre etapes:

- Colonització de les vies respiratòries.
- Penetració a l'epiteli i a la mucosa dels òrgans respiratoris (pot arribar a les cèl·lules superficials dels sacs aeris).
- Supervivència i multiplicació a la sang i òrgans interns.
- Producció d'efectes nocius per a les cèl·lules dels òrgans infectats, en els quals el patogen es reproduïx, amb les conseqüents lesions macroscòpiques típiques de la lesió en aus: aerosaculitis, pericarditis, perihepatitis, artritis purulenta i salpingitis.



32

Els animals presenten mal aspecte general, respiració dificultosa i entretallada, baixa mortalitat (1%-10%) i alta morbiditat (> 25%).

A més, des del punt de vista de la salut pública, les soques més importants són les anomenades *verocitotoxigèniques* (VTEC), les úniques que són a la llista de declaració obligatòria de l'OIE. Aquestes soques produeixen toxines (verocitotoxines) que tenen un efecte citopàtic, i per la similitud d'aquesta toxina amb la toxina disentèrica (toxina de Shiga) produïda per *Shigella dysenteriae*, també se les anomena *soques productores de toxina de Shiga* (STEC). D'aquestes, *E. coli* O157:H7 és la més coneguda, i el serotip predominant i més virulent en un serotip patògen de la VTEC designat com *E. coli* enterohemorràgic (EHEC). Aquesta designació es basa en la seva capacitat de produir colitis hemorràgica i la síndrome hemolíticourèmica en humans.

Els remugants són els principals hostes naturals de VTEC i generalment són portadors sans. També s'ha aïllat VTEC en porcs, gats, gossos, pollastres i aus salvatges.

La presència de VTEC en excrements d'animals permet que aquests microorganismes entrin a la cadena alimentària per contaminació fecal de la llet, per contaminació fecal de la carn a l'escorxador o per contaminació de la fruita i verdura per contacte amb fems contaminats. També es transmet per mitjà de l'aigua i per contacte directe amb persones infectades, animals o despulls d'animals. L'aigua contaminada que s'utilitza per regar o rentar les verdures també pot ser font d'infecció per a humans o animals.

Tot i així, la infecció d'animals per *E. coli* O157:H7 és invariablement subclínica. Altres VTEC, diferents d'O157, són patògens per als animals i els humans.





33

## INFECCIONS PER CLOSTRIDIUM

### 1. ENTERITIS NECRÒTICA

L'enteritis necròtica (NE) és una infecció aguda produïda per *Clostridium* caracteritzada per necrosi greu de la mucosa intestinal.

L'agent etiològic és *Clostridium perfringens*, principalment del tipus A i, amb menys freqüència, del tipus C. Les toxines  $\alpha$  i  $\beta$ , de *C. perfringens* tipus A i tipus C respectivament, són responsables de la necrosi de la mucosa intestinal.

#### Signes clínics i lesions macroscòpiques

La malaltia comença amb un fort increment de la taxa de mortalitat. Després, les aus s'observen altament deshidratades. La pell està enganxada o adherida a la musculatura del cos, i se'n pot desprendre gairebé completament.

Afecta principalment els pollastres de 2-5 setmanes d'edat, però l'NE també es presenta en gallines quan s'acosta l'inici de la posta o el pic de posta, i s'associa principalment amb la coccidiosi.

En els casos aguts es produeix congestió marcada del fetge, responsable de la coloració vermella fosca o negra.

Les lesions solen localitzar-se a l'intestí prim, principalment al duodè, jejú i ili.

L'intestí prim sovint està distès, amb gasos, i la mucosa necròtica és visible a través de la paret.

El lumen intestinal està ple de contingut aquós de color marró, barrejat amb bombolles de gas.

La mucosa necròtica adquireix una aparença grisenca cremosa o verdsosa. Algunes vegades la mucosa té una aparença de «cobertora de franel·la».

En alguns casos la mucosa té una forma semblant a la d'un tronc d'arbre.

#### DICTAMEN

Per fer el dictamen s'ha de determinar si és un procés localitzat (només lesions localitzades al budell) o generalitzat, amb tota la canal afectada (presenta símptomes generalitzats).

No-aptitud parcial per al consum humà de la part afectada: procés localitzat al budell i amb un bon estat de les carns.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles: quan la canal està afectada i presenta un mal estat de les carns.

#### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

#### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El diagnòstic es basa en les lesions macroscòpiques distintives. Quan cal un diagnòstic, s'ha d'efectuar una investigació histològica o esperar que s'aïlli l'agent causal.

L'NE s'ha de diferenciar de l'enteritis ulcerosa i d'algunes coccidiosis de l'intestí prim.

#### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

A la pràctica no es du a terme, però es pot fer si es vol determinar l'agent causal.

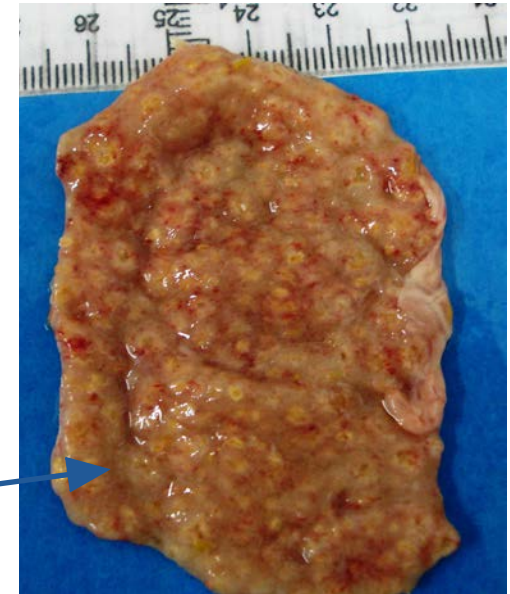
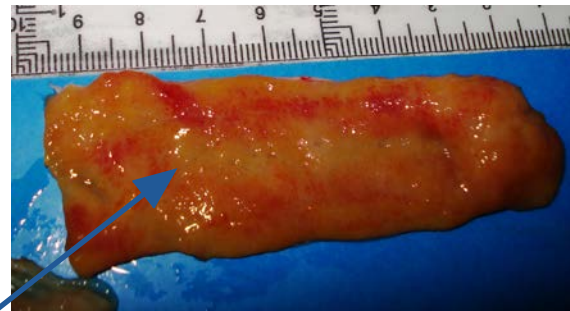
#### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

En un procés generalitzat, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

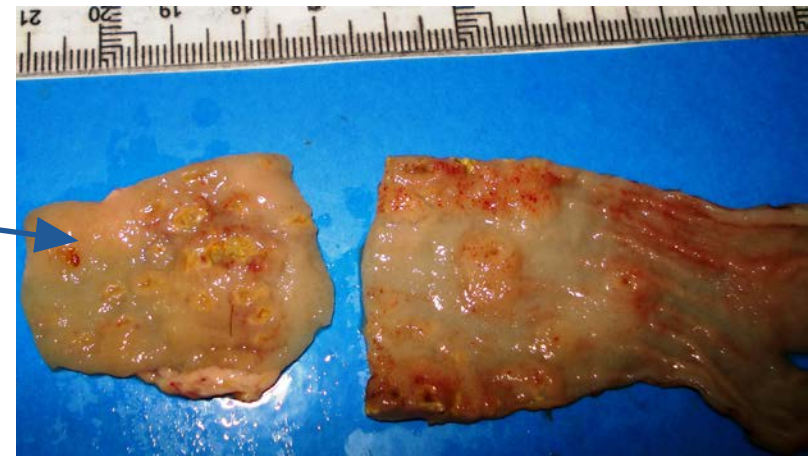
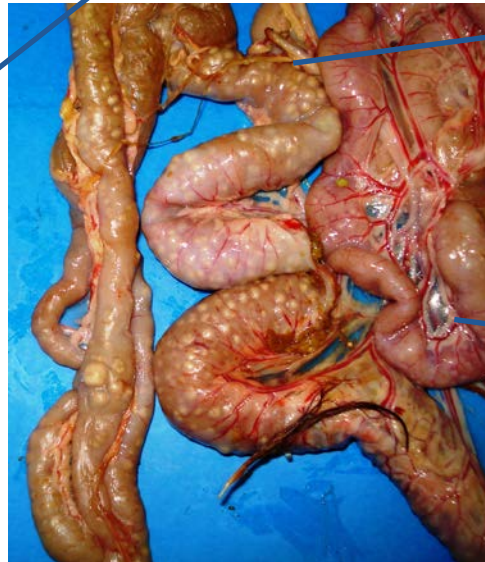
En un procés localitzat, la carn procedeix d'animals que presenten alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



33



Enteritis necrótica per *Clostridium perfringens*.





### MÉS INFORMACIÓ

Factors de predisposició: danys a la mucosa intestinal causats per diverses espècies d'*Eimeria*, migració d'*Ascaris*, estats d'immunodeficiència causants de CIA, IBD i MD, i alt contingut d'humitat o farina de peix en la dieta.

En casos en què l'NE està associada amb la coccidiosi de l'intestí prim, es poden observar hemorràgies petequials múltiples a través de la paret en diferents àrees al llarg de l'intestí prim, i el contingut del lumen es mostra sanguinolent, barrejat amb detritus necròtic i bombolles de gas.

#### Control:

Cal evitar canvis dràstics en l'alimentació, i reduir el nivell de farina de peix, blat, ordi o sègol en la dieta també pot ajudar a prevenir l'NE.

El control s'ha d'enfocar en els factors que predisposen a la malaltia. Es recomana una medicació apropiada dels aliments. S'han obtingut efectes satisfactoris amb dihidrat d'oxitetraciclina (OTC 50% premescla).

#### Tractament:

*Clostridium perfringens* és sensible a antibiòtics com els  $\beta$ -lactàmics (principalment penicil·lina i amoxicil·lina), tetraciclins (especialment doxiciclina i oxitetraciclina), macròlids (com lincomicina, tilosina, tiamulina o eritromicina), sulfamides i aminoglicòsids (com la neomicina).

L'NE es pot tractar de manera efectiva amb hidroclorhidrat de doxiciclina, amoxicil·lina, etc.

## 2. COLANGIOHEPATITIS EN POLLASTRE D'ENGREIX

La colangiohepatitis (CAH) en pollastre d'engreix està caracteritzada per alteracions necrobiòtiques inflamatòries, proliferatives i distròfiques als conductes biliars i al parènquima hepàtic.

L'agent etiològic és *Clostridium perfringens*. La CAH es pot reproduir experimentalment en pollastres d'engreix quan es lliguen els conductes biliars i quan s'inocula *C. perfringens*.

### Signes clínics i lesions macroscòpiques

Generalment no s'observen signes clínics.

L'increment diari de la mortalitat és insignificant, però en alguns pollastres es presenten creixement retardat i deshidratació.

Des del punt de vista anatomopatològic, el fetge està engrandit i de color groc pàl·lid. En alguns casos aquesta superfície té una aparença d'àcins característica, i en d'altres està tacat amb múltiples focus petits de color marró blanquinós o verdós.

Les parets de la vesícula biliar estan engrossides i opaques. L'estat es detecta en l'última fase del període d'engreix o a l'escorxador. Es pot observar la CAH com una malaltia independent o associada amb l'enteritis necròtica.

La vesícula biliar està plena d'una secreció de bilis espessa o un material dens de color crema.

En alguns pollastres, el greix subcutani i corporal presenta un tint icteric.

Histològicament, les lesions al fetge es detecten en diferents períodes del desenvolupament. En la majoria de casos s'observen canvis proliferatius als conductes biliars.

Els conductes biliars dilatats contenen estructures granulomatoses envoltades per fibres reticulars fines. Al centre, en alguns granulomes, s'observen graus inicials o avançats de necrosi i poca o moderada infiltració granulocítica.

En alguns conductes biliars es presenta estasi biliar a l'interior, i enmig de les secrecions estancades es detecten una gran quantitat de microorganismes. Dins dels canalicles sovint s'evidencia necrosi de coagulació.



Es detecten molts bacteris grampositius entre els granulomes, al lumen dels conductes i dins de la vesícula biliar, sovint amb lesions inflamatòries. Entre alguns d'aquests focus s'observa hialinització de les masses necròtiques i microorganismes simples. La mucosa dels conductes biliars i de la vesícula biliar apareix necrosada, i la paret està engrossida a causa del creixement de teixit connectiu.

El diagnòstic es basa en les lesions macroscòpiques i microscòpiques. Al voltant de les necrosis es forma un cinturó de macròfags, limfòcits i granulòcits.

La prevenció és similar a la de la necrosi ulcerativa.

### 3. ENTERITIS ULCEROSA (MALALTIA DE LA GUATLLA)

L'enteritis ulcerosa (UE) es caracteritza per canvis inflamatoris, ulceratius i necròtics a la mucosa intestinal i lesions necrobiòtiques distròfiques al fetge i la melsa.

L'agent etiològic és *Clostridium colinum*, un organisme formador d'espores altament resistent als agents químics i alteracions físiques.

Són susceptibles de patir-la moltes aus domèstiques i salvatges (pollastres, galls dindis, guatlles, perdius de roca, oques, perdius, etc.). Els pollastres i les guatlles són les espècies més vulnerables (entre 4 i 12 setmanes d'edat), i també es veuen afectats els galls dindis (entre 3 i 8 setmanes d'edat).

#### Signes clínics

Els signes clínics inclouen malestar general, plomes eriçades, diarrea i anèmia. En moltes circumstàncies la malaltia comença amb mortalitat sobtada.

#### Lesions macroscòpiques

Des del punt de vista anatomopatològic, s'observen úlceres profundes amb aparença de botó, principalment al cec i, amb menys freqüència, en algunes parts de l'intestí prim, que normalment són visibles a través de la paret.

El contingut intestinal sovint es presenta barrejat amb sang. Les lesions principals apareixen com a focus groguencs amb hemorràgies petequials que es poden observar tant a la superfície serosa com a la mucosa.

En les úlceres grans i antigues, les zones hemorràgiques tendeixen a desaparèixer.

Les úlceres poden tenir una forma rodona irregular o allargada i estan cobertes per membranes diftèriques necròtiques grans.

Amb freqüència s'observa peritonitis adhesiva a causa del material inflamatori envoltant de les cobertes seroses adjacents.

Al fetge es detecta una varietat de canvis distròfics i necrosis. Els focus necròtics en alguns casos són de tipus familiar. De vegades les necrosis del fetge arriben a 1-2 cm de diàmetre i estan envoltades d'una zona hemorràgica.

En algunes circumstàncies, els focus necròtics envolten bona part del fetge i són infiltrats per hemorràgies. Sovint les necrosis es distingeixen en el fons d'una marcada distròfia parenquimàtica, que afecta el fetge parcialment o totalment (unilateral o bilateral).

Aparença esponjosa del fetge a causa de la presència del patògen formador de gas.

La melsa pot estar engrandida, hiperèmica, hemorràgica i, de vegades, amb necrosi.

En alguns casos es detecten hemorràgies d'intensitat variada a la coberta mucosa del pedrer.



### DICTAMEN

Per fer el dictamen s'ha de determinar si és un procés localitzat (només lesions localitzades al budell) o generalitzat, amb tota la canal afectada (presenta símptomes generalitzats).

No-aptitud parcial per al consum humà de la part afectada:

Procés localitzat al budell i amb un bon estat de les carns.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles:

Quan la canal està afectada i presenta un mal estat de les carns.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El diagnòstic es basa en les lesions típiques.

Si cal un diagnòstic, es poden efectuar empremtes o estudis histopatològics o es pot esperar que s'aïlli i identifiqui l'agent etiològic.

La UE s'ha de diferenciar de l'enteritis necròtica, de la coccidiosi i de la histomonosi (*typhlohepatitis*).

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

A la pràctica no es du a terme, però es pot fer si es vol determinar l'agent causal.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

En un procés generalitzat, la carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

En un procés localitzat, la carn procedeix d'animals que presenten alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

L'agent etiològic es distribueix en les excrecions de les aus malaltes i en recuperació, i persisteix a terra durant molts mesos.

El període d'incubació és d'1 a 3 dies.

La taxa de mortalitat en pollastres varia del 2 al 10% però en les guatlles, que són més susceptibles, pot arribar al 100% en pocs dies.

Els brots d'UE en pollastres sovint estan associats amb la coccidiosi o apareixen després de presentar condicions d'estrès, IBD i coccidiosi aviària.

Prevenició: cria separada dels diferents grups d'edats, evitant el contacte amb altres espècies aviàries.

La premedicació d'aliments amb alguns antibiòtics i la rotació d'aquests pot prevenir la reproducció de *C. colinum*. S'han obtingut bons resultats amb dihidrat d'oxitetraciclina (OTC 50% premescla). La UE es pot tractar de manera eficaç amb hidroclorhidrat de doxiciclina, amoxicil·lina, etc.

## 4. DERMATITIS GANGRENOSA

La dermatitis gangrenosa (GD) és una malaltia que afecta l'alimentació i el creixement de les aus, i està caracteritzada per la necrotització de diferents àrees de la pell i una cel·lulitis greu del teixit subcutani. L'increment sobtat i ràpid de les taxes de mortalitat sol ser el primer senyal de la incidència de GD. Les aus afectades moren al cap de menys de 24 hores. La taxa de mortalitat va de l'1% al 60%.

Les lesions es presenten com a àrees de la pell macerades de color vermell fosc o blau verdós. La pèrdua de plomes comença generalment a les ales i continua a les àrees adjacents.



33

Molts brots es presenten en pollastres d'engreix a l'edat de 4-8 setmanes. La malaltia s'observa també en ponedores de caixa a l'edat de 6-20 setmanes i en reproductores de pollastres d'engreix a l'edat de 20 setmanes. Els brots s'observen sovint en aus alimentades amb premescles molt humides i calentes.

La GD afecta les aus mentre encara estan vives.

En molts casos diferents la gangrena pot començar i afectar la pell del cap, el coll i el pit. La pell afectada està macerada o totalment necròtica, la qual cosa produeix en molts casos exposició de teixits adjacents.

Els agents de la GD són *Cl. septicum*, *Cl. perfringens* tipus A i *Staphylococcus aureus*, de manera independent o en combinació. La infecció associada és més greu.

Les lesions de la pell solen ser crepitants i es detecten a la regió del pit, abdomen, esquena i ales, tant en aus vives com mortes.

A sota de la pell afectada es descobreixen edemes hemorràgics extensos amb gas o sense (emfisema).

Els clostridis es troben a terra, als excrements i en el contingut intestinal. Els estafilococs viuen a la pell i les mucoses de les aus.

Rarament s'observen lesions a la pell de les potes.

L'increment de la susceptibilitat de les aus a la GD està relacionat amb estats d'immunodeficiència secundaris a CIA, IBD, IBH, etc.

Altres factors que predisposen a la malaltia són l'aflatoxicosi, una dieta deficient o no equilibrada i una higiene inadequada. Les ferides a la pell són la porta d'entrada de la infecció.

En molts casos no s'observen canvis a les vísceres. Rarament es poden trobar bombolles de gas al fetge.

El diagnòstic es confirma per empremtes preparades o talls histològics. L'agent bacterià pot ser aïllat de les lesions cel·lulítiques. Sovint s'observen necrosis simples o múltiples.

Prevenció: s'han de minimitzar els factors que produeixen ferides a la pell (canibalisme, traumes mecànics, etc.). Els enfocaments més reeixits s'aconsegueixen amb programes de profilaxi immunològica, en lots de reproductores, que tenen com a objectiu prevenir i reduir possibles estats immunosupressors.

Les lesions microscòpiques estan caracteritzades per edema, emfisema, hiperèmia, hemorràgies i necrosi dels teixits subcutanis. La GD es pot tractar de manera efectiva amb tetraciclines: hidroclohidrat de doxiciclina, tiocianat d'eritromicina, clortetraciclina i sulfat de coure a l'aigua.

**Consulteu la fitxa 21 per veure el dictamen, la declaració i la motivació del dictamen.**



34

## SALMONEL·LOSI: TIFOSI I PUL·LOROSI AVIÀRIA

El gènere *Salmonella* (família *Enterobacteriaceae*) està constituït per prop de 2.400 variants serològiques diferents (serotips).

La salmonel·losi aviària es pot classificar en dos grups:

- El primer inclou les infeccions causades pels dos serotips no mòbils, *S. pullorum* i *S. gallinarum* (causants de la pul·lorosi aviària i la tifosi aviària, respectivament), els quals afecten només aus i rarament produeixen intoxicacions alimentàries.
- El segon comprèn les infeccions causades pels serotips mòbils, principalment *S. enteritidis* i *S. typhimurium* (infeccions paratífiques), les quals constitueixen un problema de salut pública, ja que són zoonosis.

### **PUL·LOROSI AVIÀRIA** (o diarrea blanca bacil·lar)

Malaltia causada pel bacil gramnegatiu *Salmonella enterica pullorum*.

És una malaltia aguda i sistèmica dels pollets i galls dindis joves. La infecció es transmet per mitjà dels ous (per gallines ponedores que en són portadores) i es caracteritza per diarrea blanca i una taxa de mortalitat alta, mentre que les aus adultes són portadores asimptomàtiques. Els percentatges de morbiditat i mortalitat s'incrementen entre els 7 i els 10 dies de vida. És una malaltia distribuïda àmpliament en tots els grups d'edat de pollets i galls dindis. Les altes pèrdues es produeixen al voltant de les 4 setmanes d'edat. Molts pollets

neixen ja infectats i disseminen l'agent horitzontalment a les altres aus, per mitjà de les femtes, igual que les aus adultes portadores asimptomàtiques.

### **Signes clínics**

Presenten simptomatologia inespecífica, diarreica o respiratòria, coixeses i molta mortalitat. Els pollets afectats presenten somnolència, depressió i creixement retardat. Normalment, a les plomes al voltant del ventre hi ha enganxades restes de femtes diarreiques o seques.

L'edema de les articulacions tibiotarsianes és un signe freqüentment associat.

En adults, els casos que manifesten simptomatologia acostumen a presentar, en diferent grau, una disminució de la producció d'ous, de la fertilitat i de la capacitat d'incubació. De vegades, també poden presentar depressió, anorèxia, diarrea i deshidratació.

### **Lesions macroscòpiques**

- La presentació típica d'aquesta malaltia són nòduls grisos blanquinosos en un o més dels llocs següents: cor, pulmons, fetge, parets del pedrer, intestins i peritoneu.
- Algunes vegades es presenta amb hemorràgies puntiformes i necrosi mil·liar, gris blanquinoso, al fetge (puntejat blanc per tot el fetge).
- La melsa presenta un augment de mida i els ronyons estan congestionats o anèmics, amb presència d'urats.
- Sinovitis tarsal.
- Pot aparèixer pericarditis.
- Els cecs poden tenir un contingut caseós i fins i tot tenyit de sang. La paret de l'intestí ha augmentat de mida i moltes vegades hi ha peritonitis.
- En animals de més edat es pot observar hepatització gris groguenca.
- En adults portadors crònics: fol·licles ovàrics deformes, descolorits i quístics (molt sovint pendulars), peritonitis i pericarditis. La disfunció ovàrica i de l'oviducte afavoreix l'ovulació abdominal o impacció de l'oviducte, cosa que provoca peritonitis i adherències visceral.



34

## TIFOSI AVIÀRIA

Causada pel bacil gramnegatiu *Salmonella enterica gallinarum*.

És una malaltia septicèmica aguda o crònica que afecta principalment gallines i galls dindis adults, i animals en creixement, però també es pot observar en pollets joves que s'han infectat verticalment.

### Signes clínics

En pollets joves són molt semblants als de la pul·lorosi, sense ser específics de cap de les dues.

En animals en creixement i adults, els brots normalment comencen amb una forta disminució del consum d'aliment i de la producció d'ous. Es redueix considerablement la fertilització i la taxa d'eclosió. Les aus estan apàtiques i febrils, amb les plomes eriçades, els caps pàl·lids i les crestes encongides. Els animals moren als 5-10 dies postexposició.

Pot aparèixer diarrea. La taxa de mortalitat és alta i varia entre el 10% i el 90%. Un terç dels pollets nascuts moren per tifosi.

A diferència de la pul·lorosi, la tifosi aviària pot romandre latent durant mesos.

## Lesions macroscòpiques

### Tifosi aguda

- En aus en creixement, la lesió més freqüent és l'augment de mida i enrogiment del fetge, melsa i ronyons.
- La tinció de color verdós-bronzí disseminada per tot el fetge i l'hepatitis són lesions característiques de la tifosi en casos subaguts o crònics.
- El fetge i el miocardi a vegades presenten múltiples necrosis mil·liars per les toxines de salmonel·la. De vegades, aquest puntejat necròtic es pot agrupar en taques de fins a 2 cm de diàmetre.
- Pericarditis, peritonitis (per ovaris trencats).
- La melsa pot presentar nòduls grisos blanquinosos prominents a la superfície (fol·licles amb hiperplàsia).
- Els pulmons tenen un color cafè característic, amb necrosi i nòduls semblants a sarcomes.
- Inflamació catarral dels intestins amb ulceracions, sobretot a la part anterior de l'intestí prim.
- En aus joves, de vegades s'observen nòduls grisos blanquinosos als pulmons. Pel que fa al cor i el pedrer, com a la pul·lorosi.

### Tifosi crònica

- Les lesions es presenten principalment a les gònades. Els ovaris poden presentar canvis inflamatoris i degeneratius. Freqüentment, els fol·licles afectats estan deformats i apareixen com masses pendulars primes. Pot haver pericarditis fibrinosa.

En galls dindis, l'augment de mida i el color bronzí del fetge, l'esplenomegàlia, les àrees necròtiques al cor i els pulmons de color gris són signes patognòmics de la malaltia. La enteritis hemorràgica (sobretot del duodè) i ulceració marcada de l'intestí també són lesions consistentes als galls dindis.





34

### DICTAMEN

No-apititud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí, segons el Reial decret 526/2014, pel qual s'estableix la llista de malalties de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Altres salmonel·les, *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida*, *Erysipelothrix rhusiopathiae* i fongs com *Aspergillus*.

En pollets amb nòduls blancs als òrgans interns s'ha tenir en compte la malaltia de Marek o la infecció per *Yersinia pseudotuberculosis*.

En portadors adults: infeccions per estafilococs, estreptococs, bacteris coliformes, altres salmonel·les i *P. multocida*.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Davant una sospita d'aquesta malaltia, agafarem una mostra per enviar-la a la UAB. Amb escovillons, cal recollir mostres de contingut intestinal o cloacal, o mostres de teixit d'òrgans amb lesions (sobretot fetge, melsa, sac vitel·lí, cec o tub digestiu, ovari o testicle i oviducte).

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de

l'OIE. Lletre e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

La salmonel·losi, en humans i en animals, és una zoonosi d'importància econòmica a escala mundial. La infecció en animals de vegades evoluciona en malalties greus i sempre constitueix un reservori potencial per a la malaltia en humans. La salmonel·la es transmet fàcilment d'animal a animal, d'animals a humans i d'humans a humans per mitjà d'una gran varietat de vies directes i indirectes.

Pel que fa a les característiques epidemiològiques de la malaltia en aus, els serotips de salmonel·la es poden classificar en tres grans grups:

- El primer conté serotips que produeixen malaltia sistèmica que es limita freqüentment a les aus i rarament produeixen intoxicació alimentària. Entre aquests hi ha *S. pullorum* i *S. gallinarum*.
- El segon grup conté la gran majoria dels serotips de salmonel·la, molts dels quals s'aïllen freqüentment als aliments, el medi i les aus. Tots ells són capaços de produir intoxicació alimentària, però generalment no produeixen malalties en aus. Per tant, pel que fa a les aus, la importància rau en la seva relació amb la salut pública.
- El tercer grup comprèn només dos serotips, *S. thyphimurium* i *S. enteritidis*, que posseeixen característiques dels grups anteriors. Són capaços de produir malaltia sistèmica en pollastres joves, de vegades amb una mortalitat considerable, però també produeixen la forma més greu d'intoxicació alimentària en humans.

### Lluita contra aquesta malaltia

S'ha eradicat de molts països com els Estats Units, el Canadà, Nova Zelanda, el Japó, Austràlia i la majoria de països europeus.

Al nostre país, actualment hi ha un programa de lluita contra la salmonel·la, per eradicar la seva presència en ous, aus reproductores i d'engreix. Per aquesta raó es fan controls a les granges, en pinsos i en ous.

Els animals que arriben a l'escorxador estan acompanyats de la informació de la cadena alimentària, la qual ens confirma que pertanyen a lots d'animals sense salmonel·la.



35

## PARATIFOSI

En aus, hi ha bàsicament dos tipus d'infeccions per salmonel·la: sistèmica i entèrica.

El primer inclou infeccions causades pels dos tipus de salmonel·la no mòbils (*Salmonella pullorum* i *S. gallinarum*): la tifosi aviària i la pul·lorosi (fitxa 30).

El segon el componen infeccions produïdes per serotips mòbils de salmonel·la, principalment *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. heidelberg* i d'altres, infeccions conegudes com paratifosis.

Aquestes espècies són ubiqües i poden afectar qualsevol espècie, incloses les aus i els humans. Les aus poden ser asimptomàtiques, per la colonització entèrica d'aquests bacteris. La susceptibilitat disminueix amb l'edat i les aus adultes poden convertir-se en portadores. No obstant això, en aus joves, *S. enteritidis* i *S. typhimurium* poden causar una elevada mortalitat quan un gran nombre de bacteris es repliquen en els òrgans.

Els agents etiològics són de 10-15 serotips de salmonel·les i els aïllaments més comuns són *S. enteritidis* i *S. typhimurium*.

Les aus joves són més susceptibles i la via d'infecció és l'oral. És fatal en aus de menys de 3 setmanes.

En aus adultes cursa de forma crònica, subclínica i localitzada a l'intestí, de manera que queden com a portadores.

La principal conseqüència de la paratifosi aviària és que es tracta d'una zoonosi.

La colonització intestinal i la invasió dels òrgans és més freqüent en aus joves que en adultes. Un altre aspecte important en les infeccions és que les aus adultes contaminades poden produir ous contaminats, i això té una gran importància en la salut pública.

La principal conseqüència de la salmonel·losi aviària afecta el nivell de seguretat alimentària, ja que les aus poden ser portadores d'aquests microorganismes (principalment *S. enteritidis* i *S. typhimurium*) sense manifestar cap simptomatologia, cosa que no exclou que els bacteris es multipliquin a l'intestí i les aus quedin com a portadores i disseminadores.

Les diferents salmonel·les paratífiques es poden trobar en tota la cadena de producció avícola, tant en aus per a carn com per a ous. Una sèrie d'estudis epidemiològics i informes d'arreu del món indiquen que hi ha nombroses fonts de contaminació: les mateixes aus, l'aliment, el medi ambient, les incubadores, els escorxadors, el personal que treballa en qualsevol part de la cadena productiva i altres fonts poden ser l'origen de la contaminació. D'aquí prové la dificultat de prevenir i controlar la malaltia, que es pot transmetre tant horitzontal com verticalment. La transmissió horitzontal pot ser per via oral a través de diferents materials o aliments contaminats. La transmissió vertical s'estableix de mare a fill a través de l'ou en un percentatge d'animals que és reduït però suficient perquè a partir d'aquests es puguin contagiar la majoria d'aus del lot.

### Síntomes

Són quadres eminentment entèrics que afecten pollastres de menys de 4 setmanes d'edat; les infeccions en aus adultes són asimptomàtiques.

Les aus estan postrades, amb els ulls tancats, les plomes estarrufades i agrupades a prop de les fonts de calor. S'observa diarrea aquosa, deshidratació i masses enganxades al voltant de la cloaca.

Se solen associar amb la malaltia i mortalitat en pollets, generalment durant les 2 primeres setmanes de vida.

Els signes d'infecció greu estan associats amb la septicèmia aguda, i es pot observar somnolència, plomes eriçades i presència de femta a les ales.

Algunes soques de *S. enteritidis* poden causar anorèxia i diarrea i poden reduir la producció d'ous.



35

### Lesions macroscòpiques

Les lesions són indicatives del quadre, però no caracteritzen la malaltia.

Les aus malaltes exposades a soques molt virulentes generalment desenvolupen un quadre agut, sense lesions, però amb mortalitat alta.

En quadres subaguts podem trobar focus necròtics a la mucosa intestinal i inflamació.

Marcada enteritis hemorràgica catarral.

Algunes vegades es pot observar tiflitis amb contingut caseós-groguenc, hepatomegàlia amb focus necròtics i punts hemorràgics al fetge, perihepatitis i pericarditis.

En aus adultes el bacteri es pot trobar al tracte digestiu sense presència de lesions.

### DICTAMEN

No aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Cal recollir mostres de contingut intestinal o cloacal amb escovillons o mostres de teixit d'òrgans amb lesions per aïllar-ne i identificar-ne el bacteri.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública (procés inflamatori). Lletres *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletres *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

Els bacteris causants de la salmonel·losi aviària es troben als sistemes de producció ramadera de la major part dels països. Es considera que no és una malaltia eradicable, i els programes sanitaris de la majoria de països pretenen reduir-ne la incidència fins al punt que sigui molt difícil que es transmeti a les persones.

La salmonel·losi a Catalunya, de la mateixa manera que a la resta d'Europa, és una de les principals zoonosis de transmissió alimentària. En la producció avícola, després de la introducció als anys seixanta del mètode americà d'explotació de les aus, la patologia específica de la salmonel·losi aviària la va produir *S. pullorum* i *S. gallinarum*. L'eradicació d'aquests dos serotipus va suposar l'aparició, a partir dels anys vuitanta, d'una nova infecció que es va iniciar principalment en lots de reproductores de la línia de producció de carn, provocada per *S. enteritidis*. Posteriorment aquest serotipus s'ha aïllat també en reproductores de la línia de producció d'ous, ponedores i pollastres de carn.

Programa de vigilància i control enfront les salmonel·les d'importància per a la salut pública en aus de corral (<http://agricultura.gencat.cat/web/.content/07-ramaderia/sanitat-anim/salmonellosi-aviaria/enllacos-documents/fitxers-binaris/programa-salmonellosi-aus-corral.pdf>).



35

S'ha d'aplicar a totes les explotacions comercials de gallines reproductores i ponedores, de pollastres d'engreix i de galls dindis reproductors i d'engreix.

Aquest programa neix de la necessitat imprescindible de tenir cura de la salut dels consumidors, i permet comercialitzar únicament carn de pollastres lliures de salmonel·les zoonòtiques i ous en fresc de gallines lliures de salmonel·les zoonòtiques.

Normativa UE (establert a l'article 5 del Reglament núm. 2160/2003, sobre el control de la salmonel·la i altres agents zoonòtics específics transmesos pels aliments).

En aquest programa s'estableixen els controls que es duen a terme a la granja enfront la *Salmonella sp.* d'importància per a la salut pública (*S. enteritidis* i *S. typhimurium*).

Tota aquesta informació apareixerà al document d'informació de la cadena alimentària (ICA) que acompanya els animals a l'escorxador.

[Reglament \(UE\) núm. 1086/2011, de 27 d'octubre, pel qual es modifiquen l'annex II del Reglament \(CE\) núm. 2160/2003, de 17 de novembre, sobre el control de la salmonel·la i altres agents zoonòtics específics transmesos pels aliments, i l'annex I del Reglament \(CE\) núm. 2073/2005, de 15 de novembre, relatiu als criteris microbiològics aplicables als productes alimentaris, en relació amb la carn fresca d'aus](#)

Els escorxadors han de preveure en els plans de mostreig els nous criteris de seguretat que estableix aquest Reglament. Aquests plans han d'incloure les

canals d'aus de lots la situació dels quals es desconeixi o doni positiu en relació amb *S. typhimurium* i *S. enteritidis*.

S'estableix el mètode de presa de mostres (localització de la presa, nombre de canals i pes de la mostra) i, pel que fa als criteris d'higiene, s'estableix la freqüència mínima de mostreig (com a mínim 1 vegada per setmana o cada 2 setmanes si durant 30 setmanes s'obtenen resultats satisfactoris).

Per efectuar les comprovacions que descriu aquest Reglament, cal que els inspectors oficials d'escorxadors d'aviram duguin a terme les verificacions documentals següents:

- Els autocontrols relatius al mostreig de salmonel·la fets per l'empresa s'adaptin al Reglament, i la freqüència de mostreig té en compte:
  - Per als criteris de seguretat: l'avaluació del risc indicada a la seva APPCC (anàlisi de perills i punts de control crítics), i com a mínim cal mostrejar lots en què es desconeixi la situació envers la salmonel·la o que hagin donat positiu a *S. typhimurium* i *S. enteritidis*.
  - Per als criteris d'higiene: l'avaluació del risc indicada a la seva APPCC, i com a mínim 1 vegada per setmana o cada 2 setmanes si durant 30 setmanes s'obtenen resultats satisfactoris.
- La ICA conté la informació relativa als resultats analítics enfront la salmonel·la. La informació de la ICA referent a la salmonel·la ha d'indicar:
  - El lot a què fa referència.
  - El serotip de salmonel·la. Concretament s'ha d'indicar si es tracta de *S. typhimurium*, *S. enteritidis* o *Salmonella sp.*

[http://www20.gencat.cat/docs/DAR/RA\\_Ramaderia/RA07\\_Moviment\\_bestiar/Documents/Fitxers%20estatics/Informacio\\_cadena\\_alimentaria.pdf](http://www20.gencat.cat/docs/DAR/RA_Ramaderia/RA07_Moviment_bestiar/Documents/Fitxers%20estatics/Informacio_cadena_alimentaria.pdf)

L'establiment té descrites les actuacions davant de:

- Resultats d'autocontrols positius a *S. typhimurium* i *S. enteritidis* en mostreig de lot efectuat a la granja.
- Resultats d'autocontrols positius a *Salmonella sp.* diferents de *S. enteritidis* i *S. typhimurium* en mostreig de lot efectuat a la granja.
- Resultats d'autocontrols positius a *S. typhimurium* i *S. enteritidis* en mostreig de carn efectuat a l'escorxador.



## 35

- Resultats d'autocontrol positius a *Salmonella* sp. en mostreig de carn efectuat a l'escorxador.

D'altra banda, el Reglament estableix que a partir de l'1 de desembre 2011 la carn fresca d'aus de corral ha de complir els criteris de seguretat del Reglament 2073/05, excepte per a la carn d'aus de corral que hagi de rebre un tractament tèrmic industrial o un altre tractament d'eliminació de la salmonel·la conforme a la legislació comunitària.

Per tant, davant de lots positius a *S. typhimurium* i *S. enteritidis*, l'operador econòmic pot optar per efectuar un tractament tèrmic industrial o un altre tractament d'eliminació de *Salmonella*, o per demostrar que es compleixen els criteris de seguretat que estableix el Reglament 2073/2005.

Si l'operador decideix demostrar que es compleixen els criteris de seguretat (absència de *S. typhimurium* i *S. enteritidis*), l'inspector, dins de les seves tasques de control oficial, haurà de verificar que s'han dut a terme les determinacions analítiques necessàries per garantir l'aptitud per al consum humà d'aquell lot, respecte a aquests patògens.

En cas que un lot hagi donat positiu a *S. typhimurium* i *S. enteritidis* i aquest s'hagi distribuït abans d'obtenir-se els resultats, caldrà actuar d'acord amb el procediment següent: P13\_01\_01 - Procediment d'investigació i control d'alertes i altres incidències sanitàries urgents d'origen alimentari: alertes.



36

## MICOPLASMOSI AVIÀRIA

També anomenada *micoplasmosi respiratòria* o *malaltia respiratòria crònica* (o CRD, per la sigla en anglès).

Malaltia bacteriana causada per diversos micoplasmes patògens, dels quals *Mycoplasma gallisepticum* i *M. synoviae* són els més importants i els únics que són a la llista de l'OIE i afecten les aus domèstiques i silvestres.

*Mycoplasma gallisepticum* causa una malaltia respiratòria crònica caracteritzada per coriza (inflamació aguda de la mucosa nassal amb obstrucció, exsudat mucós o mucopurulent i esternuts), conjuntivitis i sinusitis i té molt sinergisme amb agents secundaris.

*Mycoplasma synoviae* és més important a l'hora de produir una sinovitis infecciosa (vegeu la fitxa 27, «Artritis») que pel procés respiratori, amb signes que acostumen a ser més lleus que els provocats per *M. gallisepticum*, tot i que té el mateix sinergisme que aquest amb agents secundaris que poden variar la gravetat de la malaltia.

### Signes clínics

Període d'incubació de 5-21 dies, morbiditat del 80%-100% i mortalitat del 5%-20%.

- Principalment amb simptomatologia respiratòria: coriza, tos, esternuts, ranera traqueobronquial i respiració amb el bec parcialment obert. També pot ser característica una sinusitis unilateral o bilateral amb inflamació dels sins infraorbitaris (particularment en galls dindis i aus silvestres) i exsudat nasal mucós excessiu que pot arribar a mucopurulent amb mala olor, que acompanya la sinusitis. Els animals poden presentar sacsejades del cap.
- Normalment també presenten conjuntivitis amb secreció profusa de llàgrimes i edema facial de la pell. Pot aparèixer un exsudat escumós a l'ull.
- Ponedores: disminució del percentatge de posta.
- Pollastres d'engreix: deixen de menjar, pateixen un aprimament extrem i la mortalitat arriba fins al 30%.
- En galls dindis, la infecció per *M. gallisepticum* només cursa amb sinusitis (sinusitis infecciosa en galls dindis) amb inflamació unilateral o bilateral dels sins periorbitaris (es poden inflamar tant que les parpelles s'arriben a tancar), amb exsudat mucós o caseós, conjuntivitis amb exsudat ocular escumós característic (les plomes de l'ala estan tacades perquè l'animal intenta treure's l'exsudat), traqueïtis i torticoli, i rarament afecta els sacs aeris i altres seroses.

### Lesions macroscòpiques

- En quadres lleus, hi ha exsudat mucós als sins, tràquea, bronquis i edema dels sacs aeris.
- En quadres més avançats o complicats amb altres infeccions, els exsudats són mucopurulents o caseosos, presenten aerosaculitis amb exsudat fibrinós caseós i, en casos crònics, el contingut dels sacs és dens i compacte. Freqüentment, s'observa pneumònia serofibrinosa, normalment bilateral. La inflamació també pot afectar les seroses adjacents i donar poliserositis fibrinosa.



36

### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per malaltia respiratòria crònica.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

En pollastres s'ha de diferenciar de la bronquitis infecciosa aviària, la malaltia de Newcastle, la coriza (*Avibacterium paragallinarum*), el còlera (*Pasteurella multocida*) i la infecció per *E. coli*.

En galls d'indis s'ha de diferenciar de la rinotraqueïtis del paó (*Pneumovirus aviar*), la coriza del paó (*B. avium*), el còlera (*P. multocida*), la infecció per *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma meleagridis*, *Chlamydia* i influença.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

Per a un diagnòstic correcte, és necessària la confirmació laboratorial per aïllament. Les mostres que s'han d'enviar poden ser frotis d'òrgans o teixits, exsudats, homogeneïtzats tissulars diluïts dels sins infraorbitaris o articulars. Els signes clínics i les lesions influeixen en la selecció de la mostra.

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



36

## MÉS INFORMACIÓ

A més de *M. gallisepticum* i *M. synoviae*, s'ha de destacar que *M. meleagridis* i *M. iowae* també poden causar la malaltia en aus de corral, tot i que es considera que *M. gallisepticum* i *M. synoviae* són els micoplasmes patògens més importants i tots dos són ubics. És a dir, tot i que no és una malaltia gaire insidiosa, sí que té incidència a escala mundial i una importància econòmica molt destacable, sobretot per dades com:

- un 1%-7% de mortalitat,
- un 10% de disminució de la posta i del creixement (lots desiguals),
- un 10%-15% de problemes d'eclosió dels pollets,
- un 5%-7% de descens del rendiment de la carn en granges amb infeccions inaparents, amb el consegüent augment de decomissos,
- el cost de la medicació sistèmica i
- el cost de la profilaxi sanitària.

Les aus poden portar els microorganismes i ser asimptomàtiques fins que la malaltia es dispara per factors d'estrès com canvis en la dieta o el clima, vacunacions o infeccions de la bronquitis infecciosa aviària o la malaltia de Newcastle, o augment de la concentració de pols o amoníac.

Les gallines i els galls dindis són particularment sensibles a *M. gallisepticum* en totes les edats, però molts focus apareixen en pollets a partir de les 3-4 setmanes (moment postvacunal) i comencen amb un quadre respiratori agut que pot evolucionar a crònic amb aparició d'infeccions secundàries per *E. coli*, *P. multocida*, *A. paragallinarum* i pel virus de la bronquitis infecciosa aviària o de la malaltia de Newcastle, els quals fan variar la gravetat de la malaltia respiratòria crònica.

En aus domèstiques, la infecció es transmet verticalment per mitjà dels ous infectats (l'òvul es contamina per contacte amb els sacs aeris abdominals) i horitzontalment per via respiratòria, directament o indirectament per la pols o aerosols contaminats i, en menor grau, per *fomites*.

El quadre pot variar de signes subclínic a signes respiratoris aguts que evolucionen a un quadre crònic. El quadre acostuma a ser més greu a l'hivern i quan està associat a altres agents (malaltia respiratòria crònica). A més, els mascles acostumen a tenir-ne signes més pronunciats.





37

## TUBERCULOSI AVIÀRIA

L'agent etiològic és *Mycobacterium spp.* (l'espècie més freqüent és *Mycobacterium avium*).

La tuberculosi aviària és una malaltia infecciosa crònica que es caracteritza per la formació de lesions granulomatoses a les vísceres, una pèrdua de pes progressiva i la mort. Es presenta esporàdicament en aus criades en patis o zoològics i és un problema en aus exòtiques engabiades.

És una zoonosi.

### **Signes clínics**

En molts casos, les aus infectades no mostren símptomes clínics, però eventualment es tornen letàrgiques i primes. S'observa pèrdua progressiva de pes, caquèxia, diarrea, i cresta, barbetes i cara pàl·lides i flàccides. Les aus afectades tenen generalment més d'un any. Algunes mostren signes respiratoris i poden morir súbitament.

### **Lesions macroscòpiques**

Els òrgans parenquimatosos (especialment el fetge i la melsa) estan engrandits i s'observen granulomes (tubèrculs) de mida diversa. Les lesions pulmonars es presenten molt rarament.

Les lesions tuberculoses primàries quasi sempre es presenten al tub intestinal. Prenen la forma d'úlceres profundes, plenes de material caseós que conté molts microorganismes que passen a la llum intestinal i apareixen a les femtes.

Abans d'obrir el tub gastrointestinal, les àrees ulcerades s'assemblen a masses tumorals adherides a la paret intestinal, però quan s'obre el budell es fa evident la seva verdadera naturalesa. Al llarg de l'intestí prim es poden detectar nombrosos tubèrculs subserosos simples o múltiples. Després de la necrosi d'alguns tubèrculs, es formen pseudodiverticles que disseminen constantment micobacteris viables.

Freqüentment, les lesions caseoses típiques apareixen al fetge i la melsa, i aquests òrgans estan normalment inflamats a causa de la formació d'un nou teixit tuberculós. Fins i tot en casos avançats, els pulmons no solen presentar lesions.

La tuberculosi aviària es presenta de **manera característica** en forma de **tubèrculs conglomerats** (aparença macroscòpica i histològica).

En casos avançats, es poden observar tubèrculs al llarg de la medul·la òssia del fèmur i de la tibia.



37

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos (no està inclosa a la llista de motius per a la no-aptitud total de la canal).

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

El diagnòstic es basa en l'avaluació de la història, en la mortalitat persistent en lots d'adults i en els signes anatomopatològics. Les malalties més importants que hem de tenir en compte en el diagnòstic diferencial són les malalties neoplàstiques, el coligranuloma (malaltia de Hjarre), la pul·lorosi i la tifosi.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Per confirmar la malaltia hem de prendre una mostra dels teixits afectats, en refrigeració.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra u del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

La tuberculosi aviària és molt freqüent en pollastres i aus salvatges criades en captivitat. Els galls dindis són molt susceptibles però, en comparació d'aquests, els ànecs i els gansos són resistents.

La dispersió de la tuberculosi s'afavoreix amb la pràctica de permetre que les aus estiguin lliures a les granges i de mantenir les reproductores durant uns quants anys. La principal font d'infecció són els animals infectats i el medi contaminat (l'aigua i el terra).

*Mycobacterium avium* és un microorganisme amb molta capacitat per adaptar-se, i és resistent a l'àcid, als canvis de temperatura, a l'assecatge, als canvis de pH, a molts desinfectants i, a més, sobreviu al terra durant mesos.

L'agent es transmet principalment per mitjà de la ingesta d'aliments contaminats, l'aigua, el jaç i el terra.

La majoria de les espècies d'aus afectades presenten lesions similars a les de la tuberculosi, principalment al tub intestinal, al fetge i a la melsa (en altres òrgans, les lesions són menys freqüents). Són excepcionals els casos en coloms, aus aquàtiques i alguns pinsans; en aquestes espècies, la malaltia comença sobretot a les vies respiratòries.

És important tenir en compte que *M. avium*, *M. intracellulare* i *M. genavense* són capaços de causar una malaltia progressiva en humans que és resistent al tractament.



38

## CORIZA INFECCIOSA

La coriza infecciosa és una malaltia respiratòria aguda de les aus que es caracteritza per la secreció nasal, els esternuts i la inflor de la cara sota els ulls. L'agent causal és *Avibacterium (Haemophilus) paragallinarum*. El principal focus d'infecció són les aus infectades, i la transmissió es produeix per contacte directe, per l'aire, per la pols o per les descàrregues respiratòries i per aigua contaminada. Es pot trobar a tot el món. S'observa principalment en gallines, però també en pollastres d'engreix; s'han rebut informes de la malaltia en guatlles i faisans que probablement descriuen una malaltia similar causada per un agent etiològic diferent.

Malaltia de morbiditat i disseminació altes, però amb taxa de mortalitat baixa. Les aus amb la malaltia crònica o les que són portadores sanes actuen com a principal reservori de la malaltia. El període d'incubació es de 24-72 hores.

### Signes

Dispnea (dificultat per respirar), depressió, secreció nasal serosa o mucosa, esternut, llagrimaig, inflamació de cara i barbata en mascles, i sins infraorbitaris. Tumeacció facial, edema al voltant dels ulls, conjuntivitis, anorèxia, diarrees i baixada de producció d'ous (fins a un 40%).

### Lesions macroscòpiques

Conjuntivitis amb exsudat serós, inflamació de la mucosa nasal, inflamació dels sins infraorbitaris, edema subcutani a cara, traqueïtis, bronquitis, aerosaculitis.

### Lesions microscòpiques

- Desintegració i hiperplàsia de mucosa en òrgans respiratoris.
- Edema amb infiltració de macròfags, mastòcits i heteròfils.



38

#### DICTAMEN

No-aptitud total de la canal i les despulles per al consum humà per processos infecciosos.

#### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

#### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Bronquitis infecciosa, laringotraqueïtis, malaltia de Newcastle, verola aviària, malaltia respiratòria crònica, pasteurel·losi, avitaminosi A i cap inflat.

#### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària, ja que no és una malaltia de declaració obligatòria.

En cas que es vulgui determinar la malaltia, s'han d'agafar mostres de les secrecions amb un hisop estèril i enviar-les refrigerades abans de 24 hores per aïllar-ne el bacteri.

#### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública. Lleta *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

#### MÉS INFORMACIÓ

El mitjà més eficaç per prevenir i controlar la malaltia és vacunar totes les aus de l'explotació alhora, disposar d'un pla sanitari adequat i bones mesures de bioseguretat, desinfectar les instal·lacions i despoblar la instal·lació durant 2 setmanes.

Els programes de vacunació contra la coriza infecciosa no eviten que les aus s'infectin, però minoren els signes de la malaltia i redueixen en bona proporció la disseminació del bacteri.

La vacuna utilitzada com a prevenció és una vacuna inactiva composta per una mescla d'*Avibacterium (Haemophilus) paragallinarum* serotips A, B i C, i cultius purs de *Pasteurella multocida* grup A, serotips 1, 3 i 4.

En pollastres d'engreix es recomana 1-2 aplicacions entre els 8 i els 35 dies d'edat. En aus destinades a la producció d'ous se suggereix aplicar la vacuna 2-3 vegades durant la cria, i l'última entre 4 i 6 setmanes abans de l'inici de la posta.

Per al tractament s'utilitzen diversos antibiòtics, els més utilitzats dels quals són l'oxitetraciclina, eritromicina, quinolones i estreptomina soles o en combinació amb sulfonamides i trimetoprima.



39

## CÒLERA AVIARI

El còlera aviari és una malaltia contagiosa amb una afecció septicèmica que pot adoptar diverses presentacions clíniques, l'agent causal de la qual és un bacteri anomenat *Pasteurella multocida*.

Aquesta malaltia es presenta principalment en galls dindis, però també en altres espècies com ànec, oca, guatlla, faisà, gall i gallina domèstica, i pollastres. No és habitual en pollastres joves, però que sí que pot aparèixer molt aviat en galls dindis. Quant a les aus reproductores, en són més receptius els galls que les gallines.

El còlera es pot manifestar de diverses formes: sobreaguda, aguda i crònica.

### Signes clínics

- **Forma sobreaguda:** mort sobtada dels animals, sense arribar a detectar símptomes clars.
- **Forma aguda:** a més d'una mortalitat alta, s'observen animals que deixen de beure i de menjar, cosa que els provoca anorèxia, depressió, plomes eriçades, cianosi a zones del cap, augment de la freqüència respiratòria, secrecions orals i nasals, diarrea verda i, en reproductors, disminució de la posta.
- **Forma crònica:** depressió, afecció de les potes i dits que provoca inflamació d'aquestes (amb la consegüent coixesa i, fins i tot, paràlisi). Exsudat conjuntival (conjuntivitis) o al si infraorbitari que poden provocar inflamació de la cara, otitis (si afecta les dues orelles, podem trobar les aus amb el cap entre les potes) i, fins i tot, torticolí per afecció de les meninges.

### Lesions macroscòpiques

Les lesions que provoca el còlera no són uniformes, però són fonamentalment de tipus hemorràgic o necròtic i es poden classificar segons les tres formes en què es presenta la malaltia.

- Forma sobreaguda: trastorns circulatoris que provoquen congestió de la canal, hemorràgies musculars i visceral (miocarditis hemorràgica), peritonitis i pericarditis.
- Forma aguda: s'observa congestió hepàtica amb focus necròtics puntiformes; petèquies al cor, proventricle, intestins (part interna) i greix; congestió pulmonar, ascites, edema pericardíac, atròfia i hemorràgies ovàriques, congestió de masses musculars que provoquen l'aparició de bandes decolorades als músculs pectorals. En galls dindis, la lesió que s'observa amb més freqüència és una pleuropneumònia bilateral.
- Forma crònica: s'observen lesions edematoses diverses segons l'evolució del procés, les quals afecten primordialment les barbetes (edema facial i acumulació de material fibrós i caseós), però també pot afectar altres zones i provocar alteracions articulars, infeccions a la zona plantar de les potes i beines, focus pneumònics, otitis i meningitis. En animals de posta s'observa un material caseós a tota la cavitat abdominal i toràcica, acompanyat d'una olor molt forta i desagradable.



39

#### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per còlera aviari.

#### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

#### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Salmonel·losi, colibacil·losi i listeriosi en pollastres.

Pseudotuberculosi, erisipela i clamidiosi en galls dindis.

És important el diagnòstic diferencial amb altres malalties respiratòries com la malaltia de Newcastle, laringotraqueïtis infecciosa, coriza infecciosa, bronquitis infecciosa aviària i influença aviària.

#### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

És necessària la confirmació per a un diagnòstic correcte.

En el cas de malalties agudes, es poden enviar mostres refrigerades de fetge, melsa, medul·la òssia i sang cardíaca. En el cas d'aus amb la forma crònica, es poden enviar mostres de l'exsudat de les lesions.

#### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

#### MÉS INFORMACIÓ

La forma sobreguda provoca la mort sobtada d'aus amb aparença sana i és tan ràpida que pot passar que l'avicultor no arribi a detectar que les aus estan afectades. La forma aguda apareix ràpidament, en poques hores, i ataca tot el cos de l'au, amb una alta morbiditat i mortalitat. La malaltia també pot adoptar una forma crònica que probablement sigui la més clàssica, i en la qual la malaltia està més localitzada: produeix inflamació de la cara i barbetes de les aus (color vermell fosc i calent al tacte). El cap dels galls dindis agafa una tonalitat blavosa.

El període d'incubació és d'1-4 dies i el brot apareix entre el 4t i 9è dia després de contraure la infecció.

Aquesta malaltia s'associa freqüentment a estrès, paràsits, cadàvers portadors, malnutrició, mala higiene de les instal·lacions i canvis externs.

La transmissió de la malaltia es produeix a partir de vectors animats (insectes, rosegadors, petits mamífers, etc.) i no s'ha demostrat que hi pugui haver transmissió per mitjà de l'ou. Les aus infectades poden provocar dispersió a partir de les excrecions, sigui directament o per contacte amb l'aigua, els aliments o el jaç. La porta d'entrada per *P. multocida* són les mucoses digestives o respiratòries (faringe, fosses nasals, esòfag, pap, etc.) i les ferides, a partir de les quals es produeix la invasió de la resta de l'organisme, sigui de forma aguda o crònica. Aquest agent és capaç de sobreviure un mes als excrements, 3 mesos als residus contaminats i 2-3 mesos al terra.

Per al control de la malaltia es recomana eliminar els cadàvers tan aviat com sigui possible i netejar i desinfectar totalment les instal·lacions que ocupen les aus afectades. Una forma de control i tractament seria la vacunació de les aus. Aquestes vacunes contenen bacterines inactivades de cert serotip de *P. multocida* i se n'administren dues dosis intramuscularment en intervals de 2-4 setmanes.



40

## BRONQUITIS INFECCIOSA AVIÀRIA

També es coneix com *bronquitis dels pollastres* (BI, BIA, IBV), *ofegament dels pollastres* (*gasping disease*, en anglès), *refredat bronquial*, i *infecció per coronavirus A-1*.

Malaltia causada per un coronavirus, altament contagiosa, aguda i que afecta animals joves i reproductores. Presenta signes respiratoris i problemes renals. En animals joves causa alta mortalitat i, en reproductores, alteracions de la posta com ara disminució de la posta d'ous, disminució de la qualitat de l'ou i disminució de la capacitat d'incubació, a més a més de danys renals i gota a les articulacions.

La transmissió depèn de factors predisposants com una ventilació insuficient, estats de tensió i malalties immunosupressores. Les principals vies són per aire; per mitjà de persones, aus i animals; per l'equip utilitzat, per l'aliment o per aus portadores. **Els brots apareixen més freqüentment als mesos d'hivern.**

### Signes clínics

Període d'incubació de 18 a 36 hores. Els animals presenten signes clínics en menys de 24-48 hores i poden morir al cap de 6 a 8 dies, depenent de la soca i l'edat dels animals.

En aus vives, els símptomes que presenten són els següents:

#### D'1 dia a 1 mes:

- Signes respiratoris: tos, esternuts, exsudats nasals i oculars, estridor i dispnea.
- Depressió i apilament en busca de calor i disminució del consum de pinso.
- Mortalitat de l'1% al 25% fins a les 4 setmanes d'edat.
- Mortalitat de l'1% al 40% fins a les 6 setmanes d'edat.
- Mortalitat poc significativa a partir de les 6 setmanes.

#### De 5 a 20 setmanes:

- Signes respiratoris moderats.
- Atròfia de l'oviducte («falses ponedores»)
- Depressió, set, plomes eriçades i diarrea.

#### Més de 20 setmanes:

- Signes de respiració lleus.
- Caiguda de la posta fins al 50% i disminució de la qualitat.

### Lesions macroscòpiques

#### Forma respiratòria:

- Inflamació catarral de la tràquea, la cavitat nasal i els sins infraorbitaris.
- Fibrina a la tràquea.
- Exsudat caseós als bronquis, sins i tràquea.
- Aerosaculitis.

#### Forma reproductiva:

- Atròfia de l'oviducte.

#### Forma renal:

- Nefritis.
- Ronyons pàl·lids.
- Urèters inflamats (hi podem trobar urats).



40

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Malaltia de Newcastle, influença aviària, laringotraqueïtis, *Mycoplasma gallisepticum*, *Haemophilus paragallinarum* (coriza aviària), malaltia de Gumboro, deficiències nutricionals, síndrome de caiguda de la posta, encefalomielitis aviària, intoxicació per sal (falta d'aigua) i situacions d'estrès.

En general, la malaltia de Newcastle és més greu, amb signes nerviosos i, en reproductores, el descens de la producció acostuma a ser més gran. La propagació de la laringotraqueïtis acostuma a ser més lenta, però els signes respiratoris poden ser més intensos. La coriza infecciosa provoca inflamació facial (menys freqüent en els casos de bronquitis infecciosa). Quant a la síndrome de baixa posta, la disminució de la posta i de la qualitat de la closca són similars, però no afecta la qualitat interna de l'ou.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Davant una sospita d'aquesta malaltia, n'hem d'agafar una mostra per enviar-la a la UAB. Aquesta ha de ser de:

- Pulmó, ronyons, oviducte i tonsil·les cecals o cloaca (en refrigeració i en menys de 24 h).
- Si no és possible, la mostra s'envia en formol en menys de 24 h.
- Sang (si se'n pot recollir), per a exàmens serològics.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletre e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.





40

## MÉS INFORMACIÓ

En condicions naturals només afecta els pollastres, però no afecta altres aus, mamífers ni humans. El gall dindi és resistent a la infecció per via respiratòria.

La infecció per inhalació és la forma principal de contagi. Les persones, aus i animals són una de les principals fonts de disseminació. També es pot transmetre per l'equipament, l'aliment i per aus portadores fins a 4-7 setmanes després de la recuperació.

Hi ha més de 50 serotips d'aquest coronavirus sensibles a la calor i a la majoria de desinfectants.

- Massachusetts respiratori i ovari
- Connecticut, Arkansas i Austràlia T oviducte i renal
- Gray i Holte renal
- Soques europees oviducte

Hi ha estudis recents que indiquen l'existència d'una soca (793/B o 7/91) que, a més de problemes respiratoris, pot causar miopatia del pectoral i enteritis.

La seva gravetat és inversament proporcional a l'edat i és més greu a l'inici de la posta. L'evolució de la malaltia és sobreguda o aguda i la morbiditat pot arribar al 100% de les aus en un període breu.

Altres predisposants són les infeccions víriques amb tropisme respiratori (malaltia de Newcastle, laringotraqueïtis infecciosa aviària, etc.) o per virus immunosupressors (malaltia de Gumboro, anèmia infecciosa); per altres infeccions respiratòries (*Escherichia coli*, *Haemophilus paragallinarum*, *Mycoplasma gallisepticum*); i per condicions higièniques i de maneig inadequades (fred, estrès, calendari intensiu de vacunació, etc.).

Les aus en desenvolupament (8-16 setmanes d'edat) són més resistents al virus. Només en presència de micoplasmosi, la bronquitis infecciosa dona lloc a malaltia respiratòria crònica complicada, a la qual es poden associar altres microorganismes com *Pneumovirus*, colibacils, *Pasteurella* i també *Ornithobacterium rhinotracheale*.

En la presentació nefrítica es pot observar cresta cianòtica, deshidratació generalitzada, congestió muscular, augment de volum dels ronyons, dipòsit d'urats als túbuls renals i als urèters.

Els pollastres infectats tenen exsudat serós, catarral o caseós a la tràquea, fosses nasals i sins orbitaris. Els sacs aeris poden tenir un aspecte tèrbol o contenir un exsudat caseós groc. En presència de micoplasma i *E. coli* es desenvolupa exsudat fibrinopurulent. Es pot observar un tap caseós a la part inferior de la tràquea o bronquis en pollets que es moren. Es poden observar àrees petites de pneumònia a la vora dels bronquis grans. Les infeccions nefropàtiques originen ronyons inflats i pàl·lids, amb els túbuls i urèters normalment distesos amb urats.

El diagnòstic clínic es basa en la història clínica (difusió molt ràpida, alta morbiditat i generalment baixa mortalitat) i els signes clínics.



41

## MALALTIA DE NEWCASTLE

També anomenada *pseudopesta aviària*, *pesta atípica* o *pneumoencefalitis aviària*.

Malaltia causada per un **paramixovirus**.

Aquesta malaltia vírica pot presentar una gran variabilitat de signes clínics, que van de lleus a greus; la forma altament virulenta de la malaltia és una de les més importants en aus de corral a tot el món. Els pollastres són particularment susceptibles i poden experimentar taxes de morbiditat i mortalitat de fins al 100%.

### **Signes clínics**

En aus vives, els símptomes que ens faran sospitar d'aquesta malaltia en una zona endèmica són **signes neurològics, més signes respiratoris, més signes digestius i més una disminució de la posta**.

- Malaltia respiratòria aguda o lleu amb tos, panteix i esternuts.
- Letargia i plomes eriçades.
- Tremolors, espasmes clònics, parèsia o paràlisi de les ales i/o potes.
- Torticoli (coll torçat) i marxa en cercles.
- Envermelliment de la conjuntiva i edema.
- Hi pot haver diarrea aquosa, verda o blanca.
- Inflamació dels teixits del cap i coll.
- En gallines també podem observar ous deformes, de color anòmal, aspres, o de closca prima i amb albúmina aquosa.

### **Lesions macroscòpiques**

Segons el quadre **clínic, edemes, congestió i hemorràgies** de més o menys extensió. En general:

- Tub digestiu: hemorràgies i úlceres, sobretot al proventricle, cec (tonsilles cecals) i intestí prim.
- Aparell respiratori: exsudat catarral, aerosaculitis, sinusitis, conjuntivitis i traqueïtis.
- Sistema nerviós: degeneració neuronal, infiltració limfocitària i gliosi (proliferació d'astròcits).
- Aparell reproductor: salpingitis i atrèsia fol·licular.

I, particularment:

- Inflamació del cap o de la regió periorbitària.
- Edema al teixit intersticial del coll, sobretot a l'entrada de la cavitat toràcica.
- Congestió o hemorràgies a la part caudal de la faringe i a la mucosa traqueal.
- De vegades, membranes diftèriques a l'orofaringe, tràquea i esòfag.
- Petèquies i petites equimosis a la mucosa del proventricle.
- Les hemorràgies, úlceres, edema i necrosi sovint es produeixen a les tonsilles cecals i teixits limfàtics de la paret intestinal (incloent-hi les plaques de Peyer). **Aquesta és una lesió patognomònica de la malaltia de Newcastle.**
- També hi pot haver hemorràgies del timus i bursals (poc freqüents en aus de més edat).
- La melsa pot presentar un augment de mida, amb consistència friable, de color vermell fosc o clapat.
- Algunes aus poden presentar necrosi pancreàtica i edema pulmonar.
- Els ovaris freqüentment són edematosos o degeneratius i poden contenir hemorràgies.



41

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos (no s'inclou a la llista dels motius per a la no-aptitud total de la canal perquè té un apartat propi per fer la declaració obligatòria, però igualment s'ha d'indicar el motiu de la no-aptitud).

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

**Malaltia de declaració individualitzada i urgent per via telefònica i fax.**

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Còlera aviari, influença aviària, laringotraqueïtis, la forma diftèrica de la verola aviària, psitacosi, micoplasmosi, bronquitis infecciosa, aspergil·losi, botulisme (en cormorans), salmonel·losi, altres paramixovirus i problemes de maneig com ara la privació d'aigua o aliment i una mala ventilació.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Davant la sospita d'aquesta malaltia, agafarem una mostra per confirmar-ne el diagnòstic.

En animals vius, cal prendre una mostra traqueal i cloacal (femtes fresques) amb un escovilló. Melsa, tràquea, pulmó, intestins (en particular, la tonsil·la cecal), contingut intestinal, fetge, ronyons, cor i cervell. En refrigeració.

Si és possible obtenir-les, es poden enviar mostres de sang coagulada o de sèrum per realitzar exàmens serològics.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



41

## MÉS INFORMACIÓ

Els serotips que causen la malaltia de Newcastle són els paramixovirus 1 i 9, molt resistents en femtes a temperatura ambient (cosa que en facilita la transmissió), però sensibles als raigs UV i als desinfectants comuns.

Malaltia distribuïda pràcticament a tot el món i en tot tipus d'aus. L'any 2009 es va produir l'últim brot a Espanya, concretament a Zumaia (Guipúscoa), en una granja de tipus cinegètic amb faisans, perdius i guatlles. El març de 2010 es va recuperar l'estatus de «país sense malaltia de Newcastle».

Es considera una de les malalties més greus de les aus de corral, per l'alta contagiositat i les pèrdues econòmiques que ocasiona:

- Aus salvatges: asimptomàtiques (els psitàcids es consideren el seu reservori natural).
- Aus de corral: les palmípedes són més resistents que els pollastres, i els joves en són més sensibles que els adults.

La introducció de la malaltia en zones on n'hi havia es produeix, sobretot, per importació d'aus exòtiques portadores (mercat il·legal), per l'arribada d'aus migratòries portadores, per l'entrada d'aus de corral infectades (mercats, exposicions, etc.) i als galliners de pollastres de pagès als quals hi ha una barreja d'aus amb diferent grau de sensibilitat.

Les vies de transmissió poden ser:

- Horitzontal: per contacte directe amb secrecions respiratòries i femtes d'animals infectats.
- Fomites, residus d'aus infectades, personal de l'explotació, mosques, xeringues contaminades, etc.
- Vertical: menys freqüent, els ous fecundats infectats són els vehicles de transmissió a altres zones.

Segons la seva patogenicitat, les soques es classifiquen en:

- Velogèniques viscerotròpiques: afinitat pel tub digestiu, forma altament virulenta de la malaltia.
- Velogèniques neurotròpiques: alta mortalitat després de mostrar signes respiratoris i nerviosos.
- Mesogèniques: signes respiratoris i, a vegades, nerviosos, amb baixa mortalitat i disminució de la producció d'ous.
- Lentogèniques respiratòries: infecció respiratòria lleu o inaparent que només causa mortalitat en pollets.
- Lentogèniques asimptomàtiques.

La patogènia de la malaltia varia molt segons la sensibilitat de l'hoste (els pollastres són més sensibles que els paons, les aus de caça i els coloms, i aquests més que les palmípedes i les aus silvestres); la via d'entrada (els signes respiratoris són més aguts per inhalació que per via digestiva); l'edat (morbidity i mortalitat més altes en animals joves) i l'estat immunitari de l'hoste (vacunacions o exposicions prèvies).

Si l'entrada es produeix, per exemple, per via respiratòria, hi ha una primera multiplicació al punt d'entrada, amb un període d'incubació de 2-15 dies, segons la soca, més una virèmia a les 24 h postinfecció. Posteriorment, hi ha una segona multiplicació als endotelis vasculars (segons la virulència de la soca) i una tercera multiplicació a diferents òrgans (tropisme variable).



41

El quadre clínic varia segons la virulència de la soca:

- Velogèniques (malaltia de Newcastle exòtica o d'alta virulència): aparició brusca i disseminació ràpida.
  - Mort sobtada sense signes aparents.
  - Si no moren: edema facial, conjuntivitis, dispnea, diarrea amb estries de sang, paràlisi, mort als 2-3 dies (animals més joves).
  - Els animals que superen aquesta fase presenten signes nerviosos: incoordinació, torticoli, tremolors, marxa en cercles, paràlisi d'ales i/o potes.
- Mesogèniques: aparició sobtada de signes respiratoris (panteix, tos i dispnea) i signes nerviosos (després d'uns dies). En ponedores, quadre respiratori lleu i reducció de la posta (100%), a més de la disminució de la qualitat dels ous. Mortalitat del 10%-50% en adults i del 75% en joves.
- Lentogèniques: signes respiratoris lleus i disminució de la posta en les aus més sensibles. Les aus es recuperen totalment al cap d'unes setmanes.

**Lluita contra aquesta malaltia:** davant les pèrdues que pot ocasionar, es lluita contra aquesta malaltia amb vacunes (les quals presenten una eficàcia superior al 90%) i mesures de bioseguretat. Els galls dindis i els pollastres, les ponedores i les reproductores s'han de vacunar amb vacunes vives i inactivades. Ara bé, els programes de vacunació depenen de la situació de la malaltia.

Davant la sospita d'un brot de malaltia de Newcastle, s'han d'aïllar els animals afectats fins a confirmar-ne el diagnòstic i s'ha de limitar el moviment de personal, vehicles, animals, etc. Si es confirma la malaltia de Newcastle, cal sacrificar tots els animals de l'explotació, cremar els cadàvers, els ous i els residus de la granja, i s'ha de desinfectar l'explotació.

Segons la web del Departament d'Agricultura, Ramaderia, Pesca i Alimentació, en aquests moments, a Catalunya els pollastres no es vacunen, tret que es detecti una sospita o confirmació de la malaltia i es decideixi el contrari. Tanmateix, les ponedores i reproductores s'acostumen a vacunar amb dues o tres vacunes vives i una d'inactivada.

És una zoonosi major ocasional, que en humans produeix una conjuntivitis transitòria autolimitada i signes gripals. La infecció és produïda per via aèria a partir d'aus infectades, mostres de laboratori o vacunes per aerosol i apareix principalment en treballadors d'indústries avícoles o personal de laboratori.



42

## LARINGOTRAQUEÏTIS INFECCIOSA AVIÀRIA

També anomenada *diftèria aviària*.

Malaltia vírica dels pollastres i faisans. Es manifesta amb símptomes respiratoris.

Causada per *Gallid herpesvirus 1*, de la subfamília *Alphaherpesvirinae*. Aquest virus presenta diversos graus de patogenicitat, depenent sobretot dels factors concomitants a la malaltia (ambient, benestar i tipus d'hoste).

### Signes clínics

- **Soques d'alta virulència.** Quadre agut amb morbiditat del 90%-100% i mortalitat variable del 10%-70%. Dispnea acusada (respiració en bombeig), panteix i tos (expectoració de moc sanguinolent en casos greus). Secreció nasal, conjuntivitis i cianosi del cap. Mort per asfíxia en pocs dies, per acumulació d'exsudats i sang a les vies respiratòries altes, o recuperació en 2-3 dies. Reducció transitòria de la posta, sense pèrdua de qualitat de l'ou.
- **Soques de virulència mitjana o baixa.** Quadre lleu amb morbiditat i mortalitat baixes (2%-5%). Apareixen complicacions bacterianes. Signes respiratoris de baixa intensitat: conjuntivitis, exsudat nasal, edema de parpelles, sorolls respiratoris i sacsejades de cap. Disminució de la producció d'ous, sense perdre'n la qualitat.

### Lesions macroscòpiques

En les formes lleus, les lesions macroscòpiques poden estar limitades a l'epiteli de la conjuntiva i dels sins infraorbitaris, amb conjuntivitis i sinusitis.

En les formes greus, les lesions macroscòpiques es poden estendre a totes les vies respiratòries superiors i inferiors. Les lesions s'observen més consistentment a la tràquea i la laringe, amb inflamació mucopurulenta amb hemorràgia, necrosi i formació de membranes difteroides, edema sinusal i presència de sang a la comissura del bec, boca i nasal. En fases terminals, **els coàguls sanguinis a la tràquea** són un signe significatiu. Ni les plomes ni els sacs aeris no solen estar afectats. Transcorreguts 10-12 dies des de la infecció, hi ha una regeneració total de l'epiteli.

### DICTAMEN

No-aptitud total de la canal i de les despulles per processos infecciosos (no està inclosa a la llista de motius per a la no-aptitud total de la canal).

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

La presència d'hemorràgies a la tràquea, però sense lesions a altres òrgans, és bastant indicativa de laringotraqueïtis.

Diferencial amb malaltia de Newcastle, influença aviària (aquestes dues cursen també amb hemorràgies a la tràquea, però amb lesions a altres òrgans), forma diftèrica de la verola aviària, bronquitis infecciosa, infeccions per adenovirus, aspergil·losi i avitaminosi A.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

És necessària, a partir de mostres refrigerades de tràquea i laringe d'aus mortes recentment.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



42

## MÉS INFORMACIÓ

Virus de la família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gènere *Iltovirus*, ***Gallid herpesvirus 1***.

Soques de virulència variable. Resistent fora de l'hoste durant setmanes, en crear zones endèmiques. Pot quedar latent, al gangli trigemin, i anar excretant intermitentment durant llargs períodes.

Les gallines són molt més sensibles que els faisans i, sobretot, entre els 3-9 anys. Més greu en mascles que en femelles i més greu en races pesades que en lleugeres. El transport, altres malalties concomitants i condicions deficientes d'higiene i maneig (amoníac, deficiència de vitamina A) són també factors predisposants.

El contagi pot ocórrer directament per aerosols (secrecions respiratòries) o indirectament pels estoigs d'ous, abeuradors, camions i gàbies contaminades amb secrecions infectades. En la majoria de casos, el contagi es produeix per l'entrada a l'explotació d'animals portadors infectats o vacunats.

El virus entra per via respiratòria i es multiplica a l'epiteli de les vies altes. Algunes vegades (fins al 40%), el virus va al gangli trigemin i s'hi queda de manera latent, però disseminant-se intermitentment, i es pot reactivar en situacions d'estrès. Si la infecció progressa, el virus es multiplica a l'epiteli traqueal (6-8 dies postinfecció) amb destrucció de l'epiteli i reacció inflamatòria (els primers signes apareixen als 6-10 dies del període d'incubació) amb exsudat que comença mucós fins que es torna fibrinós i pot arribar a fer hemorràgies, que és el que caracteritza la malaltia. Posteriorment es desenvolupa la immunitat, que permet la recuperació si la soca no és gaire virulenta, tot i que en poden quedar portadors.

### **Profilaxi**

S'utilitzen vacunes vives inactivades (obtingudes del cultiu d'embrió de pollastre) o vives (de cultiu cel·lular). Les primeres són més protectores, però produeixen més reacció postvacunació i no s'utilitzen en aus de menys de 6 setmanes d'edat. Es tracta d'un virus molt sensible a la majoria de desinfectants i amb poca capacitat de supervivència a l'ambient.



## INFLUENZA AVIÀRIA

Malaltia vírica altament contagiosa, també coneguda com *grip aviària* o *pesta aviària*, en els casos més greus, i que afecta la majoria d'espècies d'aus i en totes les edats. Entre les aus de producció, el gall dindi és la més sensible, juntament amb el pollastre/gallina, i l'ànec és el més resistent. Les aus aquàtiques són el principal reservori del virus.

En pollastres i gallines causa diversos síndromes, des d'una malaltia respiratòria lleu en la seva forma menys patògena, a una malaltia amb mortalitat molt alta com la pesta aviària.

El període d'incubació pot variar d'unes poques hores fins a 2-4 dies, segons la malaltia ocasionada. La morbiditat i la mortalitat també són difícils de predir, ja que depenen de l'espècie afectada, la virulència de la soca i l'estat immunitari de les aus.

### **Signes clínics**

En la **forma lleu** (pot donar infeccions subclíniques): els signes es poden manifestar amb plomatge eriçat, reducció de la producció d'ous o efectes lleus al sistema respiratori.

En la **forma greu**:

- Depressió greu, inapetència, febre, plomes eriçades i disminució de la posta, ous en fàrfara o deformats.
- Predomini de les manifestacions respiratòries (tos, esternuts, llagrimaig i sinusitis amb secreció nasal i ocular). També hi poden haver manifestacions digestives (diarrea verda que evoluciona a blanca), urinàries, reproductives i nervioses (tremolors, torticoli i atàxia).
- Inflamació del cap, parpelles, crestes i barbetes. Tumefacció, cianosi o equimosi de les crestes i barbetes. També hi pot haver cianosi de les parts de la pell sense plomes (potes).
- Pot produir morts sobtades (sense presentar lesions macroscòpiques) durant uns dies, seguides d'una difusió ràpida i amb una mortalitat propera al 100% en 48 hores.

### **Lesions macroscòpiques**

- Hemorràgies generalitzades, especialment als músculs pectorals. Són freqüents les petèquies al llarg del greix abdominal, pericardi i peritoneu.
- Exsudat mucós excessiu al lumen de la tràquea o traqueïtis hemorràgica greu.
- Hemorràgies i degeneració dels ovaris.
- Hemorràgies a la superfície de la mucosa del proventricle, particularment a la unió del pedrer.
- Hemorràgies i erosions de la mucosa del pedrer.
- Possibles focus necròtics en diferents òrgans com pàncrees, melsa, cor, etc.





43

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per processos infecciosos (no està inclosa a la llista dels motius per a la no-aptitud total de la canal perquè té un apartat propi per fer la declaració obligatòria, però igualment s'ha d'indicar el motiu de la no-aptitud).

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individual i urgent de malalties.

**Malaltia de declaració individualitzada i urgent per via telefònica i fax.**

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Indistingible amb la malaltia de Newcastle.
- Còlera aviari agut (*Pasteurella multocida*).
- Forma velogènica de la malaltia de Newcastle.
- Malalties respiratòries, especialment la laringotraqueïtis infecciosa.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Amb escovillons, cal recollir mostres de tràquea i cloaca (o femtes) d'aus vives, o mostres de diferents òrgans (tràquea, cervell, pulmons, fetge, melsa o intestí) i femtes d'aus mortes.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



43

## MÉS INFORMACIÓ

Malaltia causada per un virus de la família *Orthomyxoviridae*, del gènere *Influenzavirus*, amb tres tipus A, B o C, antigènicament diferents. El tipus A és l'únic que provoca infeccions naturals en aus, tot i que també es pot trobar en humans, porcs i èquids. Els tipus B i C infecten primàriament els humans i, ocasionalment, porcs.

Es distingeixen dos grups de virus de la influència aviària (VIA) segons la seva patogenicitat: el VIA d'alta patogenicitat, que es propaga ràpidament, pot ocasionar una malaltia greu i produir una mortalitat alta, fins al 100% en 48 hores (tots els virus altament patògens que han estat aïllats són del tipus A subtipus H5 i H7); i el VIA de baixa patogenicitat, que pot causar una malaltia lleu, normalment desapercebuda o sense cap símptoma (en aquest grup hi ha els virus que infecten les aus aquàtiques, especialment els anàtids, que actuen de portadores).

La soca H5N1 del grup A, altament patògena i d'origen asiàtic, ha estat el centre d'atenció dels últims anys a causa dels focus importants que han afectat les aus domèstiques i silvestres a tot el món. La preocupació suscitada pel virus es deu al grau de virulència no solament en aus de corral, sinó també en aus silvestres, a més de la capacitat d'infectar diverses espècies de mamífers.

Tot i que els VIA són, en general, propis de determinades espècies, aquesta soca també ha infectat, de vegades, els humans (és una zoonosi), sobretot quan el contacte era molt estret amb les aus infectades o en entorns molt contaminats (no hi ha proves que suggereixin que el virus es transmeti als humans pel consum de carn d'aus o ous cuinats). Tot i això, no s'ha de confondre amb la grip humana estacional, causada generalment pels virus H1 i H3.

Diversos factors poden contribuir a la disseminació del virus a gran escala, com ara el comerç internacional d'aus (legal i il·legal), els mercats d'aus vives, les pràctiques ramaderes (producció extensiva a l'aire lliure) i les aus silvestres i les seves vies migratòries.

Una vegada apareix el virus, aquest es contagia ràpidament de granja a granja. El virus entra per via respiratòria i oral i la primera multiplicació es produeix a les mucoses (conjuntiva, respiratòria i intestinal). Posteriorment hi ha una virèmia i una multiplicació secundària a tots els òrgans, principalment a les vies respiratòries i al tub digestiu. Es propaga per contacte directe amb les secrecions d'aus infectades, especialment per les femtes i també les secrecions nasals. Hi ha també la possibilitat que es transmeti per contacte indirecte, per mitjans mecànics: pinsos, aigües, equipaments, vehicles, persones, robes, rosegadors, etc. Les soques altament patògenes poden sobreviure llargs períodes al medi, sobretot a baixes temperatures.



44

## MALATIA DE MAREK

Causada per un herpesvirus, és una neoplàsia limfoproliferativa que afecta els nervis perifèrics i les vísceres. Afecta principalment els pollastres, i també galls dindis, guatlles i faisans.

Es pot presentar de moltes formes, caracteritzades per molts signes diferents. La **forma crònica clàssica** s'observa normalment en aus de 3 a 5 mesos d'edat i es caracteritza per lesions nervioses (nervis perifèrics) que causen paràlisi.

Una forma més **aguda** apareix en aus més joves (més de 8 setmanes d'edat), amb tumors als intestins, fetge i gònades.

La malaltia de Marek es pot manifestar fins i tot a edats més primerenques (3-4 setmanes), tan bon punt s'ha perdut la protecció pels anticossos maternals i, de vegades, els únics signes de la infecció són les lesions a la pell de l'animal.

Per tant, no s'acostuma a detectar en escorxadors que només sacrificuen pollastres d'engreix, els quals acostumen a tenir un màxim de 45 dies de vida, i que es detecta més freqüentment als escorxadors que sacrificuen aus de més edat, com els pollastres de pagès.

### Signes clínics

- En animals vius: depressió, diarrees, signes nerviosos evidents (paràlisi de potes i ales, torticoli), lesions oculars (canvis en la pigmentació de l'iris i forma de la pupila), i també poden aparèixer signes respiratoris i dilatació del pap.

**Lesions macroscòpiques** (hi pot aparèixer només una o, fins i tot, totes alhora)

- Fol·licles de les plomes engruixits (zona de replicació del virus).
- Taques blanquinoses a diferents vísceres, sobretot al fetge (limfomes), però també a la melsa, el cor, etc., i a la musculatura.
- Petèquies a la mucosa del proventricle, a la unió amb el pedrer, i paret del proventricle engruixida.
- Nervis perifèrics inflamats, amb coloració groguenca i pèrdua d'estriació. Pot ser unilateral o bilateral. La més fàcil de comprovar és la inflamació del nervi ciàtic.

A més, pot causar immunosupressió i augmentar així el risc d'altres malalties.



44

#### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per malaltia de Marek.

#### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

#### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

Leucosi limfoide, per la formació de neoplàsies. Aquesta afecta normalment animals de més de 16 setmanes i la malaltia de Marek també afecta altres animals més joves. Si observem neoplàsies a la cloaca, podem descartar la malaltia de Marek.

Dermatitis, per l'afectació dels fol·licles de les plomes.

Malaltia de Newcastle i encefalomielitis aviària, pels signes nerviosos.

#### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

És necessària la confirmació.

S'han d'enviar mostres dels òrgans afectats: pell, melsa, nervis ciàtics, proventricle, bossa de Fabrici i encèfal.

#### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Llettra *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



44

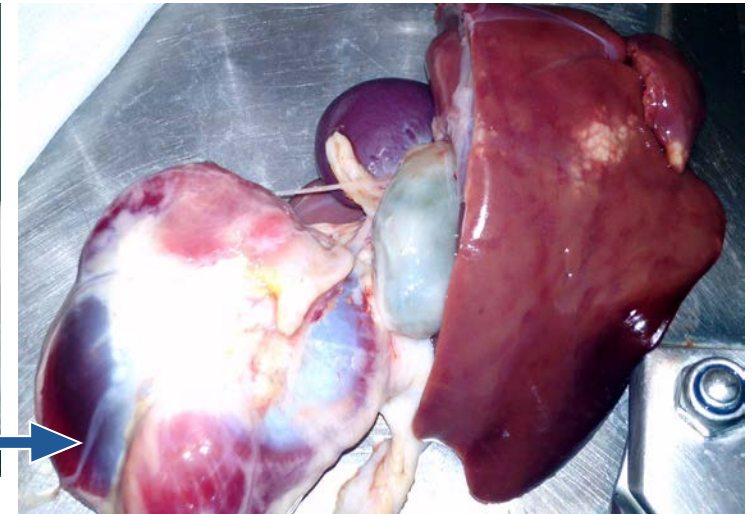
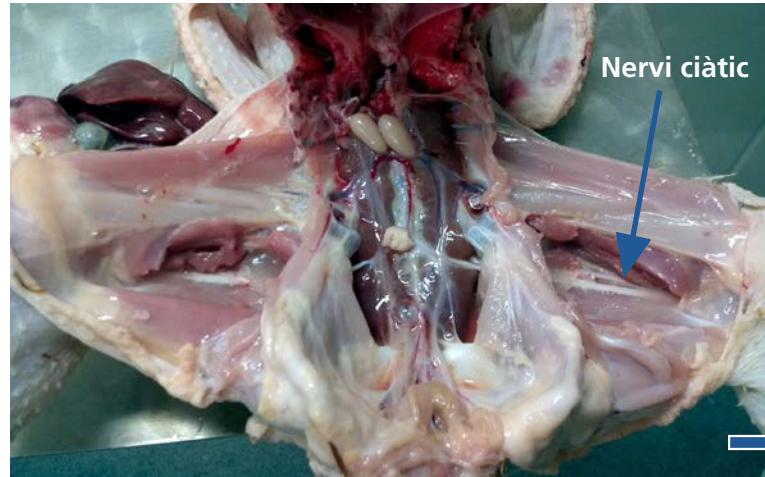


En aquest pollastre es poden observar les lesions típiques a la pell, el fetge i la melsa augmentats de mida i amb petèquies a la mucosa del proventricle amb la paret engruixida.

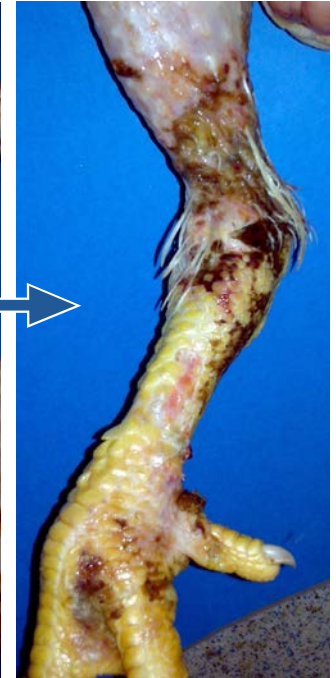




44

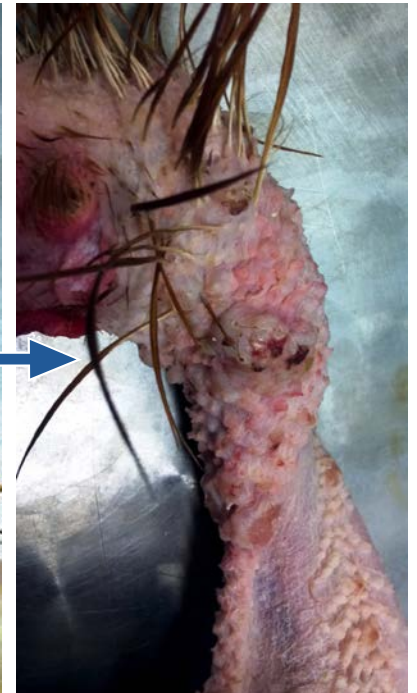
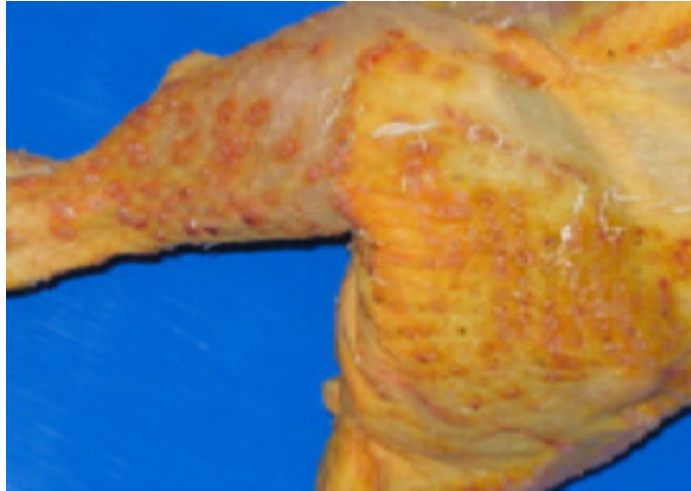


Pollastre de la mateixa partida que l'anterior.



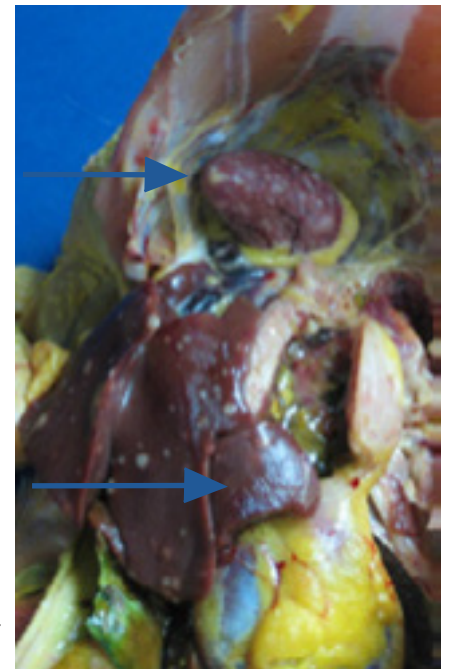
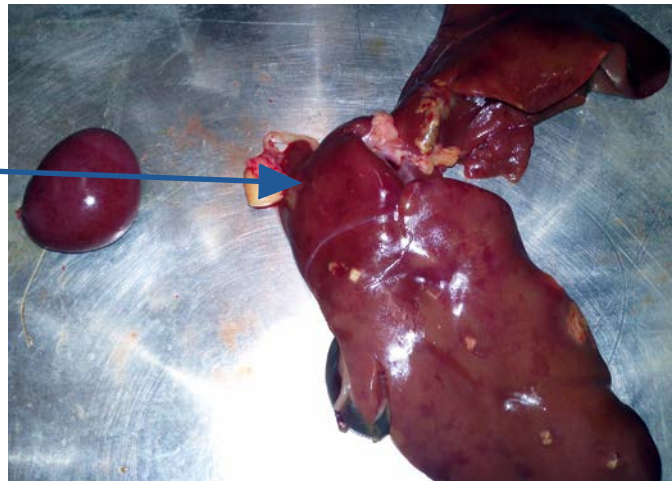


44





44



Lesions al cor i al fetge

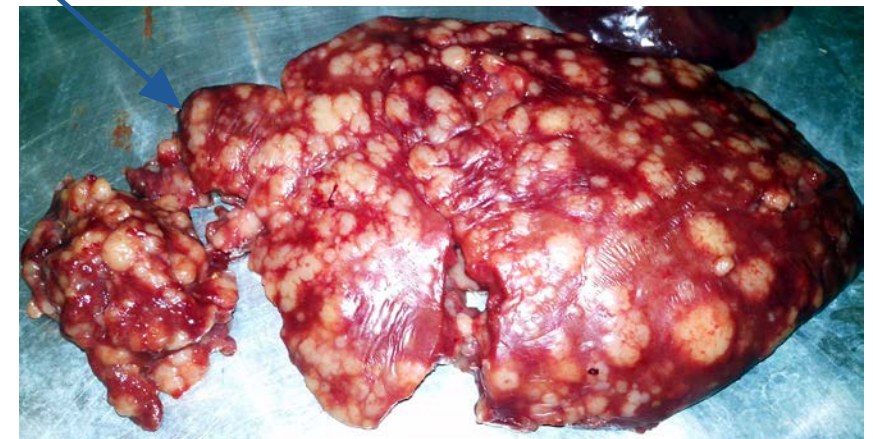




44



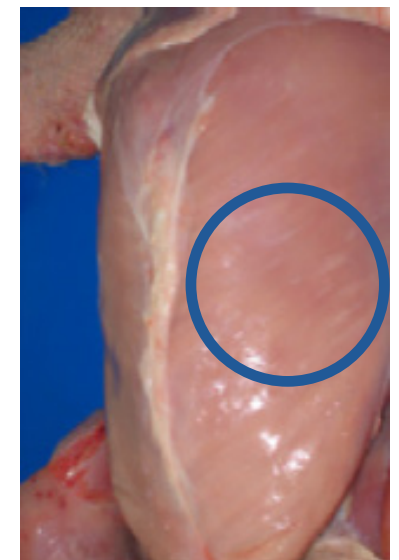
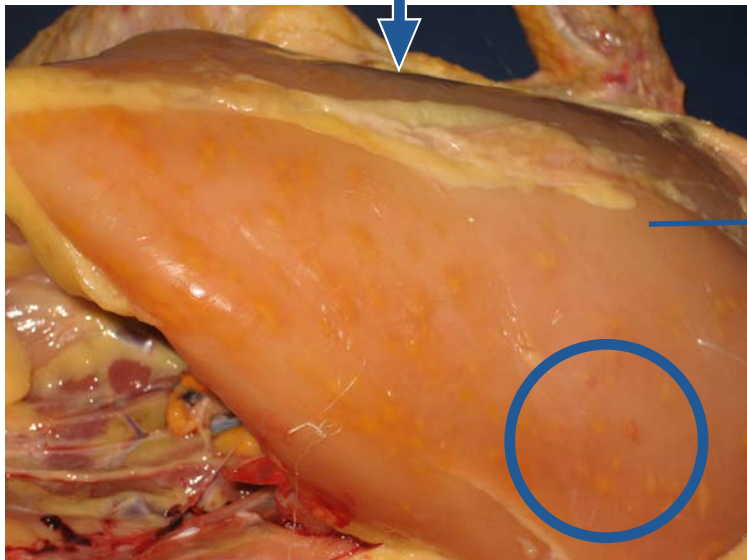
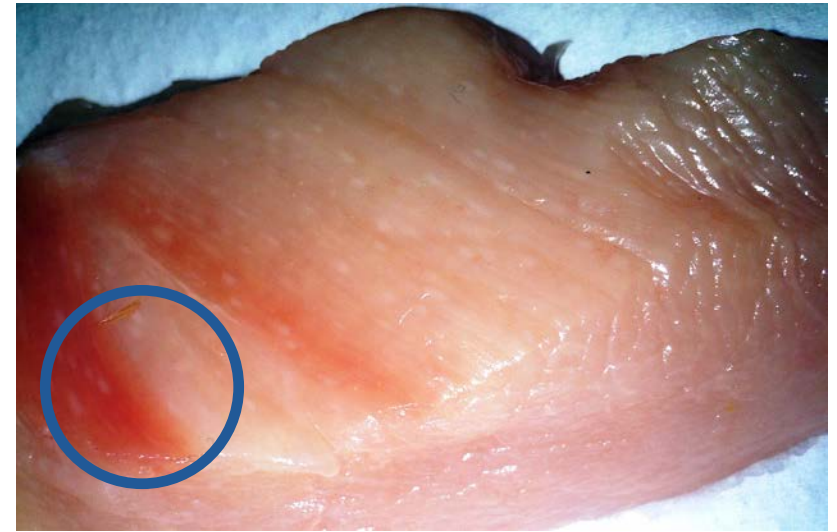
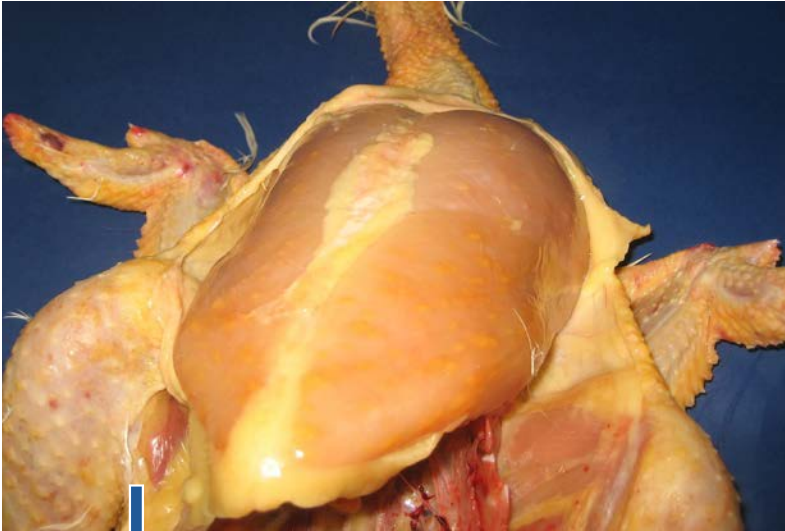
Lesions a vísceras de diferents  
pollastres d'una mateixa parti-  
da positius a Marek





44

Lesions al teixit muscular





44



Comparació d'un nervi ciàtic lesionat per Marek (a sota) amb un de normal.

Mostres dels teixits que s'han d'enviar a laboratori per confirmar la malaltia

Pell

Nervi ciàtic

Proventricle

Bossa de Fabrici

Melsa

Encèfal

Comparació d'una melsa lesionada amb una melsa normal (dreta)



44

## MÉS INFORMACIÓ

Malaltia vírica neoplàstica dels pollastres i gallines, altament contagiosa i molt important per les pèrdues econòmiques que genera.

El virus infecta les aus durant les primeres sis setmanes de vida, però, en general, els signes de la malaltia es presenten tard. Aquestes aus seran portadores del virus tota la seva vida, i el disseminaran i contaminaran l'entorn. El virus és molt resistent i les aus noves que arriben a les instal·lacions també s'infecten.

És un virus de la família *Herpesviridae*, gènere *Mardivirus*, serotip 1, amb diferents soques segons la virulència. Dins d'una mateixa explotació poden coexistir soques de diferent virulència i serotip. Aquestes es classifiquen com:

- moderadament virulentes (M)
- virulentes (V)
- molt virulentes (Vv, de l'anglès *very virulent*)
- molt virulentes plus (Vv+)

De transmissió horitzontal, sobretot per descamació de plomes (oronasal). Es pensa que hi ha un escarabat que ocasionalment pot actuar com a vector mecànic.

Els animals més vells són més resistents a les soques oncogèniques. Els Ac maternals arriben fins a les 3-4 setmanes de vida. Les femelles són més propenses a presentar tumors. Fins i tot hi ha estirps resistents a la malaltia.

La infecció es produeix per via respiratòria (oronasal), per mitjà de les descamacions epitelials d'animals infectats. Deu dies després de la infecció, el virus es replica als fol·licles de les plomes, provoca descamació i continua així la seva disseminació.

Hi ha quatre formes de presentació:

- **Forma clàssica o nerviosa.** Baixa mortalitat (10%-15%). Afectació nerviosa que varia segons el grup de nervis perifèrics afectats:
  - Braquial i ciàtic: és la més habitual, amb paràlisi de les ales i potes (unilateral o bilateral). Si no afecta aquests nervis, els signes de la malaltia no són tan evidents.
  - Cervicals: torticoli.
  - Vague; paràlisi i dilatació del pap, amb problemes respiratoris.
  - Celíacs i esplènics: problemes digestius.

Macroscòpicament, podem veure un engruiximent dels nervis perifèrics (normalment s'observa el ciàtic), amb pèrdua d'estriació, coloració groguenca i tumors als fol·licles de les plomes.

- **Forma aguda o visceral.** Mortalitat variable (des del 15%-30% fins al 70%, depenent de la immunitat).

Macroscòpicament, observem formacions neoplàstiques (limfomes, petites taques blanquinoses) als òrgans viscerals (fetge, ovaris, melsa, ronyons, pulmons, proventricle, cor) musculatura i pell. També podem observar lesions oculars, com pèrdua de pigmentació de l'iris (ull gris) i pupil·la irregular (anisocòria). Els animals poden arribar amb depressió, pèrdua de pes, anorèctics i amb diarrees.

- **Forma aguda citolítica.** Síndrome de mortalitat primerenca. Mortalitat molt alta als 10-14 dies postinfecció. Infecció per soques Vv. Macroscòpicament, observem atròfia intensa d'òrgans limfoides. Els animals estan postrats, amb paràlisi o depressió i diarrea molt líquida.
- **Paràlisi transitòria.** Forma de presentació rara, amb mortalitat quasi nul·la. Paràlisi per edema cerebral que dura 24-48 hores. En pollastres de 5 a 18 setmanes d'edat amb diferents graus d'atàxia o paràlisi.



45

## LEUCOSI LIMFOIDE

És una malaltia neoplàsica causada per retrovirus, caracteritzada per un augment gradual de la mortalitat, neoplàsia de la bossa de Fabrici amb metàstasi en molts òrgans, especialment el fetge, melsa i ronyons.

Són susceptibles de patir-la les gallines i, rarament, els galls dindis, faisans i guatlles.

També se l'anomena *malaltia del fetge gras* o *limfomatosi visceral*.

### Signes clínics

En moltes ocasions, les aus afectades per leucosi no presenten manifestacions clíniques evidents. De vegades s'hi observa emaciació o caquèxia i barbetes i crestes pàl·lides. En algunes aus s'aprecia un increment de la mida de l'abdomen com a resultat del gran augment del fetge. Algunes aus presenten tumors, els quals s'aprecien per palpació i, en cas que afectin la bossa de Fabrici, es detecten mitjançant la introducció d'un dit a través de la cloaca. En els lots molt afectats es produeix una reducció en la producció d'ous.

### Lesions macroscòpiques

No s'aprecien lesions externes. Durant la necròpsia s'observen tumors (limfomes) en diferents òrgans, especialment al fetge, melsa, ronyons, ovari i bossa

de Fabrici. Aquests limfomes són de color blanc grisós i poden ser difusos o nodulars. Amb la bossa de Fabrici oberta s'hi poden observar lesions nodulars petites; microscòpicament, els tumors estan constituïts de manera uniforme per cèl·lules limfoblàstiques. Aquestes cèl·lules són molt properes a la positivitat de superfície d'immunoglobulines M (IgM).

Ruptura espontània dels creixements neoplàsics. Aquesta lesió ocasiona pèrdua extensiva de sang.

### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles per processos infecciosos.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Les consideracions següents revesteixen un èmfasi especial:

#### Leucosi limfoide

Normalment no s'observa en aus de menys de 14 setmanes.

La mortalitat succeeix principalment a l'edat de 24-40 setmanes.

Tumors nodulars distintius.

Tumors a la bossa de Fabrici.

#### Malaltia de Marek

També es pot observar després de l'edat de 4 setmanes.

El pic de mortalitat succeeix entre les 10 i 20 setmanes, i continua després de la setmana 20.

Paràlisi.

«Ull gris».

En algunes aus, la bossa de Fabrici està atrofiada; en d'altres es presenta neoplàsica.



45

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

El diagnòstic es pot fer amb aus malaltes o mostres de teixits fixats en formol tamponat al 10%.

En cas de sospita d'aquesta malaltia, s'ha de prendre una mostra per enviar-la a la UAB.

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta f del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

El primer informe sobre la leucosi limfoide prové de Roloff (1868). Tanmateix, aquesta malaltia no va quedar prou definida fins que no es va separar de la malaltia de Marek el 1962.

La leucosi aviària és una malaltia estudiada de manera sistemàtica des del 1908, quan els patòlegs danesos Ellerman i Bang van publicar experiments que demostraven la inducció de leucèmies en pollastres per mitjà d'un filtratge lliure de cèl·lules. Molt més endavant, el 1990, es va descobrir el nou tipus de virus de la leucosi aviària, notificat originalment per Payne l'any 1991, la qual cosa ha constituït fins ara un desafiament per a la indústria avícola i, en especial, per a la dedicada al pollastre d'engreix, que s'ha vist impedida de fer un esforç a

gran escala per intentar eradicar el virus i aconseguir el control en els lots d'aus comercials. Villegas i Zavala (2001) indiquen que el virus de la leucosi aviària subtipus J ha tingut conseqüències catastròfiques per a la indústria avícola de Llatinoamèrica, i afegeixen que les altes taxes de mortalitat observades en les aus reproductores pesades no tenen comparació amb altres malalties conegudes que hagin afectat l'avicultura en els últims vint anys. Per tant, és important que tants els metges veterinaris com els productors coneguin i divulguin el maneig de totes les variables que comporta cadascuna d'aquestes etiologies.

La leucosi aviària (LA) indica un grau d'irregularitat, una afecció o una malaltia de la línia blanca de les cèl·lules sanguínies de l'au. Està causada per un oncovirus del tipus C de la família *Retroviridae*, que té un embolcall proteic, codificat pel gen *gap*, el qual involucra el principal antígen específic de grup (GSA), utilitzat per a algunes proves diagnòstiques. El virió complet té, a més, un embolcall més extern, codificat pel gen *env*; tenen com a material hereditari dos segments d'ARN amb un coeficient de sedimentació de 35 S, i a l'interior de la seva càpsida esfèrica hi ha un enzim anomenat *transcriptasa inversa* codificada pel gen *pol*.

Els retrovirus, gràcies a la transcriptasa inversa, sintetitzen ADN de doble hèlix prenent com a motlle o plantilla el seu ARN viral (transcripció inversa). Es forma una segona banda de DNA viral produint una doble banda de DNA viral, la qual migra cap al nucli de la cèl·lula hoste per integrar-se al seu DNA durant el procés d'infecció de l'animal. Els virus d'immunodeficiència humana (VIH) que causen la sida pertanyen a aquesta mateixa família o categoria.

Els culpables de desdoblar la molècula d'ADN són els gens provirals, que estan integrats en el mateix ordre que les còpies d'RNA al virió i són envoltats per seqüències de nucleòtids anomenats *repeticions terminals llargues* (LTR), les quals actuen com a promotores controlant la transcripció del DNA proviral a RNA viral. Les molècules d'RNA viral transcrites serveixen com a RNA genòmic en els nous virus formats o com a RNA missatger, que són traslladats per produir la proteïna i productes enzimàtics dels gens *gap*, *pol* i *env*, que formen el virió. Aquests productes es localitzen a la membrana plasmàtica de la cèl·lula, on formen virions esferoïdals que emergeixen de la seva part externa.

Els virus de la leucosi es consideren defectius i no defectius. Es diu que són defectius quan no posseeixen el gen *env* necessari per produir l'embolcall extern que impedeix que es repliqui. Per tant, ha de dependre d'altres virus de la leu-



45

cosi. A més, els defectius tenen propietats oncogèniques ja que, en no posseir el gen *env*, tenen el gen *onc*, que els confereix aquesta facultat.

Els virus no defectius no tenen el gen *onc* i poden ser exògens o endògens.

Exògens: poden patir una transformació lenta (leucosi limfoide) i es transmeten verticalment i horitzontalment.

Endògens: tenen molt poc potencial oncogènic i es transmeten verticalment.

Els virus de la leucosi es classifiquen en els subgrups A, B, C, D i E, amb base en els determinants antigènics de la glicoproteïna de l'embolcall. Els subgrups A, B, C i D són exògens (en gallines) i l'E és endogen (en línies genètiques de pollastres), mitjançant la integració del DNA proviral en el genoma de l'hoste. També hi ha els subtipus F, G, H i en aus de caça. L'any 1991 es va informar per primer cop de la presència d'un nou virus de la leucosi, denominat *virus J* (ALV J), que es caracteritza per presentar neoplàsies a una edat molt primerenca en aus de tipus pesat (carn).

Els subgrups A i B són els més prevalents i indueixen leucosi limfoide, encara que els subgrups C i D també són capaços de produir neoplàsies. El subgrup J dona origen bàsicament a una mielocitomatosi.

Pot afectar cèl·lules hematopoètiques de la bossa de Fabrici (leucosi limfoide), eritròcits (leucosi eritroide), cèl·lules de la medul·la òssia (leucosi mieloide) i cèl·lules òssies (leucosi osteopetrosa).

Els subgrups A, B, C i D se solen transmetre a l'explotació de manera vertical: pollets immunotolerants a partir de mares que no produeixen anticossos neutralitzants, que són molt susceptibles a la formació de neoplàsies. Aquestes aus contribueixen significativament a contaminar el medi ambient, en afavorir la infecció horitzontal de les aus al corral.

El subgrup E o virus endogen es transmet de manera genètica. Els pollets que neixen són immunotolerants davant dels virus endògens, però no desenvolupen la malaltia. Aquest virus, quan passa a la descendència, no té una capacitat infectiva important. No desenvolupen la malaltia.

S'ha demostrat que estirps d'aus ponedores de plomatge lent tenen una resposta immune inferior per a la leucosi aviària i són probablement més eliminadores de virus.

També s'ha detectat que l'aplicació de vacunes de Marek del serotip 2 en algunes línies genètiques augmenta la susceptibilitat a la leucosi aviària.

S'ha destacat l'extraordinària importància de la transmissió horitzontal en els primers dies de vida, ja que com més aviat s'infectin les aus, més probabilitats hi haurà que desenvolupin problemes clínics més tard i, per tant, més gran serà l'impacte econòmic.

Per al diagnòstic s'han de considerar diversos factors:

- a) L'edat de les aus afectades.
- b) El curs de la malaltia.
- c) La localització de les lesions microscòpiques (tumors) en un nombre no gaire alt d'aus afectades. Les afectacions de la bossa sempre són presents, tot i que les lesions no sempre són tan evidents i cal fer una incisió de l'òrgan i examinar-ne l'epiteli superficial. Les cèl·lules B i el marcador IgM de superfície són característiques dels tumors. Aquest diagnòstic de vegades es fa difícil, perquè les lesions de la leucosi limfoide solen assemblar-se a les produïdes per la malaltia de Marek, i també poden ser semblants a les induïdes experimentalment pel virus de la reticuloendoteliosi. Com que el virus de la leucosi és tan comú en lots avícoles, els mètodes virològics i serològics ofereixen poca ajuda per confirmar-ne el diagnòstic.



45

### Mesures contraepizoòtiques

Atès que la transmissió vertical és la més important, l'eradicació és el millor mètode per controlar la malaltia. La majoria dels esforços en aquest sentit s'han encaminat a les línies pures. Molts lots dedicats a la producció d'ous han reduït de manera apreciable la transmissió vertical en les línies pures i peus de cries, mitjançant exàmens previs a la producció d'ous, eliminant les que consideren que poden transmetre el virus a la progènie. La leucosi limfoide no és comuna en els pollastres d'engreix, encara que en reproductors pesats s'han iniciat plans d'eradicació amb l'objectiu d'augmentar la productivitat en els progenitors. La resistència genètica a la infecció amb els virus del subgrup és comuna entre els reproductors pesats, tot i que poc freqüent en les productores d'ous. S'ha utilitzat la vacunació com a complement per controlar la leucosi, tot i que no se n'ha pogut confirmar la vàlua. No hi ha cap vacuna que pugui protegir contra la mortalitat per tumors. S'han utilitzat vacunes per vacunar reproductors, en els quals s'ha eradicat el virus, amb l'objectiu de proporcionar una sòlida immunitat a la progènie.

### Sobre la malaltia

La leucosi pot ser de tipus limfoide en aus de 4 mesos d'edat en endavant, amb presència de neoplàsies a les vísceres (fetge, melsa, ronyó) d'aspecte nodular i de diferents mides. La bossa de Fabrici pot mostrar neoplàsies nodulars; canvi important en el nivell de la necròpsia com a diagnòstic.

Microscòpicament s'observen limfoblasts i limfòcits grans, difusos o formant nòduls en els teixits afectats. Les cèl·lules neoplàsiques corresponen a limfòcits B, que tenen marcadors per a aquestes i IgM.

Els tumors de la bossa de Fabrici són intrafol·liculars, característica que la diferencia de la malaltia de Marek. La neoplàsia és extravascular i poques vegades es presenta leucèmia.

La leucosi eritroide es presenta en aus de 5 setmanes en endavant, fins a l'edat adulta, i es caracteritza per una lleugera hepatomegàlia i esplenomegàlia, amb el fetge de color vermell cirera, típic d'aquest tipus de leucosi. Per la seva consistència alterada, es fractura fàcilment, i les aus moren per hemorràgia interna.

Microscòpicament es detecten eritroblasts als sinusoides del fetge i la polpa vermella de la melsa, a la qual deu el color característic del fetge. El procés és intravascular.

La leucosi mieloide s'observa en aus des de 5 setmanes fins a l'edat adulta. A Colòmbia s'han detectat casos a partir de 10 dies d'edat en pollastres d'engreix (leucosi per virus J). En la leucosi mieloide (mieloblastosi), el fetge i la melsa estan augmentats de volum, però el fetge presenta una aparença granulosa.

Tot i que el procés és de tipus proliferatiu extravascular, es presenta leucèmia.

Microscòpicament s'observen mielòcits immadurs amb escassos grànuls citoplasmàtics. Les neoplàsies que es detecten són discretes, nodulars, de color blanc groguenc, localitzades al fetge, melsa, ronyons, tot i que té predilecció per la superfície visceral dels ossos plans (costelles, estèrnum, crani i pelvis). Els mielocitomes també es poden trobar a la cavitat oral, tràquea i ulls. En alguns casos observats per l'autor, les lesions orals es poden confondre amb les ocasionades per la toxina T2. Les lesions de color blanc cremós en la superfície dels ossos plans es poden considerar patognòmiques per a aquest tipus de leucosi. Microscòpicament, les cèl·lules neoplàsiques es presenten com a mielòcits ben diferenciats, amb grànuls eosinofílics prominents i mielòcits poc diferenciats amb escassos grànuls.

Aquests dos tipus de cèl·lules es poden detectar en un mateix cas o en diferents mostres. En frotis de medul·la òssia es presenta substitució d'aquesta per cèl·lules mieloides neoplàsiques.

Una au pot presentar simultàniament diferents tipus de neoplàsies, la qual cosa dificulta el diagnòstic macroscòpic i microscòpic (leucosi limfoide, sarcomes, hemangiomes, osteopetrosi).





45

Els virus del grup ALSV produeixen neoplàsies sòlides, que inclouen fibrosarcomes, condromes, endoteliomes, nefroblastomes i hepatocarcinomes, les quals apareixen esporàdicament en aus joves i adultes i mostren característiques del seu origen cel·lular.

Es tracta d'una altra manifestació del virus de la leucosi, que es caracteritza per una proliferació excessiva d'osteoblasts i formació d'os, amb engrossiment de la diàfisi dels ossos llargs, la qual cosa provoca l'oclusió de la cavitat medul·lar. Encara que tots els ossos es poden veure afectats, s'aprecia sovint en els dels membres i les ales.

### Per què és important conèixer la malaltia

La morbiditat i mortalitat per leucosi limfoide és relativament baixa, tot i que s'informa de casos de mortalitat del 30%. El virus J s'ha convertit en un problema de proporcions considerables en les línies pesades (àvies, reproductores, pollastres d'engreix), per l'alta morbiditat i mortalitat que produeix.

D'altra banda, s'han detectat infeccions subclíniques que afecten la producció d'ous, la mida d'aquests, la fertilitat, la incubabilitat, la taxa de creixement i la mortalitat inespecífica.

### Com es diagnostica

- Histopatologia: és de gran valor per la seva rapidesa i seguretat.
- Frotis: es poden utilitzar impressions de les neoplàsies, amb Giemsa o Wright, per identificar el tipus de cèl·lula predominant en la neoplàsia.
- ELISA: detecta l'antigen p27 del virus de la leucosi (ALV). El principal desavantatge és la manca d'especificitat, ja que no diferencia els ceps d'ALV exògens i detecta a un nivell molt baix l'antigen gs dels ALV endògens. Actualment es treballa amb l'antigen específic gp85 de l'embolcall viral del virus J, per a la prova d'ELISA.
- TR-PCR amb teixits neoplàsics.
- Factor inductor de resistència (RIF). Aquesta tècnica s'utilitza perquè alguns ceps d'embrió de pollastre són resistents a la infecció amb virus del sarcoma de Roux, en portar un virus de leucosi (ALV).

Com a mostres addicionals per diagnosticar la malaltia es poden enviar hisops cloacals, vaginals, albúmina d'ou i embrions.

En un estudi dut a terme pel Departament de Biologia i Zoologia de la Universitat de Michigan, es va relacionar la transmissió horitzontal del virus i la leucosi i sarcoma aviària per algunes troballes d'aquest virus en 5 famílies d'aus gallinàcies, repartides en 26 espècies, que posseïen el gen gag del virus de la leucosi. L'estudi es va fer per a galliformes a Amèrica del Nord, Amèrica Central, oest d'Europa, Àsia i Àfrica.

### Discussió

Segons la literatura consultada, fins ara no s'ha aconseguit establir la prevalença de la leucosi aviària produïda pel retrovirus a la regió, i per tant es fa necessari establir en el futur la dinàmica de la malaltia.

La leucosi aviària, d'acord amb les característiques genètiques, envaeix cèl·lules i produeix tumors amb períodes de latència curts o llargs fins a produir símptomes clínics, i es poden replicar en glòbuls vermells, teixit limfoide i teixit ossi. Però com que aquestes neoplàsies es presenten en altres malalties com ara Marek i reticuloendoteliosi, a més de la necròpsia i les proves histopatològiques de rutina a partir de mostres en gallinàcies de fetge i melsa, també cal dur a



45

terme proves de laboratori, com ara immunofluorescència directa utilitzant anticossos monoclonals específics per a limfòcits T i B aviaris, per tal de confirmar la malaltia.

Pel que fa a la disseminació poblacional d'aquesta malaltia, algunes aus gallinàcies que se sabia que no presentaven leucosi aviària produïda per retrovirus han estat confirmades mitjançant un estudi elaborat a la Universitat de Michigan.

### **Incidència i presentació**

La mortalitat per leucosi limfoide és més freqüent en pollastres de 16 setmanes o més. La malaltia està àmpliament distribuïda arreu del món, i molt especialment als Estats Units i Canadà. Històricament en aquests dos països s'ha considerat que pràcticament tots els lots estan exposats al virus, però la infecció ha disminuït gràcies al treball amb els reproductors, i la infecció es manté en alguns lots d'aus productores d'ou. Tot i que aquesta forma de leucosi limfoide constitueix pèrdues per a l'avicultura, es té l'opinió que aquestes pèrdues, atribuïbles en anys anteriors a la malaltia, van ser produïdes per la forma aguda de la malaltia de Marek i que el diagnòstic establert era erroni. Al nostre país aquesta opinió està ben argumentada, ja que durant la dècada dels seixanta es plantejava una alta incidència de la forma limfomatòsica de leucosi, però amb l'inici de la vacunació contra la malaltia de Marek i l'aprofundiment en el diagnòstic diferencial s'ha comprovat que la incidència és baixa, i en algunes ocasions s'ha notificat esporàdicament.



# 46

## MALALTIA DE GUMBORO

També coneguda com *infecció de la bossa de Fabrici* o *bursitis infecciosa aviària*, és una malaltia causada per un birnavirus que afecta sobretot els pollets, de curs agut, molt contagiosa, amb una morbiditat del 100% i que es caracteritza per manifestacions entèriques i lesions a la bossa de Fabrici (el virus destrueix els limfòcits B de la bossa), les quals causen immunosupressió i una mortalitat del 30% (però que pot sobrepassar el 50% en les soques molt virulentes).

### Signes clínics

Un dels primers signes que hi apareix és la tendència d'algunes aus a picar-se a la regió de la cloaca. Les aus estan molt deprimides i anorèctiques, amb tremolors i postració, amb diarrea blanquinosa (rica en urats) acompanyada de deshidratació greu.

### Lesions macroscòpiques

- Marcada deshidratació.
- Hemorràgies subcutànies i musculars, principalment al pit i a les cuixes.
- De vegades presenten hemorràgies al proventricle.
- Ronyons augmentats de mida i pàl·lids, i els urèters plens d'urats.
- Esplenomegàlia amb focus de necrosi.

- Bossa de Fabrici:
  - hipertrofiada el tercer dia postinfecció,
  - mida normal, recuperada el cinquè dia,
  - atròfia, fins al 70% de la mida normal el sisè dia, i
  - també pot presentar edema, amb aspecte gelatinós, hemorràgies petequials i fins i tot amb un exsudat mucós.

### **DICTAMEN**

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per malaltia de Gumboro.

### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

Sí, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties.

### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

Principalment amb la malaltia de Marek, la qual també presenta atròfia de la bossa i, histiopatològicament, s'assemblen.

Altres malalties que s'han de descartar són l'anèmia infecciosa aviària, la leucosi limfoide (afecta aus de més edat), l'hepatitis per cossos d'inclusió (per la mortalitat, anèmia i hepatitis), la malaltia de Newcastle (per les hemorràgies), la bronquitis infecciosa i la coccidiosi (per la immunosupressió i la diarrea).

Les hemorràgies subcutànies i musculars ens poden fer pensar en quatre possibles diagnòstics: la intoxicació per sulfats, la intoxicació per sal, la deficiència en vitamina K i una micotoxicosi. En les tres primeres, però, la bossa de Fabrici no mostra canvis; amb la micotoxicosi, la bossa sí que presenta atròfia.

### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

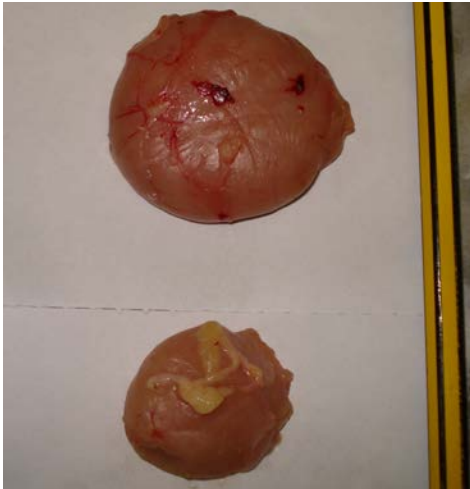
Cal confirmar-ne el diagnòstic, ja que és una malaltia de declaració obligatòria. Si és possible, hem d'enviar mostres de bosses de Fabrici en refrigeració, abans de 24 hores; si no ho és, s'han d'enviar fixades amb formol. També es poden enviar timus, melsa i sèrum. A més a més, per confirmar el diagnòstic diferencial amb Marek, caldria enviar nervis ciàtics..

### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

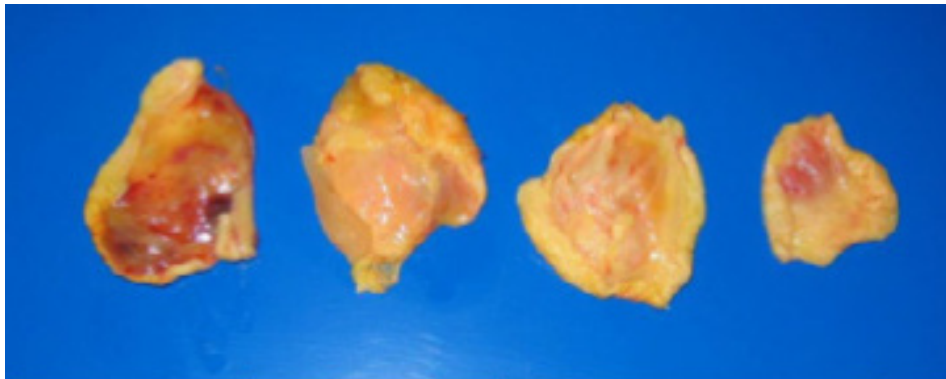
La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lletra e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



46



A la esquerra, comparació d'una bossa de Fabrici hipertrofiada (a dalt) amb una de normal. A la dreta, mucosa edematosa de la bossa de Fabrici hipertrofiada.



Bosses de Fabrici amb lesions de diferent grau.

### MÉS INFORMACIÓ

És una de les malalties més importants des d'un punt de vista econòmic, ja que la majoria de partides afectades no arriben al pes adequat, es retarden i són heterogènies, a part del cost de la medicació. És una de les malalties sotmeses a vacunacions.

Té dues formes de presentació segons la quantitat d'anticossos del pollet en el moment de la infecció: una forma clínica caracteritzada per lesions nefrítiques hemorràgiques (quan la infecció es produeix a partir de la tercera setmana de vida), amb morbiditat alta, immunosupressió, mortalitat fins al 50% i pèrdua de producció; i una altra subclínica, amb conseqüències greus com una immunosupressió (sobretot si la infecció es produeix abans de la tercera setmana de vida) que es podria considerar com la sida de les aus.

### Epizoetiologia i transmissió

És un virus molt resistent a les condicions mediambientals i, per això, la principal via de transmissió són les femtes que contaminen l'aigua, l'aliment, el jaç i l'equipament, en general. La via d'entrada és l'oral.

La difusió és molt ràpida i presenta un curs agut d'aparició sobtada i curta duració. Generalment, la mortalitat comença el tercer dia postinfecció i el pic s'observa el cinquè i el sisè dia.



47

## VEROLA AVIÀRIA

La verola aviària és una malaltia vírica (causada per un virus del gènere *Avipoxvirus*) típica de les aus domèstiques. Es propaga lentament i es caracteritza per cursar amb lesions cutànies discretes, nodulars, proliferatives, a les parts del cos sense plomes (**forma cutània o seca**) o amb lesions fibrinonecròtiques (caseoses i groguenques) i proliferatives a la membrana mucosa de les vies respiratòries superiors, boca i esòfag (**forma diftèrica o humida**). Aquestes dues formes de presentació poden evolucionar soles o simultàniament.

El virus indueix un creixement ràpid de les capes superficials de la pell i de les mucoses, les quals formen masses de teixit proliferat que mor aviat.

La forma cutània és més freqüent i acostuma a ser lleu, amb mortalitat baixa. Al contrari, la mortalitat pot ser alta en la forma diftèrica o quan la malaltia es complica amb altres infeccions o condicions ambientals deficients.

### Signes clínics

- En la forma **cutània o verola seca** s'observen lesions nodulars típiques a la cresta, barbetes, parpelles (aus incapaces de localitzar l'aigua i l'aliment), potes i altres àrees desproveïdes de plomes, com ara la cloaca i l'oviducte. La presència de lesions nodulars als orificis nasals i la conjuntiva pot ocasionar descàrrega nasal i ceguesa. Les lesions cutànies característiques a les àrees descobertes de plomes ajuden a detectar la verola aviària.

- En la **forma diftèrica o verola humida** s'observen lesions nodulars blanquinoses o groguenques a les membranes mucoses de la boca, llengua, laringe, tràquea i esòfag, les quals produeixen inapetència i dificultat respiratòria.  
A més de les lesions nodulars característiques, es pot observar pèrdua de pes, postració i mortalitat en aus afectades.

### Lesions macroscòpiques

- **Forma cutània.** La lesió característica és una hiperplàsia epitelial local que afecta l'epidermis i els fol·licles de plomes subjacents, amb formació de nòduls que es presenten primer com focus blancs i petits i després augmenten de mida ràpidament, fins a tornar-se grocs, i s'acaben convertint en pàpules transcorreguts 5-6 dies. La malaltia continua amb una etapa vesiculosa, amb formació de lesions gruixudes extenses. Hi pot haver coalescència entre lesions properes, les quals es tornen aspres i de color gris o marró fosc. Després de 4 setmanes, o fins i tot abans, les lesions presenten àrees d'inflamació a la base i esdevenen hemorràgiques. La formació d'una crosta, que pot durar d'1 a 2 setmanes més, acaba amb descamació de la capa epitelial degenerada. Si la crosta es retira abans d'acabar el seu desenvolupament, per sota hi apareix un exsudat seropurulent humit que cobreix una superfície hemorràgica de granulació. Quan la crosta cau de manera natural, hi pot haver una cicatriu llisa; en els casos lleus, pot ser que no hi hagi cap crosta apreciable.
- **Forma diftèrica.** Cursa amb nòduls blancs opacs, lleugerament elevats sobre les membranes mucoses. Els nòduls creixen ràpidament i moltes vegades s'uneixen per convertir-se en una membrana groga, caseosa, necròtica pseudodiftèrica o diftèrica. Si aquestes membranes es desprenen, deixen erosions hemorràgiques. El procés inflamatori es pot estendre als sins, en particular als sins infraorbitaris (amb la consegüent inflamació), i també a la laringe i la faringe (cosa que provoca problemes respiratoris) i a l'esòfag.  
En galls dindis, la primera indicació de verola són unes erupcions groguenques diminutes a la papada i a altres parts del cap. Aquestes erupcions són blanques i s'eliminen fàcilment a l'etapa pustulosa, i deixen una àrea inflamada coberta amb exsudat serós viscos. Freqüentment, els angles de la boca, parpelles i membranes estan afectats. Les lesions



47

es fan grans i es recobreixen amb una crosta seca o una massa de color marró o vermell groguenc, amb aspecte de berruga. En animals joves, el cap i els potes poden estar completament coberts de lesions. La malaltia es pot propagar fins i tot a les parts del cos cobertes de plomes.

#### DICTAMEN

No-aptitud total per al consum humà de la canal i de les despulles per verola aviària.

#### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

#### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

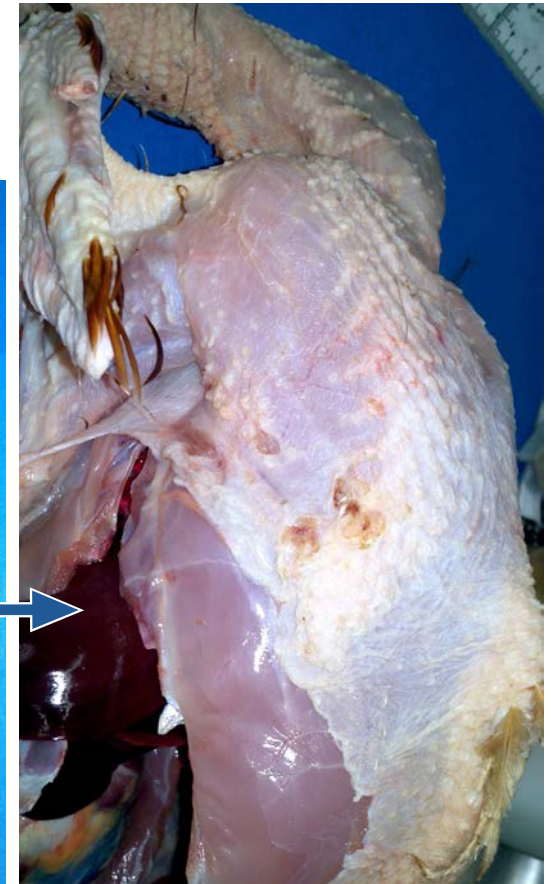
El diagnòstic diferencial per a la forma diftèrica inclou la laringotraqueïtis causada per herpesvirus en gallines (sense membranes diftèriques), la tricomoniasi en coloms, l'avitaminosi A, la candidiasi i la deficiència d'àcid pantotènic o biotina.

#### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

Per a la confirmació del diagnòstic s'han d'enviar mostres d'aus senceres o de les parts afectades a la UAB. La detecció dels **corpuscles de Bollinger** a l'epiteli cutani i mucós durant l'examen histopatològic confirma el diagnòstic de la malaltia.

#### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *u* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.





47





47







47

## MÉS INFORMACIÓ

La verola aviària és una malaltia vírica freqüent en avicultura, i és econòmicament important en lots comercials de pollastres, gallines, galls dindis i guatlles. Més de dues-centes espècies d'aus, independentment de l'edat i la raça, són susceptibles a la infecció. El virus causant de la malaltia, un *Avipoxvirus*, és molt resistent i ocasiona hiperplàsia cel·lular als teixits afectats. La transmissió del virus en lots infectats és lenta. La transmissió horitzontal es presenta per mitjà de picades de mosquits i puces, i de lesions a la pell. En femelles de gall dindi reproductores, una manera important de transmissió del virus és per mitjà del personal a càrrec de la inseminació artificial. La malaltia en canaris i en guatlles es caracteritza per una mortalitat alta, la qual pot arribar a assolir el 100% de les aus afectades.

Per diferenciar-la microscòpicament, el tret més característic de la malaltia és la presència dels corpuscles de Bollinger inclosos al citoplasma de cèl·lules de la pell, mucoses infectades i hiperqueratosi.

### Epizoetiologia i transmissió

El virus és força resistent al medi, sobretot a baixes temperatures, i és resistent a la dessecació. La infecció pel virus de la verola aviària pot ocórrer qualsevol època de l'any. Tot i això, s'ha trobat que hi ha una associació entre els brots de la malaltia i les condicions climàtiques favorables als mosquits. Així, les pluges i temperatures càlides afavoreixen l'aparició de brots.

La transmissió és mecànica, per contacte del virus amb petites ferides de la pell o per l'exposició de les mucoses de les vies respiratòries i oculars a partícules infectades portades per l'aire. Els artròpodes que es posen en contacte amb el virus són vectors mecànics de la malaltia quan piquen o s'alimenten de ferides, mentre van d'una au malalta a una altra de sana. Els mosquits en són els vectors més comuns. Les aus recloses en grans concentracions són vulnerables i és freqüent que la malaltia s'hi difongui ràpidament. L'aparició de casos en àrees pròximes a un focus està probablement relacionada amb el trasllat de mosquits vectors. Les aus silvestres són les causants de la transmissió de la malaltia a grans distàncies del focus d'origen.

Les mesures d'higiene i control de vectors (mosquits, àcars, polls i mosques) són importants per a la prevenció de la malaltia, juntament amb la vacunació, amb soques vives atenuades, de les aus domèstiques i de les espècies amenaçades que viuen en aviària.

### Signes clínics

Els signes varien depenent de la susceptibilitat de l'hoste, la virulència del virus, la distribució de les lesions i altres factors.

La **forma cutània** és la més freqüent i s'observa a les parts desproveïdes de plomes (potes, tarsos, base del bec, carúncles i al voltant dels ulls). Sol ser una infecció autolimitada, és a dir, després d'un temps les lesions retrocedeixen i hi deixen cicatrius. La mortalitat sol ser baixa.

La **forma diftèrica** o «humida» és la forma interna de la malaltia quan apareixen les lesions a les mucoses de les vies respiratòries i digestives superiors. Es produeixen nòduls blancs opacs o grocs (àrees necrosades, amb aspecte de «formatge humit») que creixen a les mucoses i s'ajunten fins a formar una membrana diftèrica groguenca. Aquestes lesions ocasionen problemes per ingerir els aliments i poden arribar a obstruir les vies respiratòries, cosa que dificulta cada vegada més la respiració i produeix asfíxia. El quadre clínic d'aquesta forma sempre és molt greu i pot morir fins al 50% de les aus malaltes. Apareix principalment en pollastres, gallines i galls dindis.

La malaltia causa postració, somnolència, inapetència, aprimament i, sovint, diarrea. Les afeccions respiratòries causen un excés de secrecions nasals, falta d'aire i respiració dificultosa i sorollosa. Si la infecció afecta els sins infraorbitaris, també es produeixen inflamacions al cap. La producció d'ous es redueix i el creixement dels pollastres disminueix.



48

## SÍNDROME DEL CAP INFLAT EN POLLASTRES / RINOTRAQUEÏTIS DEL GALL DINDI

El metapneumovirus aviari (família *Paramyxoviridae*), denominat anteriorment *pneumovirus aviari* i *virus de la rinotraqueïtis aviària*, causa una infecció aguda molt contagiosa a les vies respiratòries altes dels galls dindis i pollastres. En galls dindis causa la malaltia coneguda com a *rinotraqueïtis del gall dindi* i en pollastres és un dels agents etiològics (es creu que és l'agent primari) que causa la síndrome del cap inflat.

### RINOTRAQUEÏTIS DEL GALL DINDI

#### Signes clínics

La infecció del tracte respiratori pot aparèixer a qualsevol edat, tot i que sembla que afecta més greument els joves. Es caracteritza per:

- Respiració entretallada.
- Panteix.
- Depressió.
- Raneres.
- Esternuts.
- Secrecions nasals.

- Conjuntivitis amb formació d'escuma.
- Inflamació dels sins infraorbitaris.
- Edema submandibular.

L'aparició dels signes i la propagació de la malaltia en un lot pot tenir lloc en tan sols 2-4 hores.

Quan no s'ha aplicat el maneig adequat o es produeixen infeccions bacterianes secundàries, poden augmentar dràsticament els signes clínics, i l'aerosaculitis, la pericarditis, la pneumònia i la perihepatitis allarguen la malaltia i es pot produir un augment de la morbiditat (pot arribar al 100%) i de la mortalitat (0,5% en adults i 80% en joves). Aquests agents secundaris són habitualment *Bordetella avium*, microorganismes tipus *Pasteurella*, *Mycoplasma gallisepticum*, *Chlamydomphila* i *Ornithobacterium rhinotracheale*.

En una infecció sense complicacions, la recuperació és ràpida i els animals tornen a la normalitat al cap d'uns 14 dies.

#### Lesions macroscòpiques

El virus es replica només a les vies respiratòries altes amb una virèmia curta, de 10 dies aproximadament. El dia 2 postinfecció es replica als cornets nasals i causa una rinitis intensa amb gran activitat glandular, exfoliació epitelial, hiperèmia i pèrdua focal de cilis. Al cap de 3-4 dies es presenta una rinitis catarral amb exsudat mucopurulent i lesió a la capa epitelial. També s'observen lesions transitòries a la tràquea, amb poques lesions o cap lesió a la conjuntiva o altres teixits.

La infecció respiratòria és menys greu en les femelles adultes; no obstant això, pot donar lloc a una disminució de la producció d'ous de fins al 70%, i durant el període de recuperació, que dura fins a 3 setmanes, els ous són de mala qualitat.

### SÍNDROME DEL CAP INFLAT EN POLLASTRES

Com a síndrome que és, presenta una etiologia multifactorial en la qual un dels agents és el metapneumovirus aviari que causa les lesions inicials. En els pollastres, el metapneumovirus no es considera un agent patogènic que actuï



48

sol ni que sigui primari, sinó associat amb altres patògens de la síndrome del cap inflat o altres complexos multifactorials de malaltia respiratòria.

Les manifestacions clíniques i l'evolució de la malaltia són conseqüència de les complicacions secundàries, i també de factors ambientals.

La infecció per metapneumovirus sempre es conjuga amb d'altres altament prevalents: *Avibacterium paragallinarum*, *Gallibacterium anatis*, *Escherichia coli*, infeccions amb el virus de la bronquitis infecciosa, verola i laringotraqueïtis. Altres agents implicats són *Mycoplasma* (*M. gallisepticum* i *M. synoviae*), *Pasteurella multocida* i *Ornithobacterium rhinotracheale*.

Afecta tant pollastres d'engreix com reproductores, i es caracteritza per signes nerviosos i respiratoris.

### **Signes clínics i lesions macroscòpiques**

En pollastres d'engreix generalment apareixen després de la quarta setmana de vida.

Els signes primaris són esternuts, tos, raneres, blefaritis i conjuntivitis, llagimeig que pot ser profús i rinorrea. Els ulls presenten una forma característica d'ametlla i oblonga. A més, presenten somnolència i anorèxia, intenten netejar-se les foses nasals i es graten els ulls amb les potes. Hi pot haver diarrea.

Generalment es produeix una infecció a les parpelles, el teixit connectiu subcutani, el conducte auditiu, els ossos del crani, els sinus infraorbitaris i els cornets nasals. El quadre passa d'un edema subcutani a un exsudat purulent o piogranulomatós.

La inflamació del cap es deu principalment a cel·lulitis facial, cranial o craniofacial, que pot anar des d'una simple inflamació amb un exsudat clar, fins a una inflamació fibrinopurulenta intensa de tot el teixit subcutani del cap, incloent-hi la zona facial, la zona cutània del bec inferior o la inflamació amb diferents característiques a les parpelles o apèndixs cefàlics, especialment la barballera.

La mortalitat i morbiditat depèn dels factors ambientals i del tipus de complicació bacteriana; tot i que no acostuma a superar l'1-2% la mortalitat i el 10% la morbiditat, pot arribar a prop del 20% de mortalitat i afectar la majoria dels pollastres, que presenten el cap inflat.

En reproductores pot aparèixer a qualsevol edat, però és més freqüent durant la primera setmana de producció d'ous. S'observa també inflamació unilateral o bilateral del cap, que afecta el si periorbital, a l'espai mandibular i a les barballeres. Sovint apareix ooforitis serofibrinosa, aerosaculitis i ovoperitonitis. Tot això va acompanyat d'una caiguda de la posta. Es pot donar el cas que la caiguda de la posta sigui l'únic signe que s'aprecii i que els símptomes respiratoris siguin molt discrets.

Els signes nerviosos (incoordinació, opistòtons, torticoli) estan causats per processos inflamatoris als ossos del crani i de l'oïda mitjana. Les infeccions bacterianes sovint produeixen otitis i osteïtis purulenta dels ossos del crani. Aquesta infecció s'estén fàcilment fins a la massa encefàlica i genera signes nerviosos producte de la meningoencefalitis purulenta que produeix.

Els signes respiratoris poden arribar a una inflamació catarral de la tràquea o inflamació dels sacs aeris d'aspecte escumós o fibrinopurulent i, ocasionalment, amb granulomes.



48

## DICTAMEN

### Pollastres:

- Comís parcial si només està afectat el cap.
- Comís total de la canal si afecta més òrgans o la canal per processos infecciosos.

### Gall dindi:

- Comís total de la canal.

## DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

La rinotraqueïtis del gall dindi sí que s'ha de declarar, d'acord amb el Reial decret 526/2014, de 20 de juny, pel qual s'estableix la llista de les malalties dels animals de declaració obligatòria i se'n regula la notificació.

S'ha d'aplicar el procediment de declaració individual i urgent de malalties.

La síndrome del cap inflat en pollastres no s'ha de declarar.

## DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Coriza, infeccions per *Mycoplasma*, *Pasteurella* i la forma cutània d'aspergil·losi, laringotraqueïtis infecciosa, bronquitis infecciosa, malaltia de Gumboro, malaltia de Newcastle, influència aviària.

## CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

En el cas del gall dindi és necessària. Cal enviar mostres de les vies respiratòries altes.

En pollastres, el diagnòstic en animals vius es basa en els signes clínics morfològics característics de la malaltia, però caldria la confirmació laboratorial per descartar altres patologies més greus.

## MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

### Galls dindis:

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia que consta a la llista de l'OIE. Lleta e del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### Pollastres:

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lleta p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública. Lleta f del punt 1 del capítol V del l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

## MÉS INFORMACIÓ

Aquest virus anteriorment se l'anomenava *pneumovirus aviari* i *virus de la rinotraqueïtis aviària*.

Avui, el metapneumovirus està present a tot el món i té un impacte econòmic molt important, sobretot en galls dindis. Oceania i Canadà són les úniques regions des de les quals no s'ha informat de l'existència d'aquest virus.

Hi ha evidència serològica que aquest virus infecta altres espècies d'aus, inclosos els faisans, pintades, estruços, gorrions i aus aquàtiques, però sense indicis de malaltia.

La conjuntiva i la membrana mucosa dels sins es consideren la via d'entrada de la infecció.

La prevalença d'aquesta síndrome evidencia un patró estacional, amb pics durant la primavera i l'estiu. Els virus es transmeten per contacte directe entre aus



48

infectades i aus susceptibles, però atès que és una afecció respiratòria s'ha de considerar també la possibilitat de transmissió aèria entre lots o fins i tot entre granges.

Independentment del tipus d'au afectada (joves o adults), sembla que la condició inicial a la infecció i posterior expansió de la malaltia en un lot és el maneig de les aus i les condicions de l'allotjament. Els factors següents són importants en la patogènesi de la malaltia:

- Nivells alts d'amoniac (ja sigui per excés de càrrega d'animals per metre quadrat o per condicions sanitàries, mediambientals o de maneig, com pot ser una ventilació deficient) en el medi ambient, que poden donar lloc a irritació palpebral, ciliostasi i disminució o pèrdua total de cilis, i constituir una via d'entrada per al metapneumovirus i per als agents bacterians, que donen lloc a un quadre purulent o piogranulomatós.
- Grans quantitats de pols en l'atmosfera dels pollets.
- Fred.
- Períodes de descans curts entre lots.
- Processos immunodepressors (Gumboro, anèmia infecciosa aviària, leucosi aviària i micotoxicosi, entre d'altres).
- Infeccions mixtes.

També s'ha identificat una citotoxina única en molts aïllaments d'*E. coli* que participa en la síndrome del cap inflat i que pot estar involucrada en la patogènesi de la malaltia.

La vacuna com a prevenció no té cobertura del 100% i no s'inclou en el pla vacunal.



49

## ENTERITIS HEMORRÀGICA EN GALLS DINDIS

L'enteritis hemorràgica del gall dindi és una malaltia vírica aguda causada per un adenovirus que afecta animals joves. Està caracteritzada per decaïment sobtat (síndrome anèmica depressiva), femtes sanguinolentes i mort sobtada.

La transmissió és horitzontal via contaminació del jaç, l'aigua o l'aliment per femtes d'animals malalts. Es vacuna en les explotacions comercials als 28 dies.

### Signes clínics

Afecta animals de 6 a 11 setmanes, però amb més freqüència els de 7 a 9 setmanes. Possiblement a causa dels anticossos maternals, només afecta excepcionalment animals més joves.

L'enteritis hemorràgica es caracteritza per signes clínics que progressen ràpidament (en 24 hores), i el curs de la malaltia dura aproximadament 10 dies. La taxa més elevada de morbiditat té lloc cap a la meitat d'aquest període. La taxa total de mortalitat varia entre 2-3% i 5-10%, però pot arribar al 60%.

Els animals presenten:

- Decaïment general amb reducció del consum d'aigua i aliment.
- Femtes sanguinolentes.
- Descàrrega de sang per la cloaca.

- En animals moribunds o morts s'aprecien hemorràgies a la pell, al voltant del fol·licle de les plomes i a la cloaca.
- Els animals malalts acostumen a morir en poques hores o es recuperen completament. La mort es produeix per l'hemorràgia intestinal.

### Lesions macroscòpiques

Intestí prim: especialment el duodè té un color vermell fosc i els vasos sanguinis ramificats, prominents sota la serosa i hemorràgies que s'observen a través de la paret intestinal. L'intestí està distès.

Les lesions de la mucosa varien d'hiperèmica a hemorràgica o inflamació necròtica fibrinosa. En molts casos, tant la mucosa gàstrica com la intestinal presenten hemorràgies petequials o estriades.

Melsa: primer es mostra augmentada de mida, hemorràgica, clapejada o marbrejada. Posteriorment disminueix de mida i adquireix un color gris platejat característic.

Fetge: augmentat de mida i clapejat amb múltiples hemorràgies (de petèquies a equimosis).

Ronyons: engrandits i hemorràgics.

Els animals morts presenten un bon aspecte, però la pell està pàl·lida.

Com que aquest virus produeix una immunosupressió, és habitual la infecció secundària per *Escherichia coli*, i es poden trobar lesions causades per aquest bacteri, especialment al fetge, sacs aeris i pericarditis.

### DICTAMEN

No-aptitud parcial dels òrgans afectats si la resta de la canal no està afectada.

No-aptitud total per al consum humà de la canal i les despulles si el procés està generalitzat.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.



49

#### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

S'ha de distingir d'altres casos d'enteritis greu en galls dindis, com la septicèmia aguda produïda per *E. coli* i altres estats septicèmics (estreptocòccies, còlera aviari...).

#### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

Les lesions macroscòpiques típiques poden donar un diagnòstic presumptiu, però caldria confirmar laboratorialment el diagnòstic. S'han d'enviar mostres congelades de l'intestí i la melsa.

#### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La carn procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra *p* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

La carn procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lletra *f* del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



50

## MICOSI / MICOTOXICOSI

Les micosis són infeccions causades per fongs microscòpics, mentre que les micotoxicosis són malalties produïdes per metabòlits tòxics de fongs tòxics.

### MICOSI

Les micosis solen ser benignes, encara que el tractament és llarg i hi pot haver recidives.

A continuació es descriuen les micosis més habituals que es poden trobar en aus de producció i que es poden arribar a distingir.

### Aspergil·losi

L'aspergil·losi és una malaltia respiratòria aguda o crònica. En algunes circumstàncies s'observen lesions peritoneals, viscerals o sistèmiques. Les aus més susceptibles de patir-la són els pollastres, els galls dindis i les aus aquàtiques.

Està causada per *Aspergillus fumigatus*, que penetra a través de la closca d'ou en condicions ideals per desenvolupar-s'hi i infectar l'embrió. Els ous eclosionen i alliberen un nombre significatiu d'espores que contaminen la incubadora i l'ambient. Les espores es disseminen per via del sistema de ventilació, i això produeix un brot agut en pollastres joves de fins a 3 setmanes. Fora de la incu-

badora, la infecció té lloc per inhalació de nombroses espores de l'aliment, jaç o ambient contaminat. La superpoblació i la humitat incrementada són prerequisits perquè ocorri un brot.

Aquesta malaltia pot produir brots aguts d'alta morbiditat i mortalitat en aus joves (raó per la qual difícilment la trobem a l'escorxador) i de manera crònica en aus adultes.

### Signes

- Dispnea, panteix, tos, boca oberta, cianosi, ulls inflamats, disminució de pes, falta de gana, polidípsia, convulsions i mort.

### Lesions

- Nòduls durs de color groc-gris a tràquea, bronquis, pulmons, sacs aeris i membranes seroses. També creixement d'hifes.
- Placa caseosa a l'angle ocular mig.
- Pneumònia fibrinosa amb exsudat fibrinós a tràquea i bronquis.
- Cervell: àrees de necrosi de coloració groguenca que acaben proliferant a verd-gris.

### Candidiasi

La candidiasi és una malaltia del tracte alimentari. Està causada pel llevat *Candida albicans*, i es produeix principalment com una infecció secundària. Els factors que hi predisposen són manca d'higiene, tractament prolongat amb antibiòtics, deficiències de vitamines, infeccions parasitàries greus i immunodeficiències. La producció d'una endotoxina soluble també contribueix a la patogenicitat de l'agent.

Totes les edats són susceptibles de patir la malaltia. La transmissió es produeix per la ingestió de l'organisme causal en aliments, aigua o ambient. Els recipients per a aigua bruts són excel·lents reservoris de la cànida. Tanmateix, la malaltia no es contagia directament d'una au a l'altra. L'organisme creix espe-





50

cialment bé en blat de moro, així que la infecció es pot introduir fàcilment a través d'aliment florit.

Aquesta malaltia provoca pèrdua de productivitat, anèmia i mortalitat baixa. Pot afectar pollastres, gallines i galls dindis, tot i que en aquest últim cas no porta gaires problemes.

### Signes

- Aus joves inquietes, pàl·lides, plomatge amb mal aspecte.
- En gallines ponedores s'observen aus obeses i anèmiques.
- Diarrea clara o groguenca que provoca inflamació de cloaca.
- Disminució del consum de menjar i del creixement.

### Lesions

- Zones blanques engruixides, elevades i arrugades a pap i proventricle que recorden una tovallola.
- Erosió mucosa del proventricle i ventricle.
- Hi pot haver inflamació d'intestins i esòfag.

## MICOTOXICOSI

Les micotoxines són metabòlits secundaris produïts per fongs de gèneres tòxigens. L'acció d'aquestes micotoxines depèn de la dosi i del temps de consum. Les condicions òptimes perquè es produeixin les micotoxicosis s'esdevenen quan les aus consumeixen aliment contaminat per aquests fongs. L'aliment llençat al costat dels abeuradors, sumat a la calor que es necessita per a la cria d'aquestes espècies, afavoreixen el creixement ràpid de fongs i les seves toxines. Aquestes micotoxines poden afectar aus de qualsevol edat.

A continuació es descriuen les que es poden trobar de manera més habitual en aus de producció.

### Aflatoxines

Les aflatoxines són micotoxines molt tòxiques produïdes per fongs del gènere *Aspergillus* i *Penicillium*. S'observen sobretot en pollastres d'engreix. L'exposició a aquestes substàncies està relacionada amb un major risc de patir càncer.

### Signes

- Paràlisi i creixement retardat.

### Lesions

- Coloració groguenca terrosa del fetge amb hemorràgies múltiples i aparença reticular característica de la superfície capsular. Contingut pàl·lid a la vesícula biliar.
- En intoxicacions agudes, els ronyons estan augmentats de mida i plens d'urats.
- Hemorràgies musculars per augment de la fragilitat capil·lar.



50

## Fusariotoxines

Les fusariotoxines estan produïdes per fongs del gènere *Fusarium*. Les micotoxines més importants produïdes per aquest gènere són els tricotecens, fumonisines, moniliformina, fusarocromanona i zearalenona.

### Signes

- Disminució del consum de menjar, disminució de la posta, depressió i postració, diarrea i cianosi evident en cresta i barbata.

### Lesions

- Necrosis i crostes a mucosa oral, úlceres a ventricle, engruiximent paret proventricle, envermelliment mucosa GI, atròfia de la melsa, fetge amb hemorràgies i canvis distròfics (poden provocar mort sobtada en pollastres d'engreix).
- Reducció testicles en gall (dret atrofiat).
- Deformació ossos llargs.

## Ocratoxines

Les ocratoxines són bastant tòxiques per a les aus de corral. Aquests nefrotoxines són produïdes principalment per *Penicillium viridicatum* i *Aspergillus ochraceus* en cereals i pinsos.

### Signes

- Reducció de l'activitat, hipotèrmia, diarrea, pèrdua de pes ràpida, i mort. Afecció del rendiment de la canal, la producció d'ous, la fertilitat i la capacitat d'eclosió.

### Lesions

- Degeneració renal, uratosi visceral o articular, atròfia dels òrgans limfoides, degeneració hepàtica i hemorràgies puntiformes en masses musculars.



50

#### DICTAMEN

No-aptitud total de la canal i les despulles per al consum humà per:

- Aspergil·losi
- Candidiasi
- Micotoxines: processos inflamatoris si afecten un òrgan i per problemes organolèptics si produeixen mal estat de la canal.

#### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

#### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

Candidiasi i aspergil·losi: pul·lorosi, malaltia de Newcastle, bronquitis infecciosa, malaltia respiratòria crònica, encefalomièlitis aviària, laringotraqueïtis infecciosa aviària, verola aviària.

Aflatoxines: bursitis infecciosa, fetge gras, amiloïdosi, dietes alt contingut energètic.

Fusariotoxines: sulfat coure a dietes, deficiència vitamina B6 i adenovirus.

Ocratoxines: gota visceral, bronquitis infecciosa, bursitis infecciosa, toxicitat de citrinina, intoxicació per sodi, nefropatia de calci, privació d'aigua, deficiència vitamina A, síndrome de mala absorció, pielonefritis bacteriana i coccidiosi.

#### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària, ja que no és una malaltia de declaració obligatòria, però per determinar-la caldria agafar mostres de les parts i òrgans afectats i enviar-les refrigerades abans de 24 hores per fer-ne un estudi histopatològic i cultiu i, en cas necessari, detectar-hi les toxines.

#### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La carn procedeix d'animals que poden comportar un risc per a la salut pública. Lleta *f* del punt 1 del capítol V del l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

#### MÉS INFORMACIÓ

##### Aspergil·losi

La receptivitat a l'aspergil·losi està subjecta a una sèrie de factors, com ara l'espècie, raça, edat, estat sanitari, soca de fong, condicions de maneig i falta d'higiene.

Els factors més influents són l'edat i la manca d'higiene. Els pollets i els pollastres són menys susceptibles a l'aspergil·losi que els anegquets. Els pollastres adults són força resistents.

Continuant amb l'edat, alguns autors ens refereixen en les seves experiències que les aus joves en els primers 15 dies són més sensibles. Proves d'infecció experimental a partir de les 3 setmanes no provoquen cap simptomatologia. Pel que fa a la manca d'higiene, és evident que es corre el perill de transmissió de la malaltia per inhalació d'espores d'*Aspergillus* procedents de la contaminació ambiental a les granges. Els ous bruts amb espores d'*Aspergillus* poden arribar a infectar l'interior de l'ou.

Les contaminacions en les incubadores infecten els pollets en néixer, i en aquesta fase són molt receptius. Les contaminacions en pollets d'1 dia infecten les caixes on van allotjats i són un mitjà de transmissió.

##### Candidiasi

Aquesta malaltia afecta principalment la via digestiva alta i terminal de les aus. Se sol manifestar amb caràcter agut, però es pot convertir en crònica. La denominació original francesa de *muguet* prové del fet que s'originen unes formacions que són semblants a un lliri. Els pollets són més susceptibles de patir-la que els pollastres adults, i la via de transmissió pot ser el pinso contami-



50

nat. Com a factors que predisposen a aquesta malaltia o l'agreugen trobem l'ús prolongat d'antibiòtics i altres malalties intestinals. El principal agent patogènic és *Candida albicans* (*Monilia albicans*).

Tal com s'ha dit, l'ús massiu d'antibiòtics afavoreix la implantació de la candidiasi, però sembla que la deficiència en vitamines B i A també afavoreix la malaltia després d'una infestació d'*Eimeria brunetti*.

Sembla que l'època estiuenca és la de més incidència d'aquesta malaltia.

### **Micotoxicosi**

S'ha de sospitar de micotoxicosi quan la història, els signes i les lesions són suggestius d'intoxicació de l'alimentació, i sobretot quan els ingredients o aliments amb floridura són evidents. L'exposició a la toxina associada amb el consum d'un nou lot d'alimentació pot donar lloc a la malaltia subclínica o transitòria. L'exposició crònica o intermitent pot ocórrer en regions en què els cereals i ingredients dels pinsos són de mala qualitat o quan l'emmagatzematge de l'alimentació és deficient o perllongat.

El diagnòstic definitiu implica detectar i quantificar la toxina o toxines específiques. Si se sospita de micotoxicosi, la necròpsia i les proves diagnòstiques relacionades han d'anar acompanyades de l'anàlisi dels aliments. Hi ha malalties concurrents que poden afectar negativament la producció i que cal tenir en compte. De vegades, se sospita d'una micotoxicosi però en fer l'anàlisi al

laboratori el resultat surt negatiu; en aquest cas, cal fer una anàlisi completa per saber quina malaltia hi ha al darrere.

Les mostres d'aliment i ingredients s'han de recollir degudament i s'han d'enviar de manera immediata perquè s'analitzin. La formació de micotoxines es pot localitzar en un lot d'aliment o gra. Múltiples mostres preses de diferents llocs augmenten la probabilitat que confirma una zona com a zona de formació de micotoxines (punt calent).

Les mostres s'han de recollir dels llocs d'emmagatzematge d'ingredients, fabricació de pinsos i transport, dels dipòsits d'alimentació i dels alimentadors. Les mostres de 500 g s'han de recollir i presentar en recipients separats degudament etiquetats.



51

## COCCIDIOSI AVIÀRIA

La coccidiosi és una malaltia parasitària produïda per paràsits que es troben en el tracte digestiu dels animals. Aquests paràsits poden ser de diversos gèneres, encara que els que afecten les aus són del gènere *Eimeria* (*E. tenella*, *E. acervulina*, etc.).

La coccidiosi aviària està causada per protozous de la família *Apicomplexa*, gènere *Eimeria*, caracteritzats per produir diversos graus d'enteritis que afecten de manera negativa la producció i el desenvolupament de les aus. Provoca grans pèrdues econòmiques pel retard en el creixement, pobra conversió alimentària, mala pigmentació, alta morbiditat i mortalitat de les aus.

Aquests petits paràsits afecten la majoria de les espècies animals, fins i tot l'home. Però els coccidis presenten «especificitat d'espècie», la qual cosa significa que la coccidiosi dels coloms, porcs, gallines etc. només afecta aquesta espècie animal.

Depenent de la localització de les lesions en els intestins, les coccidiosis es divideixen en cecals (provocades per *E. tenella*) i en intestinals (intestí prim) (provocades per *E. mivati*, *E. necatrix*, *E. hagani*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. brunetti*, *E. praecox* i *E. acervulina*).

Les característiques útils per identificar les espècies són: 1) localització de les lesions; 2) aspecte de les lesions macroscòpiques; 3) mida de l'oocist, forma i color; 4) mida dels merozoïts, i 5) ubicació dels paràsits en els teixits.

### Signes clínics

Són variables:

- Disminució de la taxa de creixement.
- Percentatge alt d'aus visiblement malaltes.
- Diarrea, sang en femta.
- Plomes eriçades.
- Mortalitat elevada.
- Els animals presenten menys consum d'aliment i aigua.
- Pèrdua de pes.
- Anèmia.
- Les ponedores disminueixen la producció d'ous.

En els pollastres, la coccidiosi cecal té menys importància a l'escorxador, per presentar-se en pollastres molt joves, que la coccidiosi intestinal, que afecta pollastres de més edat i gallines.

En la coccidiosi cecal (diarrea vermella dels pollets; apareix entre les 3 i les 7 setmanes) s'observen femtes líquides hemorràgiques.

Els animals presenten un plomatge estarrufat, menys ingestió d'aliments i aigua, abatiment i ales caigudes. Al principi les deposicions són pastoses, des de groguenques fins a xocolatades; posteriorment es tornen sanguinolentes. En el curs agut de la malaltia els animals moren en pocs dies.

En la coccidiosi intestinal s'observen femtes espumoses i fluides.

Es detecta en els pollastres a partir de la sisena setmana de vida.

La coccidiosi intestinal és de naturalesa més crònica. Produeix menys mortalitat que la cecal.

En els casos aguts es poden observar també excrements sanguinolents.

La infecció crònica transcorre amb aprimament, abatiment i debilitat de l'au.

Segons l'espècie predominant de coccidis, els símptomes són diferents.



51

Les femtes poden ser pastoses i de color gris o marró; algunes vegades també es presenten diarrees aquoses.

Els casos lleus es curen espontàniament, amb la immunitat natural com a factor determinant; en les infestacions greus es produeixen deposicions líquides, barrejades amb sang i mucositats de mala olor.

### Lesions macroscòpiques

En la coccidiosi cecal es presenta una marcada tiflitis amb hemorràgies que s'observen a través de tota la paret intestinal.

Els cecs d'un pollastre infestat per *E. tenella* es mostren molt dilatats i amb hemorràgies. A l'interior dels cecs s'observen les hemorràgies internes, amb formació de coàguls, que no estan adherits a la mucosa.

Anatomopatològicament es presenta deshidratació i un alt grau d'anèmia en el cos i les vísceres. Els músculs pectorals tenen un aspecte pàl·lid com a conseqüència de les hemorràgies que es donen en els cecs.

En la coccidiosi intestinal s'observa, depenent de les espècies d'*Eimeria*, hemorràgies d'intensitat variada en diferents parts al llarg de l'intestí prim. En moltes circumstàncies, les hemorràgies són petequials i es poden veure a través de la paret intestinal. La paret intestinal apareix engrossida, conges-

tionada i edematosa, amb petèquies o hemorràgies difuses. La mucosa està destrossada i es desprèn, i hi apareixen zones nues. S'observen restes mucoses a l'interior.

### Lesions microscòpiques

Microscòpicament s'observen els diversos estats del paràsit, cèl·lules descamades de la mucosa i, de vegades, necrosi de la mucosa de l'intestí prim i de les glàndules de Lieberkühn.

### DICTAMEN

Els coccidis estan en la mucosa intestinal i no envaeixen l'organisme de l'animal.

Si l'estat general i de la canal és bo, la coccidiosi no sol ser causa de decomís.

En aus, el grau d'aprimament és un factor decisiu.

Si el procés és localitzat: comís de la part afectada.

Si el procés és generalitzat: no-apetitud per al consum humà de la canal i les despulles.

### DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA

No és necessària.

### DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL

- Enteritis ulceroses.
- Enteritis hemorràgiques.
- Intoxicacions alimentàries.
- Altres enteritis d'etiologia diferent.

### CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA

No és necessària, ja que no és una malaltia de declaració obligatòria. En cas que es vulgui determinar, s'han d'agafar mostres de les parts i el contingut de l'intestí afectat, i enviar-ho refrigerat abans de 24 hores per tal d'identificar-hi el paràsit.



51

### MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN

La canal procedeix d'animals que pateixen una malaltia generalitzada. Lleta f del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.

### MÉS INFORMACIÓ

Hi ha coccidis a gairebé tot el món, en qualsevol lloc on es criïn aus. La seva estricta especificitat d'hoste elimina les aus salvatges com a font d'infecció. Les infeccions per coccidis són autolimitants i depenen en gran part de la quantitat d'ocists ingerits i de l'estat immune de l'au.

El seu cicle de vida dura, depenent de l'espècie, entre 4 i 7 dies. Aquests paràsits estan protegits per una paret i poden resistir a diversos factors climatològics, com són el fred, la calor, la humitat, etc. Els coccidis suporten temperatures sota zero sense inconvenients i, per tant, poden romandre a les explotacions durant les èpoques fredes de l'any. En canvi, les probabilitats que els oocists resistixin temperatures superiors als 35 °C són molt més baixes. Per aquest motiu, els coccidis comencen a parasitar els hostes quan la temperatura a les explotacions oscil·la al voltant dels 25 °C i la humitat és elevada.

La coccidiosi es transmet per contacte directe o indirecte amb els excrements d'altres aus infectades. Quan una au ingereix el coccidi, aquest envaeix la mucosa intestinal i va causant danys en els teixits a mesura que es va reproduint.

La transmissió dels oocists pot tenir lloc per aus infectades, persones que treballen en altres granges, treballadors de la granja que crien aus a casa, entrada a la granja d'ocells silvestres, equip procedent d'una altra granja i visitants casuals.

La coccidiosi no és fàcil de diagnosticar, ja que els símptomes s'assemblen molt als d'altres malalties molt comunes en les aus. L'única manera de fer-ne un diagnòstic és mitjançant l'examen al microscopi dels teixits de la paret intestinal i del contingut dels intestins. Cal efectuar una necròpsia dels animals infectats i observar-hi els danys ocasionats.

Es diagnostica fàcilment quan s'observen oocists a la femta o en raspats intestinals; el coneixement del lot d'aus, la mobilitat i mortalitat, la ingestió d'aliment i la taxa de creixement o producció d'ous sol tenir importància per al diagnòstic.

### Tractament

Ús de coccidiostàtics (tractament preventiu) i coccidicides (tractament curatiu) i vacunacions (tractament immunitari). El tractament amb sulfamides ajuda a combatre la malaltia i fa que les aus recuperin el pes perdut en un període de temps més curt. Tractament per a pollastres d'engreix: en aquest cas, la prevenció es fa mitjançant l'ús d'anticoccidians administrats contínuament en els aliments des que neixen fins al voltant dels 7 dies abans del sacrifici, per aconseguir que la carn estigui lliure de medicaments i economitza la quantitat de fàrmacs que s'utilitzarien en aquest temps. Tractament per a aus ponedores: en aquest cas, es fan servir anticoccidians amb les ponedores joves per protegir-les durant el període vulnerable de creixement. Tractament per a aus reproductores de pollastres d'engreix: el que més es fa servir és la vacunació.



52

## ASCARIDIOSI

Malaltia parasitària produïda per nematodes del gènere *Ascaridia* sp.

Espècies: *A. galli*, *A. columbae*, *A. compar*, *A. dissimilis*, *A. numidae*.

Principal agent involucrat: *A. galli*.

Afecta principalment gallines, galls dindis i oques. Les aus joves són les que més pateixen les conseqüències de la malaltia. Els pollastres de 3 a 4 mesos d'edat mostren resistència a la infecció.

Parasita l'intestí prim, encara que es pot trobar a l'oviducte de les femelles.

Les formes adultes mesuren entre 4 i 7,5 centímetres de llarg, així que es poden veure fàcilment a simple vista.

Cos cilíndric, semitransparents, de color blanc groguenc.

Infecció fecal-oral.

Distribució mundial. Són els cucs intestinals més freqüents en aus.

No hi ha cap evidència que aquests cucs afectin els éssers humans.

### Signes clínics

- Més comuns en aus de menys de 3 mesos.
- Diarrea hemorràgica.
- Mucoses pàl·lides.
- Depressió.
- Deshidratació.
- Debilitat.
- Desnutrició.
- Trastorns nerviosos (pels metabòlits secretats pels adults).
- Anorèxia.
- Plomes eriçades.
- Ales caigudes.
- Es pot associar amb altres malalties oportunistes com coccidiosi i bronquitis infecciosa, per immunodepressió.
- En ponedores s'observen ous deformes, de closca fina i prima.

### Lesions macroscòpiques

- Anatomopatològicament es troben hemorràgies d'intensitat variada a la mucosa intestinal, enteritis hemorràgica catarral i fins i tot es poden observar els mateixos paràsits a l'intestí prim.
- En casos de gran invasió, aquests cucs poden obstruir la llum intestinal i causar una obstrucció completa. Rarament perforen l'intestí.
- Hepatomegàlia i esplenomegàlia.





52

#### **DICTAMEN**

Decomís parcial de l'òrgan afectat pels paràsits.

Decomís total de la canal i les vísceres si hi ha afectació de l'estat general de la canal.

#### **DECLARACIÓ OBLIGATÒRIA**

No és necessària.

#### **DIAGNÒSTIC DIFERENCIAL**

Per simptomatologia amb altres nematodosi, coccidis i cestodiasis.

Ou: *Heterakis sp.* (és més petit).

#### **CONFIRMACIÓ DEL SESC-CReSA**

L'ascaridiosi és fàcil de diagnosticar, ja que el paràsit (l'adult) es pot observar a simple vista en femta.

Quan s'efectua la necròpsia, es troba a l'intestí prim.

Es poden agafar mostres de femta per detectar-ne l'ou (anàlisi de matèria fecal).

#### **MOTIVACIÓ DEL DICTAMEN**

La canal procedeix d'animals que pateixen alteracions fisiopatològiques. Lletra p del punt 1 del capítol V de l'apartat II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004.



52





52

## MÉS INFORMACIÓ

Resum dels paràsits interns d'aus domèstiques, amb referència a l'òrgan que afecten.

### *Nematodes gastrointestinals*

- *Acuaria = Dispharynx = Synhimantus sp.* → Pedrer i proventricle.
- *Ascaridia galli* → Intestí prim.
- *Capillaria sp.* → Pap, esòfag, intestí prim i cec.
- *Heterakis gallinarum* → Intestí cec.
- *Oxyspirura sp.* → Ulls.
- *Strongyloides sp.* → Intestí prim.
- *Subulura sp.* → Cec o intestí prim.
- *Syngamus trachea* → Tràquea i bronquis.
- *Tetrameres* → Proventricle i esòfag.

### *Cestodes (tènies)*

- *Amoebotaenia cuneata = Sphenoides* → Intestí prim.
- *Choanotaenia infundibulum* → Intestí prim.
- *Davainea proglottina* → Intestí prim.
- *Raillietina sp.* → Intestí prim.

### *Trematodes (cucs plans)*

- *Prosthogonimus sp.* → Oviducte, bossa de Fabrici.

### *Heterakis gallinae (cucs cecals)*

Aquest paràsit (*H. gallinae*) es troba al cec de pollastres, galls dindis i altres aus. Són cucs petits, blancs, que mesuren fins a 12 mm de llarg.

Aparentment, aquest paràsit no afecta de manera greu la salut de l'au. Com a mínim, no es poden atribuir patologies o símptomes marcats a la seva presència. La importància d'aquest paràsit ve del fet que se'l culpa de ser vector d'*Histomonas meleagridis*, l'agent que produeix la histomonosi. Sembla que aquest protozoari és transportat en els ous del cuc cecal i es transmet d'una au a l'altra a través dels mateixos ous.

### *Capillaria*

Hi ha diverses espècies de *Capillaria* que viuen en les aus. *Capillaria annulata* i *Capillaria contorta* apareixen al pap i a l'esòfag. Allí poden produir l'engrossiment i la inflamació de les mucoses i, ocasionalment, lesions greus en galls dindis i aus de caça.

En el tracte intestinal inferior hi pot haver diferents espècies, però generalment la més prevalent és *Capillaria opsinata*.

Els danys més greus ocorren al cap de 2 setmanes de la infecció. Els paràsits solen produir inflamacions agudes i, de vegades, hemorràgies. L'erosió de la mucosa intestinal pot ser molt extensa, i això provoca la mort. Les infeccions greus poden causar reducció del creixement, de la producció d'ous i de la fertilitat.

Si els paràsits són presents en gran quantitat és fàcil trobar-los en la necròpsia. En canvi, costa veure'n els ous en els excrements, per la seva mida molt petita i pel moment en què es produeix la infecció.



52

### Tènies

Les tènies són uns cucs aplanats, en forma de cinta, compostos de nombrosos segments o divisions. Poden variar de mida, des de molt petites fins a diversos centímetres de llarg. El cap, o extrem anterior, és molt més petit que la resta del cos.

Com que les tènies poden ser tan petites, moltes vegades es necessita una inspecció molt acurada per trobar-les. Pot ser útil per a això obrir una petita porció de l'intestí i col·locar-la en aigua.

La patologia, o els danys, que les tènies produeixen en les aus domèstiques són controvertibles. En les aus joves, una infecció aguda té com a resultat la reducció de l'eficiència i la disminució del creixement. Les aus joves són afectades amb més intensitat que les adultes.

Totes les tènies avícoles aparentment passen part de la seva vida en hostes intermediaris, i les aus s'infecten en menjar-se'ls. Aquests hostes poden ser cargols, llimacs, escarabats, formigues, llagostes, cucs de terra, mosques i d'altres.

### Nematodes

*Syngamus trachea* és un cuc vermell, rodó, que s'adhereix a la tràquea de les aus i causa una malaltia anomenada *boqueig*. Aquest nom es refereix a la respiració amb el bec obert característic de les aus infectades amb el cuc.

Les aus amb infeccions agudes emeten una mena de grunyit causat per la dificultat per respirar, i moltes moren asfixiades. Els cucs poden arribar fàcilment a bloquejar la tràquea, així que són especialment nocius per a les aus joves.

A aquest nematode se l'anomena de vegades *cuc vermell*, pel seu color. Les femelles i els mascles queden units en copulació permanent de manera que semblen la lletra y. La femella és més gran que el mascle i mesura entre 5 i 25 mm de llarg. El mascle pot arribar a mesurar 5 mm. Tots dos sexes s'adhereixen amb la boca a la mucosa de la tràquea i es reuneixen en quantitat suficient per dificultar la respiració.

Els nematodes infecten pollastres, galls dindis, gallines de Guinea, faisans i, probablement, altres aus. Les aus de caça joves criades en corrals amb pis de terra infectat corren gran perill.



## ANNEX NORMATIU

Arran de l'elevada freqüència amb què se citen alguns punts de la normativa aplicable per al dictamen de carns fresques, s'ha cregut convenient incloure'ls en aquest annex per tal de tenir-los ben a l'abast.

1. Punt 1 del capítol V de la secció II de l'annex I del Reglament (CE) núm. 854/2004 del Parlament Europeu i del Consell, de 29 d'abril de 2004, pel qual s'estableixen normes específiques per a l'organització de controls oficials dels productes d'origen animal destinats al consum humà.

Capítol V. Decisions relatives a la carn

1. La carn és declarada no apta per al consum humà si:

- a) prové d'animals que no hagin estat sotmesos a una inspecció ante mortem, llevat del cas de peces de caça silvestre;
- b) prové d'animals les despulles dels quals no hagin estat sotmeses a una inspecció post mortem, llevat que aquest Reglament o el Reglament (CE) núm. 853/2004 no disposin el contrari;
- c) prové d'animals morts abans del sacrifici, nascuts morts, no nascuts o sacrificats amb menys de set dies d'edat;
- d) prové de la part de l'animal en què es porta a terme el dessagnament;
- e) prové d'animals amb una malaltia que figuri a la llista A o, si escau, a la llista B de l'OIE, llevat que la secció IV disposi una altra cosa;
- f) prové d'animals amb una malaltia generalitzada, com ara septicèmia, pièmia, toxèmia o virèmia generalitzades;
- g) no concorda amb els criteris microbiològics establerts en virtut de la legislació comunitària per determinar si l'aliment pot posar-se al mercat;

- h) revela infecció parasitària, llevat que la secció IV disposi una altra cosa;
- i) conté residus o contaminants que superin els nivells establerts en virtut de la legislació comunitària. Sempre que s'ultrapassi el nivell comunitari corresponent s'han de fer, quan pertoqui, anàlisis addicionals;
- j) sense perjudici de normatives comunitàries més específiques, prové d'animals o canals que continguin residus de substàncies prohibides o que hagin estat tractats amb aquestes substàncies;
- k) prové del fetge i dels ronyons d'animals de més de dos anys procedents de regions on l'aplicació de plans aprovats d'acord amb l'article 5 de la Directiva 96/23/CE hagi posat de manifest la presència generalitzada de metalls pesants en el medi ambient;
- l) ha estat tractada il·legalment amb substàncies descontaminants;
- m) ha estat tractada il·legalment amb rajos ionitzants o rajos ultraviolats;
- n) conté cossos estranys (excepte el material utilitzat per caçar l'animal en el cas de peces de caça silvestre);
- o) supera els nivells màxims de radioactivitat permesos en virtut de la legislació comunitària;
- p) presenta alteracions fisiopatològiques, una consistència anòmala, un desagnament insuficient (llevat del cas de peces de caça silvestre) o anomalies organolèptiques, en particular, una olor sexual forta;
- q) prové d'animals desnodrits;
- r) conté materials especificats de risc, llevat en els casos considerats per la legislació comunitària;
- s) presenta brutícia, contaminació fecal o d'una altra mena;
- t) és composta de sang que pot comportar un risc per a la salut pública o la sanitat animal a causa de l'estat de salut de l'animal del qual prové o de la contaminació que es produeix durant el procés de sacrifici;
- u) segons el parer del veterinari o veterinària oficial, després d'haver examinat tota la informació pertinent, pot comportar un risc per a la salut pública o la sanitat animal o si per qualsevol altra raó no és apta per al consum humà.



# BIBLIOGRAFIA

- Diccionari de veterinària i ramaderia. Termcat, Centre de Terminologia. [Disponible a: [http://www.termcat.cat/es/Diccionaris\\_En\\_Linia/163/](http://www.termcat.cat/es/Diccionaris_En_Linia/163/)]
- Eörsné N. Disease of poultry. Central Veterinary Institute, Budapest. Department of Poultry Pathology.
- Herenda DC, Franco DA. Poultry diseases and meat hygiene: a color atlas. Ames: Iowa State University Press; 1996.
- Majó Masferrer, N. Patologia macroscòpica d'aus de producció.
- Majó Masferrer N, Dolz R. Atlas de necropsia aviar: diagnòstic macroscòpic y toma de muestras. Saragossa: Servet; 2011.
- Moreno, B. Higiene e inspecció de carnes – II; 2003.
- Revollo, L. Salmonelosis en las aves: Parte III – Paratifoidea aviar; 2015.
- Sacristán JP, Sagardía J. La enfermedad de Gumboro. Incidencia en España.

## Recursos a la xarxa

- Agrobot. Gestión agropecuaria. [Disponible a: [http://www.agrobot.com.ar/Info\\_tecnica/alternativos/avicultura/AL\\_000016av.htm](http://www.agrobot.com.ar/Info_tecnica/alternativos/avicultura/AL_000016av.htm)]
- Atlas of Avian Diseases. Partners in Animal Health. Cornell University. College of Veterinary Medicine. [Disponible a: <http://www.partnersah.vet.cornell.edu/avian-atlas/>]
- Avicultura.mx. Pecuarios. [Disponible a: [http://www.avicultura.com.mx/avicultura/home/impresion.asp?cve\\_art=654](http://www.avicultura.com.mx/avicultura/home/impresion.asp?cve_art=654)]
- El Ranchito 2.0. [Documento gallinas] Enfermedades del aparato digestivo. [Disponible a: <http://www.elranchito2.com/t393-documento-gallinas-enfermedades-del-aparato-digestivo>]
- Enfermedades de las aves. El sitio avícola. [Disponible a: <http://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves>]
- Enteritis hemorràgica de los pavos. EcuRed. [Disponible a: [https://www.ecured.cu/Enteritis\\_hemorr%C3%A1gica\\_de\\_los\\_pavos](https://www.ecured.cu/Enteritis_hemorr%C3%A1gica_de_los_pavos)]
- Enteritis necròtica. [Disponible a: <http://es.slideshare.net/andresortega88/enteritis-necrotica>]
- Grau-Roma L, Chaves A, Dolz R, Marco A, Martínez J, Herrero O, Majó N. Proventriculitis vírica en pollos de engorde. [Disponible a: [http://www.wpsa-aeca.es/aeca\\_imgs\\_docs/proventriculitis\\_virica\\_pollos\\_de\\_engorde\\_grau\\_\\_l\\_2010.pdf](http://www.wpsa-aeca.es/aeca_imgs_docs/proventriculitis_virica_pollos_de_engorde_grau__l_2010.pdf)]
- Identificación de lesiones asociadas con micotoxinas en mataderos. Engormix. [Disponible a: <http://www.engormix.com/MA-micotoxinas/articulos/identificacion-lesiones-asociadas-con-t7695/p0.htm>]
- ISSUU. Manual de enfermedades sistémicas de las aves de Ramón Herrera. [Disponible a: <http://issuu.com/riherrera/docs/manuea09>]
- Leucosis linfoide aviar. EcuRed. [Disponible a: [https://www.ecured.cu/Leucosis\\_linfoide\\_aviar](https://www.ecured.cu/Leucosis_linfoide_aviar)]
- Merck manual. Poultry - Veterinary manual. [Disponible a: <http://www.merckvetmanual.com/poultry>]



# BIBLIOGRAFIA

- Mycoplasma. Diseases of poultry. The poultry site. [Disponible a: <http://www.thepoultrysite.com/publications/6/diseases-of-oultury/183/mycoplasma/>]
- OIE. World Organisation for Animal Health. Manual terrestre. [Disponible a: <http://www.oie.int/es/normas-internacionales/manual-terrestre/acceso-en-linea/>]
- Parasitipedia.net. Parásitos del Ganado, Caballos, Perros y Gatos: Biología y Control. [Disponible a: [http://parasitipedia.net/index.php?option=com\\_content&view=article&id=2139&Itemid=2299](http://parasitipedia.net/index.php?option=com_content&view=article&id=2139&Itemid=2299)]
- Patología Aviar UPTC: Leucosis aviar. Artículos y temas de la clase de patología aviar del programa de medicina veterinaria y zootecnia de la universidad pedagógica y tecnológica de Colombia. [Disponible a: <http://patologiaaviaruptc.blogspot.com.es/2006/11/leucosis-aviar.html>]
- Patología Aviar. Midiagnóstico, su concepto. [Disponible a: <http://patologiaaviarmidiagnostico.blogspot.com.es/>]
- Presentación dermatitis gangrenosa en aves. [Disponible a: <http://es.slideshare.net/ALEJANDRAJAIME/ppresentacion-dermatitis-gangrenosa-en-aves>]
- SENASA. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria. Dirección Nacional de Fiscalización Agroalimentaria. Dirección de Fiscalización de Productos de Origen Animal. Manual para el diagnóstico de las enfermedades de las aves y lagomorfos que pueden aparecer en las plantas de transformación primaria. [Disponible a: <http://www.senasa.gov.ar/Archivos/File/File1888-manualaves.pdf>]
- SESC. Historial de consultas. Aviram. [Disponible a: <http://www.cresa.cat/blogs/sesc/category/aviram/>]

- Síndrome de la cabeza hinchada. EcuRed. [Disponible a: [https://www.ecured.cu/S%C3%ADndrome\\_de\\_la\\_cabeza\\_hinchada](https://www.ecured.cu/S%C3%ADndrome_de_la_cabeza_hinchada)]
- Zoonosis: Salmonelosis aviar. [Disponible a: <http://zoonosis-mas-frecuentes.blogspot.com.es/2014/08/salmonelosis-aviar.html>]
- Avian Gout. Engormix. [Disponible a: <http://en.engormix.com/MA-poultry-industry/health/articles/avian-gout-causes-treatment-t1246/165-p0.htm>]
- Cepero Briz R. Problemática actual de la calidad de la canal de pollo. Facultad de Veterinaria de Zaragoza. [Disponible a: [http://www.wpsa-aeca.es/aeca\\_imgs\\_docs/Problematika%20canal%20pollo\\_%20Cepero\\_%20R%20\\_2011.pdf](http://www.wpsa-aeca.es/aeca_imgs_docs/Problematika%20canal%20pollo_%20Cepero_%20R%20_2011.pdf)]
- Enfermedades de las aves. [Disponible a: <http://es.slideshare.net/rrar/enfermedades-de-las-aves>]
- Hyline: Avian Urolithiasis (Gout), chickens, genetics, poultry, ejs, diseases, technology, breeds, far [Internet]. [Disponible a: <http://www.hyline.com/asp/redbook/redbook.aspx?s=5&p=36>]
- Impacto de las pododermatitis en el bienestar de los pollos. Albeitar Portal Veterinaria. [Disponible a: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/12125/Articulos-aves/Impacto-de-las-pododermatitis-en-el-bienestar-de-los-pollos.html>]
- Wikipedia, la enciclopedia libre ] [Disponible a: <http://es.wikipedia.org>]

## Biblioteca virtual

- Dinev, I & Ceva. Enfermedades de las aves. Atlas a color. Segunda edición; 2011. [Disponible a: <http://online.fliphtml5.com/zbtr/fmzo>]
- Fidalgo Álvarez LE, Rejas López J, Ruiz de Gopegui Fernández R, Ramos Antón JJ (coord.). Patología médica veterinaria: libro de texto para la docencia de la asignatura. León: Universidad; Santiago de Compostela: Universidad; Zaragoza: Universidad; 2003. [Disponible a: [https://books.google.es/books?id=GCKvlaAT1WYC&pg=PA320&lpg=PA320&dq=estasis+biliar&source=bl&ots=8YjENU0\\_sY&sig=s-CsxuawdB3Za-c3JPY-S4AuU0e4&hl=en&sa=X&ei=x3uVUe\\_uHamK7AbxxYGgBw#v=onepage&q=estasis%20biliar&f=false](https://books.google.es/books?id=GCKvlaAT1WYC&pg=PA320&lpg=PA320&dq=estasis+biliar&source=bl&ots=8YjENU0_sY&sig=s-CsxuawdB3Za-c3JPY-S4AuU0e4&hl=en&sa=X&ei=x3uVUe_uHamK7AbxxYGgBw#v=onepage&q=estasis%20biliar&f=false)]



## *DOCUMENTS DE REFERÈNCIA*

- Procediment de declaració individualitzada i urgent de malalties, 19 de març de 2012, darrera modificació 05/06/2015. Agència de Protecció de la Salut i Departament d'Agricultura, Alimentació i Acció Rural.