

ENTERITIS QUÍSTICA: UN SÍNDROME CON MUCHOS NOMBRES

Bernardo Mejía Arango M.V.Z. M.Sc. 2016. Avicultores, Diagnostico 98, BM Editores.

Fuente: patologiaaviarmediagnostico.blogspot.mx

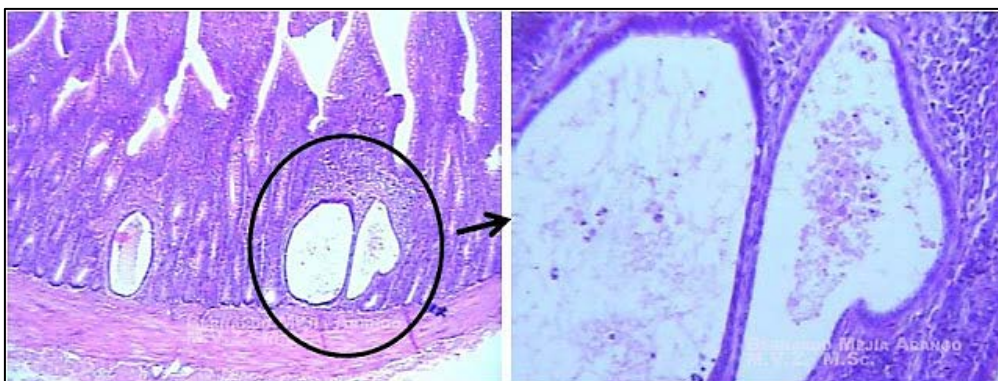
Fotografías e imágenes: Bernardo Mejía Arango.

www.produccion-animal.com.ar

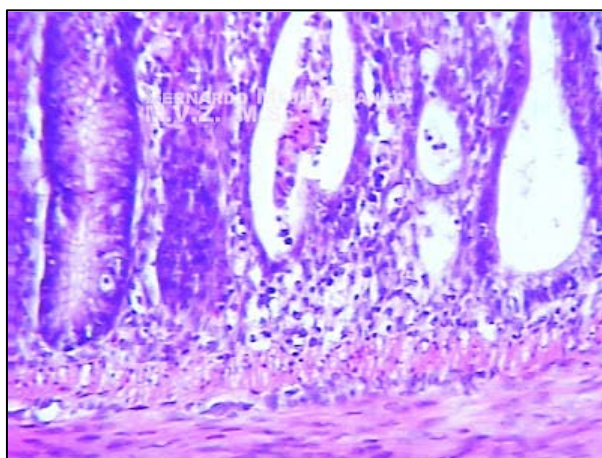
Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

PRESENTACIÓN DE CASO: DIAGNÓSTICO Nº 1

- ◆ Pollo de engorde
- ◆ Edad: 8 días
- ◆ No. de aves en el lote: 37.230
- ◆ No. de aves enfermas: 199
- ◆ Signos y síntomas reportados: desuniformidad en tamaño, bajo consumo de alimento, aumento progresivo de mortalidad al final de la primera semana.
- ◆ Diagnóstico presuntivo del Médico Veterinario remitente: infección con *Escherichia coli*.
- ◆ Diagnóstico de necropsia: dilatación intestinal, probable enteritis quística: 3/6; persistencia de saco vitelino: 1/6; osteocondrosis: 3/6
- ◆ Evaluación histopatológica: enteritis quística, deficiente desarrollo de vellosidades intestinales.



Enteritis quística, pollo de engorde de 8 días de edad. Las imágenes corresponden al caso presentado como No. 1 Izquierda: dilatación quística de las criptas de Lieberkuhn, aplanamiento del epitelio de la cripta, células exfoliadas o descamadas en el lumen de la cripta, inflamación no purulenta (Por células mononucleares, principalmente linfocitos en un patrón no folicular (Hematoxilina-Eosina 40X). Derecha: detalle de la imagen de la izquierda (Hematoxilina-Eosina 100X).



Enteritis quística. Pollo de engorde de 8 días de edad. La imagen corresponde al mismo caso descrito como No. 1, otra área del intestino. A la izquierda se aprecia una cripta intestinal normal. Hacia la derecha de la imagen se aprecia la dilatación quística de las criptas de Lieberkuhn, con la respuesta inflamatoria periférica, principalmente por linfocitos; esta respuesta no siempre se observa. (Hematoxilina-Eosina 100X).

De acuerdo con un tema expuesto en términos relativamente recientes por el doctor Guillermo Zabala, en la actualidad los desafíos en enfermedades gastrointestinales en las aves incluyen: a) alteraciones intestinales derivadas del uso de promotores del crecimiento y fármacos anticoccidiales b) resurgimiento de la Histomoniasis c) la enteritis necrótica y d) enanismo infeccioso en pollo de engorde.

El hallazgo histopatológico en dos de los casos presentados en esta artículo corresponden a una enteritis quística y me referiré durante este artículo a la lesión anatomopatológica, no tanto al síndrome, el cual tiene varios nombres y en el que se han implicado varios agentes etiológicos.

De hecho varios autores se refieren a la condición como síndrome de malabsorción, síndrome de enanismo infeccioso; en Colombia lo llamamos a comienzos y mediados de 1980 (Y lo seguimos llamando) “síndrome del pollo en helicóptero”, porque la posición de las plumas, incluyendo las de las alas, era completamente desviadas del patrón de alineación normal; a alguien se le pareció que las alas de los pollos eran como las aspas de un helicóptero; en realidad hoy día se observan desórdenes en el emplume pero los pollos típico “helicóptero” en mi experiencia, casi no se ven. Se le ha conocido igualmente como “Síndrome del pollo pálido” y tiene una o dos denominaciones más pero los nombres que más se aproximan a la morfología de las aves afectadas son los descritos.



Síndrome del “Pollo en helicóptero” El nombre se le dio en la década de 1980, debido a la posición de las plumas de las alas. *(Debo aclarar que esta misma foto aparece en un manual de enfermedades de aves donde se reconoce mi colaboración pero no se reconoce la propiedad sobre la foto).*

Quienes han revisado el tema, lo describen como que se presenta en las dos primeras semanas de vida y dicen que se caracteriza clínicamente por retraso severo del crecimiento, desuniformidad, mala conversión alimenticia, diarrea acuosa, palidez y dilatación del intestino delgado. Y para entender esta sintomatología no es sino revisar las imágenes histopatológicas de una enteropatía quística; sencillamente porque la lesión que se produce es la responsable (En términos morfológicos, no etiológicos) de todas estas consecuencias.

Se describen síntomas y lesiones desde los seis días de edad, donde el intestino está dilatado, pálido, a veces casi translúcido y con contenido acuoso, con alimento parcialmente digerido.

Microscópicamente la pared intestinal presenta abundantes quistes en las criptas de Lieberkuhn, infiltración de linfocitos dispersos en la lámina propia del intestino (Aunque algunos casos no presentan lesión inflamatoria), acortamiento de las vellosidades intestinales.

En lo personal, no he visto las lesiones pancreáticas que se reportan solo en algunos casos y que conducen a un conjunto de alteraciones enzimáticas con disminución de la producción de amilasa, lipasa, fosfolipasa, tripsina y quimotripsina, las cuales complican el cuadro clínico porque están relacionadas con la digestión y absorción de nutrientes.

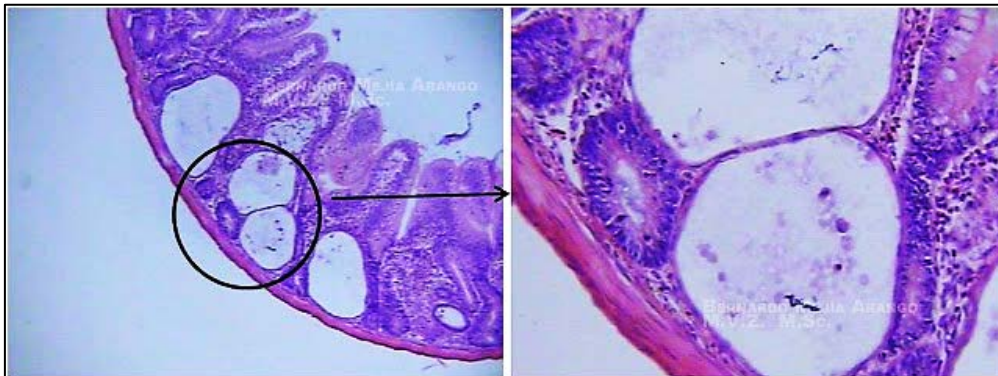
En la revisión efectuada por el doctor Omar Moreno Hoyos, se incluye además inflamación del proventrículo, de hecho algunos artículos se refieren a la enfermedad como “proventriculitis infecciosa”.

No hay una etiología definida, aunque la revisión más completa que encontré y que hizo la doctora Daymara García Bustamante del Instituto de Ciencia Animal de la Habana, Cuba, en el año 2010. Par quienes quieran ver la revisión, se encuentra en el enlace.

PRESENTACIÓN DE CASO: DIAGNOSTICO Nº 2

- ◆ Pollitas de cría para postura.
- ◆ Edad: 9 días.
- ◆ N° de aves en el lote: 5.000
- ◆ N° de aves enfermas: 5.000
- ◆ N° de aves muertas: 350

- ◆ Signos y síntomas reportados: postración.
- ◆ Diagnóstico presuntivo del Médico Veterinario remitente: deficiencia de calcio y fósforo, toxinas, salmonelosis. Solicita descartar intoxicación con monóxido de carbono proveniente de las criadoras.
- ◆ Diagnóstico de necropsia: dilatación intestinal, probable enteritis quística: 10/10.
- ◆ Evaluación histopatológica: enteritis quística. 10/10.



Enteritis quística. Pollitas (de cría para ponedoras) de 9 días de edad. Las aves que se observan a la izquierda, corresponden al caso identificado en este artículo como N° 2. A la derecha se aprecia el aspecto dilatado y pálido casi translúcido del intestino.



Enteritis quística. Pollitas de cría (Para ponedoras comerciales). Ambas imágenes corresponden a corte de intestino procedente de las aves que se muestran en el caso identificado como No. 2. Izquierda: dilatación quística severa de las criptas de Lieberkuhn y reducción de altura de las vellosidades intestinales (Hematoxilina-Eosina 40X). Derecha: detalle y ampliación de la imagen de la izquierda; nótese que prácticamente no se observa respuesta inflamatoria alrededor de las formaciones quísticas en la lámina propia de la mucosa (Hematoxilina-Eosina 100X).

Los siguientes son agentes etiológicos implicados en la presentación del síndrome de enanismo en pollos, aunque según el doctor Zabala, solo algunos de ellos parecen ser candidatos razonables:

1. Adenovirus
2. Reovirus
3. Enterovirus
4. Rotavirus
5. Astrovirus
6. Coronavirus

La doctora García Bustamante, afirma en su revisión que el síndrome es un conjunto de factores que confluyen para que se presenta el problema: genéticos, ambientales, nutricionales, manejo inadecuado, presencia de micotoxinas y agentes microbianos. Prácticamente concluye que el agente que se ha aislado con más frecuencia es el reovirus y su revisión, con relación al síndrome de malabsorción, gira alrededor de reovirus, que es el microorganismo que ha sido aislado con más frecuencia a partir de los casos clínicos.

Hasta el presente, y después de aproximadamente 70 años (Porque el primer reporte se hizo en 1940 por Robertson y colaboradores, aunque la publicación en la cual lo reportan solo aparece en 1949), no tiene una etiología definida. De los virus mencionados en la lista anterior, de los cuales los reovirus, enterovirus, astrovirus y rotavirus son los candidatos más probables, ninguno de ellos por si solo ha sido capaz de reproducir el síndrome.

El doctor Zabala se refieren en términos de primer reporte como de hace 30 años, quizá porque fue después de 1970 cuando se reportaron mayor número de casos.

En el 2009, la doctora Holly Sellers de la Universidad de Georgia, afirmó que los reovirus y los astrovirus tienen denominadores comunes y que su caracterización molecular los hace diferentes de otros reovirus y astrovirus.

rus implicados en problemas sanitarios aviares conocidos como por ejemplo la artritis viral, aunque sus estudios no lograron reproducir el cambio morfológico enteritis quística.

Se ha pensado algunas veces que el síndrome puede generarse por imbalance o deficiencias nutricionales. De hecho algunos manuales de histopatología reportan que la dilatación quística de las glándulas de Lieberkuhn se debe a una deficiencia de tiamina, riboflavina, ácido pantoténico y/o niacina. Lo cierto es que no se ha podido reproducir el síndrome solo teniendo en cuenta los factores nutricionales.

Los modelos experimentales con aislamientos virales han fallado en reproducir el síndrome con todos sus componentes, no así la exposición de aves a camas utilizadas donde se ha presentado el problema.

Se ha reportado desde hace más de 30 años (Dato que presenta el doctor Zabala), que este problema parece afectar según los estudiosos del tema, más severamente a las aves productoras de carne, con mayor frecuencia en planteles que han padecido inmunodepresión y que reutilizan cama con periodos de descanso cortos.

El doctor Frederick J. Hoerr, en uno de los seminarios aviares recientes que celebra la Universidad de Georgia, disertó sobre la patofisiología de las enfermedades entéricas en aves comerciales cuyos puntos principales, que constituyen prácticamente la patogénesis del problema, fueron:

1. La infección y replicación de virus que tienen tropismo por los enterocitos, usualmente matan las células epiteliales.
2. Cada uno de los virus que tienen tropismo por el intestino, ataca las células de las vellosidades intestinales en sitios específicos: las criptas, los extremos o ápices y los lados de las vellosidades y los efectos dependen del área afectada.
3. De acuerdo con lo expuesto por el doctor Hoerr, la lesión sobre las células de las criptas es grave por cuanto que estas son las encargadas de regenerar y reemplazar las células dañadas o aquellas que se pierden en el proceso normal de muerte celular. Las células de la extremidad o punta (ápice) de la vellosidad, que son las encargadas de absorber líquido y alimentos no se reemplazan en forma y cantidad adecuadas, lo mismo que las células de los lados de la vellosidad (Encargadas de secretar electrolitos y líquidos).
4. El efecto general es la malabsorción, que consiste en salida de heces pesadas, con aumento de la osmolaridad sobre los nutrientes no absorbidos; la digestión es ineficiente debido a la insuficiencia o ausencia de enzimas.
5. El defecto en la absorción ocurre cuando se pierden enterocitos maduros y se reemplazan por células inmaduras sin la función de absorción completa. El aumento de líquidos en el intestino diluye el ácido biliar deteriorando la absorción de líquidos y permitiendo la proliferación de bacterias.
6. El pasaje rápido de alimento se refiere a la presencia de partículas sin digerir en las heces (Parte de la diarrea), hay aumento en la masa de heces, aumento del pasaje y aumento de la fluidez fecal. El pasaje rápido representa un síndrome de malabsorción o maldigestión y genera una pérdida de la eficiencia digestiva.

Las consecuencias económicas se derivan de la disminución de la conversión alimenticia, disminución por tanto del crecimiento, disminución del rendimiento en canal y aumento por tanto de los costos de producción, según lo expuso el doctor Guillermo Zabala en una conferencia de uno de los simposios recientes en la Universidad de Georgia. El doctor Zabala planteó en dicho evento, que hay un resurgimiento de lo que él llamó “Síndrome de enanismo infeccioso en pollo de engorde”.

Las lesiones descritas por el doctor Zabala, referenciadas en las investigaciones de Shapiro y colaboradores en los años 1997 y 1999 y publicada en la revista Poultry Science (76:369-380 de 1997 y 40:501-510 de 1999), se refieren a diferentes secciones del intestino (Duodeno-yeyuno-íleon-ciegos) repletos de alimento parcialmente digerido, paredes intestinales pálidas, muy delgadas, incluso translúcidas.

El aspecto microscópico descrito, corresponde a una pared intestinal con abundantes quistes en las glándulas de Lieberkuhn, infiltración linfocitaria no folicular en la lámina propia del intestino, acortamiento de las vellosidades intestinales y en ocasiones alteraciones en el páncreas (Degeneración vacuolar, depleción de los gránulos de cimógeno y fibroplasia ocasional).

Una descripción más puntual de las lesiones en las fases aguda y tardía de la enfermedad, se encuentra en una publicación hecha por el doctor J.M.J. Rebel y colaboradores, hecha en 2006 (El síndrome de malabsorción en pollos), el doctor Rebel cita como parte de su artículo, la descripción que ya habían hecho en 1990 dos investigadores del problema, Frazier y Reece. La traducción del artículo al español la hizo el doctor Francisco Bustos como material didáctico para un curso de patología aviar realizado en 2007 en la Universidad del Tolima:

- ◆ Fase aguda: criptas de Lieberkuhn dilatadas, con pequeñas criptas quísticas y ocasionalmente con hipertrofia de células caliciformes (Globet cells).
- ◆ Estados tardíos: degeneración y desprendimiento de las células de las criptas, resultando un aplanamiento de la pared de la cripta y formación de grandes quistes, los cuales se presentan llenos de células descamadas degeneradas. La atrofia de las vellosidades es más marcada cuando los quistes son más grandes.

En mi experiencia, en ocasiones las lesiones macroscópicas no son tan claras como para sospechar en la necropsia, de que las aves están padeciendo el problema.

De todas maneras, cuando haya “coleo” del lote de pollos de engorde, disparidad del lote, mal emplume, retraso del crecimiento, tránsito rápido y otros signos y síntomas que podrían encajar dentro de lo que se observa en

los casos de campo del síndrome de malabsorción (Enteritis quística), es mejor tomar muestras de intestino para evaluación histopatológica (Se podría incluir un asa duodenal que incluya páncreas); con mayor razón si de áreas del intestino presentan evidencia microscópica (Paredes intestinales delgadas y pálidas, con contenido acuoso y/o de aspecto gelatinoso).

PRESENTACIÓN DE CASO: DIAGNOSTICO Nº 3

- ◆ Pollo de engorde.
- ◆ Edad: 4 días.
- ◆ No. de aves en el lote: 40.000
- ◆ No de aves enfermas: 5.000
- ◆ No de aves muertas: 2.300
- ◆ Signos y síntomas reportados: pollo con las alas caídas, dormido, coloca el pico contra el piso, cae y muere muy rápido; dificultad respiratoria en algunos casos.
- ◆ Diagnóstico presuntivo del Médico Veterinario remitente: deficiencia de calcio y fósforo, toxinas, salmonelosis. Solicita descartar intoxicación con monóxido de carbono proveniente de las criadoras.
- ◆ Diagnóstico de necropsia: dilatación intestinal, probable enteritis quística: 3/10
- ◆ Evaluación histopatológica: enteritis quística: 3/10, escasos desarrollo de vellosidades intestinales: 3/10.



Pollo de engorde de 4 días de edad. Derecha: el aspecto del intestino en general es de dilatación y palidez; el caso fue diagnosticado por necropsia como probable enteritis quística. El examen histopatológico mostró que se trataba de escaso desarrollo de vellosidades intestinales; no se observó dilatación quística como tal.



Intestino, escaso desarrollo de vellosidades intestinales; pollo de cuatro días de edad. La imagen corresponde al corte y coloración con hematoxilina-Eosina (10X), de una sección del intestino que aparece en la figura inmediatamente anterior, del caso identificado como No. 3.

En este último caso presentado, la imagen microscópica no es de enteritis quística. El escaso desarrollo de vellosidades intestinales tiene como la principal causa, el acceso tardío del ave al alimento después de la eclosión.

LIGAS DE REFERENCIA

<http://www.veterinaria.org/revistas/redvet>

<http://revista.veterinaria.org/> <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121210.html>

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)