



Fig.99.1, 99.2 & 99.3: *Columba livia* (paloma de las rocas, de la cual se obtuvo a la paloma mensajera por selección progresiva).



Fig.99.4: Coriza por Herpesvirus: barbillas amarillo-grisáceas.



Fig.99.5: Coriza por herpesvirus: hendidura palatina, parte de atrás del paladar congestionado; faringitis diftérica.



Fig.99.6: Sinusitis en enfermedad respiratoria crónica: herpesvirus e infección por *Staphylococcus*.

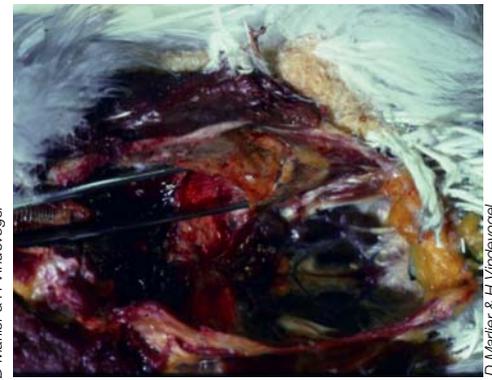
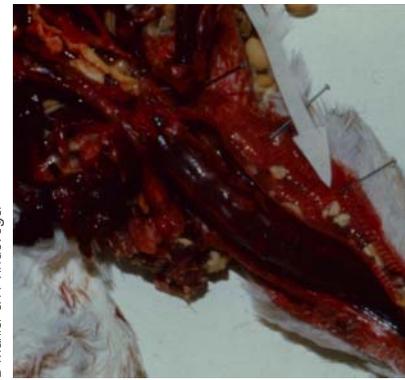


Fig.99.7 & 99.8: Enfermedad respiratoria crónica: herpesvirus e infección por *Escherichia coli*. Obstrucción de la tráquea por una masa de material caseoso (izquierda) y aerosaculitis crónica (derecha).



Fig.99.9: Enfermedad respiratoria crónica (cabeza de búho). Infecciones por Herpesvirus y *Pasteurella septica*.

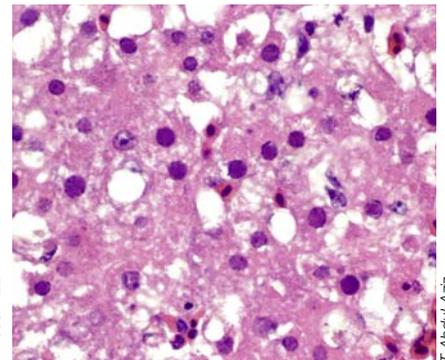
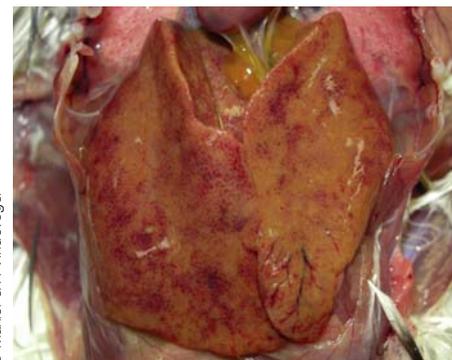


Fig.99.10 & 99.11: Hepatitis por Herpesvirus (pichón de 3 semanas de edad). Lesiones macroscópicas y microscópicas.

99. ENFERMEDADES DE LAS PALOMAS

INTRODUCCIÓN

La paloma doméstica o casera (*Columba livia*) pertenece, a cerca de 300 especies de la familia *Columbidae*. En Europa, esta familia está representada por 5 diferentes especies: dos especies de palomas: *Streptopelia turtur*, *S. decaocto* y tres especies de pichones: *Columba palumbus*, *Columba oenas* y *Columba livia* (pichón de las rocas, del cual fue la base para la obtención del pichón doméstico mediante selección progresiva). Ellos son unos atletas por completo quienes son seguidos por un veterinario específico, similar a aquel de los caballos de carreras y pueden alcanzar un valor financiero considerable.

Como todas las especies, el origen de las enfermedades del pichón pueden ser no biológicas (mecánicas, físicas, químicas, alimenticias, genéticas, etc.) o biológicas (virales, bacterianas, parasitarias, fúngicas). En esta revisión, solamente la información reciente en “nuevas” entidades clínicas (infecciones causadas por herpesvirus, adenovirus y circovirus o *Streptococcus gallolyticus*) y los problemas actuales considerados como emergencia de la resistencia a los tratamientos convencionales como la tricomoniasis o enfermedades respiratorias se presentarán al detalle.

ENFERMEDADES VIRALES

Infección por Herpesvirus (coriza)

El *herpesvirus 1 Columbidae* (*CoHV-1*), o herpesvirus del pichón, forma parte de la subfamilia *Alphaherpesvirinae*, género *Mardivirus* (muy cercano al virus de la enfermedad de Marek de los pollos). Este virus fue primero identificado en el síndrome clínico «conjuntivitis, nasofaringitis» o coriza. Esta enfermedad es la principal causa del rendimiento deportivo entre los pichones y retraso entre los pichones de carne. En Europa las aves son los hospederos naturales de esta infección por más del 50% de ellos. Prácticamente, el *CoHV-1* está presente en el 60% de los criaderos de palomas donde se observan enfermedades respiratorias y se puede aislar del 82% de los pichones que sufren de la fase aguda de coriza. La transmisión se lleva a cabo especialmente durante la alimentación forzada de las crías después de la incubación (los pichones están protegidos por anticuerpos vitelinos que se convierten en infectados latentes) o por contacto (entre los pichones o entre otras especies. Después de que los pichones se recuperan, permanecen

infectados en forma latente diseminando el virus nuevamente y entonces se mantiene la infección.

Las formas clínicas de la herpesvirosis en pichones pueden ser agudas (estornudo frecuente, conjuntivitis, obstrucción de las narinas, la cera es normalmente blanca y se tornan amarillas a grises) o crónicas (sinusitis y disnea intensa asociada con infecciones secundarias severas). Entonces la coriza puede tener dos aspectos clínicos: la coriza húmeda y la coriza seca, más difícil de detectar. Los signos clínicos que se observan en la coriza húmeda son estornudos, comezón en las narinas y cambio de color en las barbillas a amarillento o grisáceo y conjuntivitis. La mucosa oral, la faringe y la laringe están congestionadas y a veces con puntillado blanco necrótico que puede extenderse y ulcerarse. La membranas serosas nasales son abundantes y forman costras que obstruyen las narinas. En el pico, el flujo nasal se seca bajo la influencia del aire inspirado y se forman membranas falsas de color amarillento no adherentes en la mucosa. En la coriza seca, los pichones el aire no circula desde la nariz, pero se observan bostezos frecuentes asociados con el pobre desarrollo atlético. El anillo periocular y las barbillas son blancas, la nariz tiene una alta sensibilidad que al ser pinchada por los dedos se provoca un estornudo. La garganta es fina y las membranas mucosas inflamadas. El conducto lagrimal generalmente está tapado. En muchos casos hay complicaciones bacterianas con *Staphylococcus intermedius* (72%), *Pasteurella multocida* (17%), *Escherichia coli* (9%) y *Streptococcus* β hemolítico (2%) desarrollan y pueden provocar sinusitis en algunos casos de enfermedades respiratorias crónicas. Las lesiones macroscópicas se caracterizan por el daño necrótico en el tracto respiratorio superior y el hígado. Se pueden observar inclusiones eosinofílicas intranucleares en el epitelio y en el hígado dañado, páncreas y cerebro durante la infección sistémica. La forma aguda debe diferenciarse de enfermedad de Newcastle (cepas neurotrópicas y lentogénicas) y de la forma crónica diftérica de viruela aviar (smallpox). Fue posible inmunizar a pichones con vacuna atenuada o inactivada con un adyuvante para prevenir un brote de la enfermedad clínica o la difusión viral durante la transmisión latente para disminuir la diseminación sin controlar a los transmisores latentes.

La infección por *CoHV-1* en el búho o el halcón no permite observar signología específica, pero en el



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.12: Paramixovirus (PMV1). Torticolis.



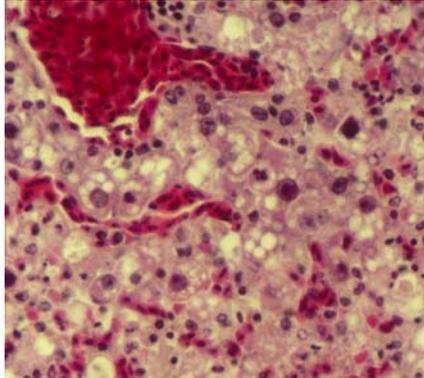
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.13: Paramixovirus (PMV1). Parálisis de las alas.



D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.14: Paramixovirus (PMV1). Desórdenes de balance.



LDA 22

Fig.99.15: Adenovirus tipo II (Pichón). Necrosis hepática, inclusiones intranucleares basofílicas (HES × 400).



LDA 22

Fig.99.16 & 99.17: Viruela Aviar del pichón (Pox de pichón) (forma cutánea). Costras en los párpados y el pico.



LDA 22



Dnev - Ceva Santé animale

Fig.99.18: Pox de Pichón (forma cutánea).



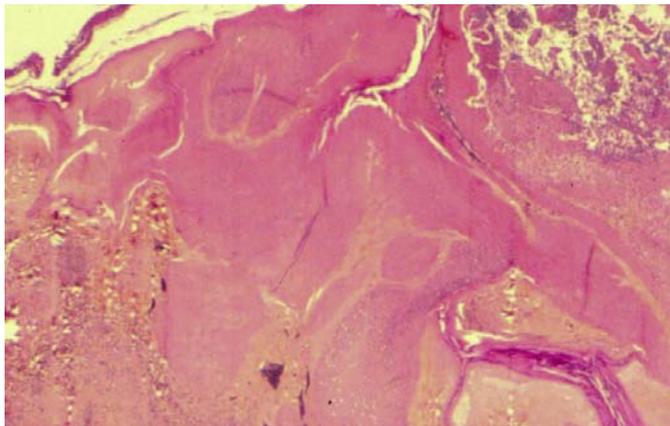
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.19: Forma diftérica del pox del pichón. Membranas amarillentas en la cavidad oral.



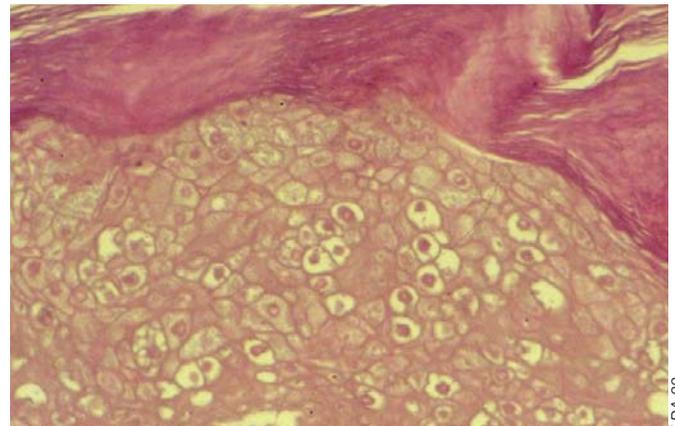
D Marlier & H Vindvogel

Fig.99.20: Secuela de pox de pichón después de una fractura en la mandíbula inferior del pico.



LDA 22

Fig.99.21: Pox del pichón (piel). Hiperplasia y necrosis del epitelio de la piel (HES x 25).



LDA 22

Fig.99.22: Pox de pichón (piel). Células esféricas e inclusiones intracitoplasmáticas (HES × 400).

estudio histológico de las lesiones son características por el daño mortal del hígado y el bazo asociados con la presencia de inclusiones eosinofílicas intranucleares. La sensibilidad de las rapaces por este herpesvirus del pichón justifica evitar proporcionar pichones como alimento a estas especies cuando están en cautiverio.

La propuesta de terapéutica usual está dirigida a buscar complicaciones por parásitos o bacterias y establecer un tratamiento adecuado. No hay vacuna específica para *CoHV-1*. En la práctica, la mayoría de los tratamientos son suministrados de manera irracional con una selección de cepas bacterianas resistentes y por lo tanto hay fracasos terapéuticos severos. Los tratamientos con antibióticos y antiparasitarios deben reservarse para los pichones enfermos con la restricción del uso de antibióticos.

Paramixovirosis

Los Paramixovirus están clasificados dentro de muchos tipos del tipo 1 (PMV1), es el virus de la enfermedad de Newcastle (ENC). Entre 1971 y 1973, durante un brote de ENC debido al virus velogénico PMV1 habiendo diezmando la industria del pollo en Europa, El virus fue identificado en pichones con signos respiratorios, digestivos y nerviosos.

Entonces en 1980, las cepas lentogénicas de PMV1 fueron aisladas de pichones presentando solamente signología respiratoria asociada con desarrollo atlético pobre. Más adelante las cepas viscerotrópicas y mesogénicas neurotrópicas causaron más presentaciones clínicas severas (tremores, torticolis, parálisis, problemas de balance, problemas visuales). Los rangos de morbilidad varían desde 30 a 70% mientras que la mortalidad la tasa permanece baja (menos del 10%). La vacunación con una vacuna inactivada es la única manera de controlar la enfermedad.

Influenza Aviar altamente patógena o plaga aviar

El pichón es altamente sensible al ortomixovirus de la plaga aviar y la condición clínica resulta en desórdenes nerviosos, respiratorios y/o digestivos.

Adenovirus

La familia *Adenoviridae* incluye al género Mastadenovirus y Aviadenovirus, éste último incluye tres serogrupos. El pichón es susceptible a ciertos adenovirus de la gallina (serogrupo I) (aislamiento posible en cultivo celular) y al adenovirus

del pichón que no ha sido bien caracterizado a la fecha debido a que no se puede cultivar. Las infecciones por adenovirus del pichón se conocen desde 1976 pero tomó una gran importancia desde 1993 - 1994. En pichones, las infecciones por adenovirus son responsables para dos entidades clínicas diferentes conocidas como adenovirus tipo I (adenovirus clásico) o tipo II (necrosis hepática), estos tipos se refieren solamente a los signos clínicos y a las lesiones macroscópicas y no a los tipos antigénicos.

A nivel clínico, el adenovirus tipo 1 afecta casi exclusivamente a los animales menores de un año (3 a 5 meses). Se observan diarreas muy líquidas con vómitos, fuerte pérdida de peso y condiciones generales muy malas. La infección se disemina rápidamente en el Palomar y después de pocos días, todos los pichones están afectados. En general, la mortalidad es muy baja, los cambios para aliviarse toman de una a dos semanas. Por otro lado, el desarrollo atlético permanece bajo durante muchas semanas. En muchos casos, esta forma de adenovirus está complicada con infecciones bacterianas con *Escherichia coli*. En este caso, la diarrea toma un aspecto de podrido, la duración de la enfermedad aumenta y algunos pichones mueren (algunas veces más del 40%). Debe sospecharse de adenovirus tipo 1 con base en la presencia de diarrea y vómito en casi todas las crías principalmente entre Marzo y Julio. El diagnóstico diferencial debe incluir paramixovirosis, salmonelosis, tricomoniasis y hexamitiasis. A la necropsia, puede observarse una duodeno-yeyunitis hemorrágica aguda y fibrinosa y frecuentemente una hepatitis difusa intensa. La confirmación del diagnóstico debe llevarse a cabo mediante el estudio histopatológico por la observación de corpúsculos de inclusión intranucleares en hepatocitos y enterocitos.

Con el adenovirus de tipo II, los pichones de todas las edades (desde 6 días a 6 años) pueden afectarse. Generalmente hay pocos signos clínicos: los pichones se posiciona en forma de pelota y muere entre 24 a 48 horas; el vómito o la producción de heces líquidas amarillentas rara vez están presentes. Los nuevos casos llegan esporádicamente en un periodo de 6 semanas a dos meses. En el pichón, toda la mortalidad tiene un rango desde el 30% al 70%, lo más común es que en el mismo palomar, algunos pichones mueran súbitamente mientras que otros están perfectamente sanos. El diagnóstico diferencial del adenovirus tipo II debe incluir salmonelosis, estreptococos ihs y envenenamientos. A la necropsia, las lesiones que predominan son una intensa hepatitis necrosante. La confirmación del diagnóstico se realiza mediante el estudio histopatológico del hígado

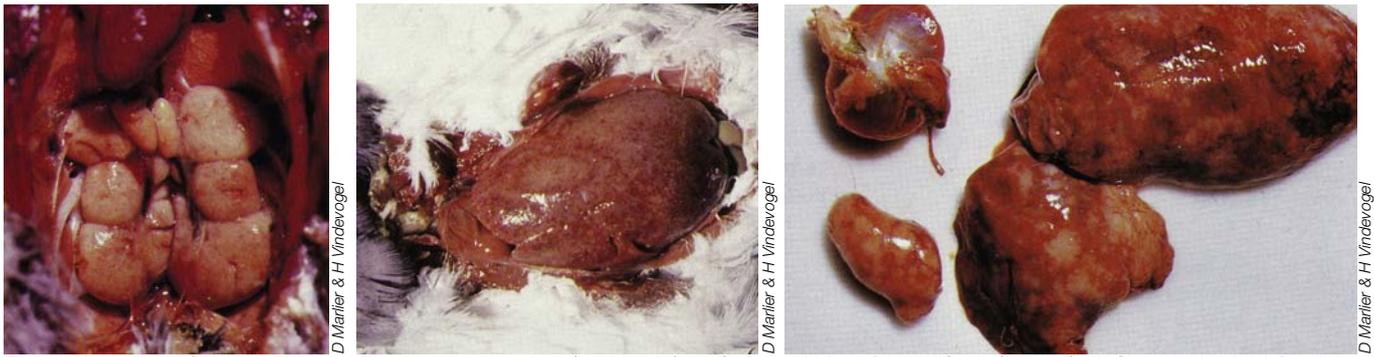


Fig.99.23, 99.24 & 99.25: Leucosis: tumores renales (izquierda), linfomatosis hepática difusa (centro), linfomatosis del hígado y el bazo (derecha).



Fig.99.26: Renal neoplasia.



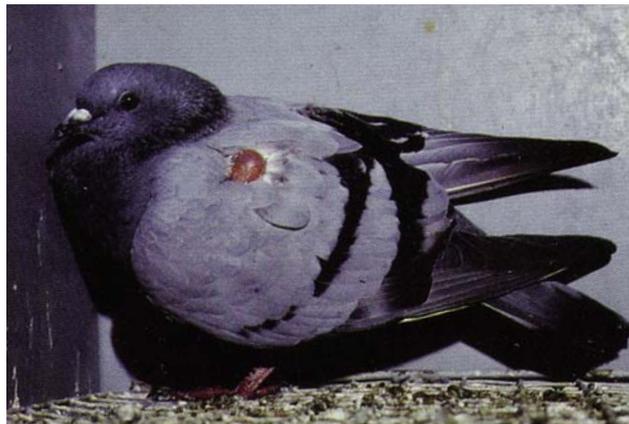
Fig.99.27: La hipertrofia de los nervios braquiales, puede relacionarse a un origen nutricional (deficiencia de riboflavina?), ya que las palomas son refractarias a la enfermedad de Marek.



Fig.99.28, 99.29 & 99.30: Salmonelosis (*Salmonella* Typhimurium). Agrandamiento del bazo, úlceras visibles transversales por la transparencia del asa duodenal, abscesos en páncreas (izquierda). Mucosa intestinal con puntilleo y muchas úlceras transversales (centro). Focos múltiples en el hígado (derecha).



Fig.99.31, 99.32 & 99.33: Salmonelosis (*Salmonella* Typhimurium). Abscesos en el músculo pectoral (izquierda). Artritis húmero-radial (centro). Ooforitis: se observan folículos caseosos (derecha).



donde se observan áreas extensas de necrosis con la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos. En la microscopía electrónica de transmisión, se pueden observar grupos de partículas virales paracrystalinos icosaédricos en los núcleos de los hepatocitos y los enterocitos.

No existe tratamiento específico de adenovirus, el uso de vacunas contra (Síndrome de baja de postura 76 (SBP76) de la gallina no mejora, este adenovirus pertenece al grupo III.

Circovirus

La presencia de partículas virales morfológicamente similares al circovirus está descrita desde 1993 en los Estados Unidos de Norteamérica. Este virus infecta a las crías antes de la involución normal de la bolsa de Fabricio, la cual es entre los 5 a 6 meses, pero las partículas virales se observaron en este órgano en animales desde 4 semanas de edad hasta un año.

La transmisión de la infección es principalmente por vía horizontal a través de las heces pero la vía vertical no debe descartarse. La bolsa de Fabricio es la puerta de entrada del virus. El virus es altamente inmunodepresor y tiene tropismo por los órganos linfoides primarios y secundarios. La expresión clínica de la enfermedad varía mucho, desde la forma asintomática hasta el 100% de mortalidad de acuerdo a las complicaciones secundarias. Con frecuencia se observan fallas en la vacunación particularmente hacia las infecciones por PMV1. Generalmente, la morbilidad es importante, pero la mortalidad es limitada, las crías tienen una condición muy pobre. A diferencia de la circoviriosis de los loros (la enfermedad del pico y las plumas de los Psitácidos), los daños de las plumas y la producción de callos son muy raros. El diagnóstico se lleva a cabo mediante la necropsia, la bolsa de Fabricio está agrandada o atrofiada de acuerdo al estado de evolución. La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante la observación de corpúsculos de inclusión basofílicos intracitoplasmáticos en la bolsa de Fabricio por medio de un microscopio de luz o por la observación de grupos paracrystalinos de viriones desnudos mediante microscopía electrónica de transmisión. No existe un tratamiento específico o vacuna,

Poxvirus

El poxvirus del pichón se transmite principalmente por contacto directo. El virus pox del pichón se encuentra con frecuencia en las crías, ya sea en

forme de epiteloma cutáneo o de forma diftérica. El control se realiza por vacunación («pox virus de pichón» vivo y atenuado).

Leucosis

Las neoplasias de origen viral observadas en pichones, se concentran principalmente el hígado, riñones y bazo.

ENFERMEDADES BACTERIANAS

Existe un número considerable de bacterias que ingresan al organismo de los pichones débiles o bajo estrés sin que se reconozca un papel etiológico. Entre las principales enfermedades bacterianas encontradas en los pichones se incluye *Salmonella Typhimurium* var Copenhague e infecciones con *Streptococcus gallolyticus*. Los aspectos clínicos de estas enfermedades se presentan en otros capítulos. El origen típico de la septicemia en pichones se atribuye sobre todo a *Salmonella Typhimurium* variedad Copenhague, rara vez a *Pasteurella multocida* o a *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Se reconoce actualmente a *Streptococcus gallolyticus* con una patogenia similar.

Streptococcus gallolyticus

S. gallolyticus (previamente conocido como *Streptococcus bovis*) es uno de los pocos estreptococos no β hemolíticos en la enfermedad estreptocócica. Existen cinco serotipos, 5 biotipos y 2 subbiotipos representados por el 25, 48, 13, 3 y 10% de las cepas se han aislado en Bélgica. La virulencia varía de acuerdo al serotipo, los serotipos 1 y 2 son los más virulentos. *S. gallolyticus* es un importante patógeno oportunista. Esta bacteria está presente en el tracto digestivo del 40% de los pichones sanos y puede detectarse en las heces colectadas del 80% de los criaderos de palomas. A la necropsia, la infección con *S. gallolyticus* se encuentra en alrededor del 10% de los pichones muertos por sepsis. Esta infección afecta a pichones de todas las edades, las aves portadoras usualmente no desarrollan la enfermedad. En un palomar afectado, las infecciones por *S. gallolyticus* provocan muerte súbita en pichones jóvenes en el nido así como los adultos producen moco y heces grisáceas. Algunos pichones se presentan claudicación, mientras que otros no son capaces de volar. En la palpación, es posible detectar en un área de los músculos pectorales superficiales endurecida. A la necropsia, se pueden observar lesiones septicémicas con congestión en algunos órganos. Un área focal de necrosis en uno o dos de los mús-



D Marlier & H Vindevogel



MT Casuabon Huguenin

Fig.99.34: Septicemia (*S. gallolyticus*): apariencia del cadáver con congestión generalizada, hepatomegalia y esplenomegalia; área de necrosis focal en la superficie del músculo pectoral derecho.

Fig.99.35: *Staphylococcus aureus*. Enteritis ulcerativa (Pichón).



J Brugère-Picoux

D Marlier & H Vindevogel

D Marlier & H Vindevogel

Fig.99.36: Tricomoniasis: abscesos en la cavidad oral.

Fig.99.37 & 99.38: Tricomoniasis: abscesos en el buche.



D Marlier & H Vindevogel

J Brugère-Picoux

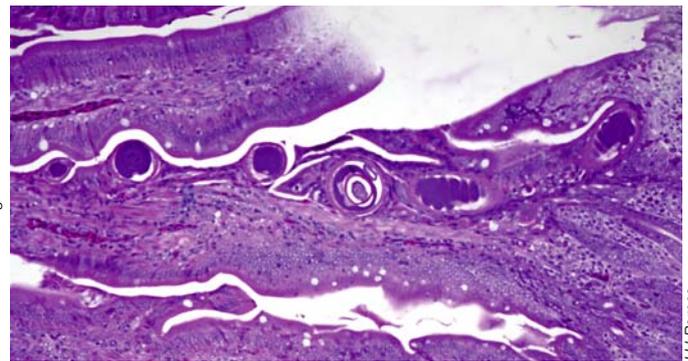
J Brugère-Picoux

Fig.99.39: Tricomoniasis: absceso en el ombligo.

Fig.99.40 & 99.41: Tricomoniasis ha invadido todo el tracto gastrointestinal.



D Marlier & H Vindevogel



HJ Barnes

Fig.99.42: Tricomoniasis: Abscesos caseosos múltiples en el hígado.

Fig.99.43: Presencia de *Capillaria* en el intestino (x 45).

culos pectorales superficiales y la presencia de material seroso o serofibrinoso alrededor del tendón del músculo pectoral profundo o en la articulación del hombro y pueden ser patognomónicas. El diagnóstico clínico es muy difícil y debe diferenciarse de una infección por *Salmonella*. La confirmación del diagnóstico se obtiene con base en las lesiones macroscópicas que se presentan en la necropsia, después se realizan varias pruebas como el aislamiento en agar Slanetz y Bartley. No existen vacunas disponibles, tal vez autovacunas y aún su equivalente tienen una efectividad muy limitada. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos, los mejores resultados se han obtenido con ampicilina, doxiciclina, eritromicina y amoxicilina. La mayoría de las cepas son resistentes a las tetraciclinas y a las asociaciones de sulfamidas/trimetoprim. Después del tratamiento del palomar, las recaídas son frecuentes.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Así como los pollos, los pichones también pueden afectarse por parásitos internos (coccidiosis, toxoplasmosis, tricomoniasis, hexamitiasis, nematodos, cestodos, trematodos) o por parásitos externos (ácaros, insectos) y enfermedades fúngicas (candidiasis, aspergilosis). Aunque algunos de éstos parásitos son específicos del pichón, solamente la tricomoniasis es muy común en pichones y se describirá más adelante.

Tricomoniasis

La tricomoniasis es una enfermedad parasitaria causada por un protozoo flagelado (*Trichomonas gallinae*) que se reproduce por fisión binaria longitudinal. El 80% de las aves son portadoras asintomáticas de esta infección diseminándola por contacto directo e indirecto, la *Trichomonas gallinae* sobrevive por muchas horas en agua de los bebederos. Los signos clínicos en aves adultas son de tipo respiratorio como estertores traqueales, pobre desempeño del vuelo, y ocasionalmente diarrea acuosa. En las crías, se pueden observar «úlceras orales» con lesiones necróticas amarillas en el tracto digestivo superior (cavidad oral, buche y esófago). Algunas veces hay diseminación sistémica que involucra a las vísceras como el hígado con disnea y una muy mala condición. La infección con *Trichomonas gallinae* es uno de los factores responsables por episodios de la recurrencia en portadores latentes de herpesvirus 1 pichón (CoHV-1).

El tratamiento clásico para estas infecciones es mediante la administración oral de derivados del imidazole como carnidazole o ronidazole, los tratamientos preventivos usualmente son administrados durante el período de crecimiento y los tratamientos curativos durante los episodios de enfermedad en las competencias. Desafortunadamente en los últimos años, los colombicultores se han acostumbrado a suministrar tratamientos injustificados (útil para vida muy corta, muy frecuente, dosis muy bajas) que permite la selección de cepas resistentes con un aumento significativo en la falla del tratamiento. Estos tratamientos no son necesarios, porque se ha demostrado que las cepas sobrevivientes de *Trichomonas gallinae* tienen una patogenicidad muy variable. Sólo el 23% de las cepas in vitro son altamente patógenas, el 35% de las cepas son de patogenicidad moderada y el 42% de las cepas son de baja patogenicidad. In vitro, el 45% de las cepas estudiadas son muy cercanas al umbral para la resistencia, el número de cepas resistentes es alto cuando las cepas derivan de los palomares en donde el tratamiento es más frecuente. En 1975, casi todas las cepas fueron sensibles al tratamiento con ronidazole con dosis de 50 mg/litro de agua. La dosis actual para emplearse es de 100 a 150 mg/litro por un mínimo de 5 a 7 días. Por lo tanto el tratamiento debe reservarse a los pichones infectados severamente, (la verificación sistemática a través de hisopos del buche) y los signos clínicos en estricto acuerdo con la duración y dosis del tratamiento.

REFERENCIAS

- Duchatel JP *et al.*, Première mise en évidence en Belgique de particules ressemblant a des circovirus chez le pigeon voyageur. *Ann Méd Vét*, 1998,142: 425-428.
- Duchatel JP & Vindevogel H. Miscellaneous herpesvirus infections. In *Diseases of poultry* (ed Y.M. Saif), Blackwell Publ., Ames 2008, pp. 404-409.
- Vereecken M *et al.* Adenovirus infections in pigeons: a review. *Avian Pathol*, 1998,27: 333-338.
- Vindevogel H *et al.* Le pigeon voyageur, seconde édition. Edition du Point Vétérinaire. 1994.
- Vindevogel H *et al.* Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacidés en Belgique. *Rev Méd Liège*, 1981,36:693-696.
- Woods LW & Latimer KS. Circovirus infection on nonpsittacine birds. *J. Avian Med Surg*, 2000,14: 154-163.