

MORTALIDAD Y LESIONES EN REPRODUCTORAS PESADAS DURANTE EL PERIODO DE PRODUCCIÓN

J. SARABIA¹, J.C. ABAD¹, P. CASANOVAS,
W. SIQUEIRA³ y M. PIZARRO⁴

Resumen

En cualquier granja avícola de reproductoras pesadas que no haya sufrido brotes infecciosos o problemas de manejo graves existen unos patrones de lesiones y mortalidad "normal" que se mantienen a lo largo de la vida del lote y son comunes en multitud de granjas.

Estos patrones nos permiten comprender con más precisión que es lo que ocurre en nuestras naves, a qué pueden corresponder los diferentes porcentajes de mortalidad y cómo tratar de evitarlos o corregirlos.

Generalmente, sabemos identificar las lesiones pero en ocasiones es complicado conocer su etiología, su distribución en el tiempo y su importancia frente al resto de patologías.

Introducción

Nuestro objetivo en este trabajo es conocer mejor cual es el patrón de distribución de todas las lesiones en los animales fallecidos dentro de un lote normal de reproductoras pesadas en producción, es decir desde 24 hasta 60 semanas de vida, así como su prevalencia y significación respecto al total de patologías.

Se trataba de un lote que tuvo los parámetros productivos standard para su estirpe. En total se realizaron 666 necropsias, correspondiéndose con las bajas totales que tuvo el lote a lo largo de su periodo productivo.

Al mantener las gallinas en congelación para realizar las necropsias se descartó el análisis del tracto digestivo, así como los análisis microbiológicos, para evitar confusiones; ya que en ciertos casos la putrefacción y autólisis eran rápidas y podían inducir a errores interpretativos. El peso del corazón se consideró eliminando las aurículas

ya que la variabilidad del acumulo de sangre puede llevar a errores de pesaje.

Las lesiones se agruparon por tener etiologías comunes o similares o ser procesos patogénicamente relacionados unos con otros. Además, se pesaron las aves muertas y sus vísceras para ver si existía alguna correlación con alguna determinada patología.

Principales lesiones encontradas y distribución en el tiempo

En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos del estudio. Así en la tabla 1, mostrando el porcentaje de cada tipo de lesión observada en las necropsias, se aprecia que las más frecuentes han sido las ovaritis y atrofiyas ováricas, seguidas de las peritonitis, picaje y roturas hepáticas.

No existe correlación entre los pesos semanales del hígado —peso medio 107,6 g—, bazo —media 1,7 g—, y corazón —media 11,6 g— con los incrementos y descensos en los porcentajes de mortalidad total.

En cambio las hembras con lesiones de ascitis presentan los corazones con más peso —19,9 g— debido a la hipertrofia compensatoria del ventrículo derecho como respuesta a la hipoxia que sufre el animal con esta patología. Las aves con el hígado graso tienen un tamaño de este órgano mucho mayor que la media —159,1 g— debido al mayor acúmulo de grasa y, por último, las que padecen septicemia se correlacionan con un elevado

¹ COBB Española S.A. Alcalá de Henares. 28805. Madrid. ² COBB Europe. Colchester. Essex. Reino Unido. ³ Faculdade de Veterinária, Universidade Estadual do Ceará. 60.740-903-Fortaleza. Brasil. ⁴ Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense. 28040- Madrid.

Tabla 1. Resultados de todas las lesiones encontradas de 25 a 61 semanas y pesos hepáticos, esplénicos y cardíacos

Lesiones	Distribución de las lesiones, %	Peso del hígado, g	Peso del bazo, g	Peso del corazón ventricular, g
Ovaritis	21	110,7	2,1	9,9
Atrofia ovárica	14	105,3	2,0	12,
Peritonitis. Puesta abdominal	11	111,4	4,5	11,4
Picaje	11	104,2	3,1	12,2
Hígado graso. Rotura hepática	10	159,1	1,8	12,3
Nefrosis. Depósitos de uratos	9	99,0	1,3	10,3
Prolapso de cloaca	8	106,3	1,4	9,3
Problemas articulares y de apoyo	7	115,2	1,7	11,5
Ascitis. Dilatación ventrícula.	5	112,1	1,9	19,9
Otros	2	93,1	1,9	10,1
Sin lesiones	2	101,4	2,3	8,6

La mortalidad semanal, como puede observarse, se mantuvo alrededor del 0,6%. El pico de mortalidad alcanzó el 1,2-1% las primeras semanas de postura, para descender a mínimos —0,2%— en las semanas centrales y finalizar con un repunte —0,6%— las últimas 9 semanas de producción.

En cuanto a los pesos de las aves, se observa que la media del lote se ha mantenido ligeramente por encima del standard, mientras que los animales muertos de mayor peso aparecen en los momentos de máximas bajas, es decir en las semanas 35-37 y al final de la producción. Sin embargo, las aves fallecidas durante el resto del tiempo corresponden a animales con pesos inferiores al estándar. El peso de las bajas se mantuvo de media por debajo del estándar ya que la mayor parte de las patologías comentadas son procesos crónicos que derivan en un debilitamiento progresivo de los animales.

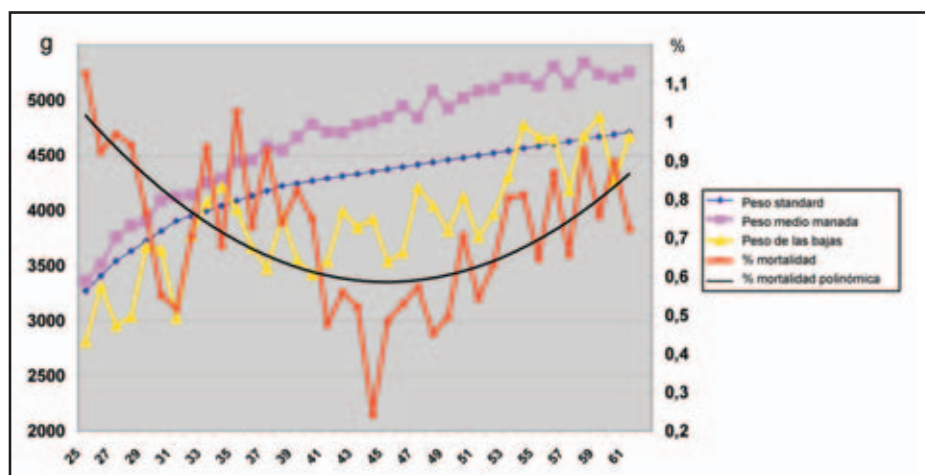


Fig. 1. Peso standard, peso medio del lote, peso medio de las bajas y mortalidad semanal.

peso del bazo —4,5 g— debido a la respuesta inmunitaria que se produce ante una infección bacteriana.

En esta misma tabla se aprecian los pesos del hígado, bazo y corazón, habiendo sido destacadas en negrita los más altos; que corresponden como se ha indicado, el del hígado con las esteatosis y roturas hepáticas, el del bazo con las peritonitis, y el del corazón con las ascitis y dilataciones cardíacas.

En la Fig. 1 hemos expresado la distribución de la mortalidad por semanas, destacando un pico de bajas al inicio de puesta, otro entre las semanas 35-37, una disminución de las mismas hasta la semana 45 y posteriormente una subida paulatina hasta el final de puesta.

Podemos concluir que el peso medio del lote en este estudio no se correlaciona con incrementos o descensos de la mortalidad total.

Principales lesiones infecciosas y etiología

En la Fig. 2 podemos ver la distribución de las lesiones de ovaritis, peritonitis y puesta abdominal en los animales muertos a lo largo del periodo estudiado. La peritonitis es una de las patologías más frecuentes que encontramos en las aves muertas de todas las edades, siendo numerosos los agentes patógenos que pueden ocasionarla, principalmente *E. coli* —Jordan y col., 2005—, *Pasteurella multocida* —Goodman, 2001— y *Salmonella* —Shivaprasad, 2000.

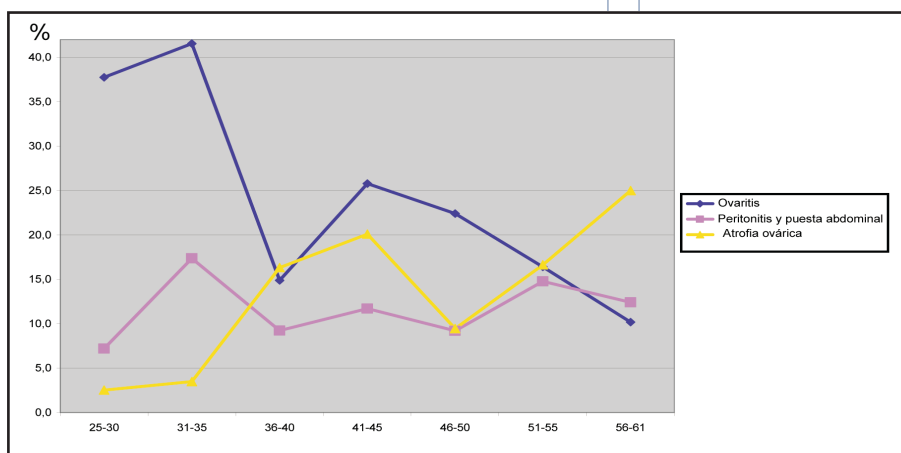


Fig. 2. Evolución de ovaritis, peritonitis y puesta abdominal y atrofia ovárica respecto al total de lesiones

En la Fig. 2 podemos apreciar una mayor proporción de animales muertos con ovaritis durante las primeras semanas de producción; aunque posteriormente su prevalencia disminuye, mientras que las atrofias ováricas tienden a aumentar y las puestas abdominales se mantienen estables. La atrofia del ovario es reflejo de una situación de discomfort, que podría deberse a agentes infecciosos, problemas de manejo como falta de agua, temperaturas excesivas, ventilación insuficiente o una proporción excesiva de machos.

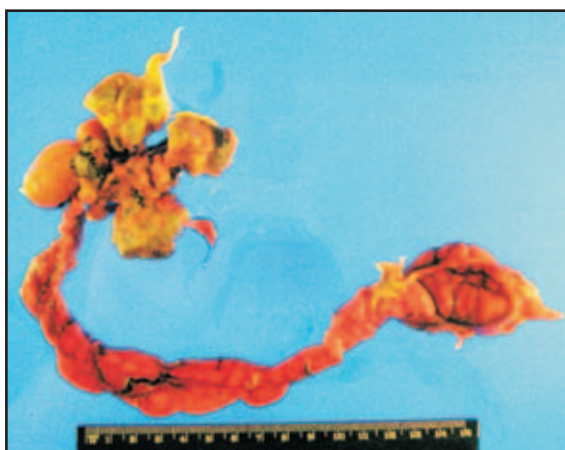
La reproducción es una función que numerosos autores han considerado "de lujo" ya que solo se desarrolla cuando las condiciones para el animal son buenas; siendo una de las principales funciones en desaparecer si el individuo se somete a cualquier situación de stress.

La puesta abdominal se debe a que la deformación y alteración de la consistencia del óvulo y/o del oviducto puede acabar provocando una pérdida del acoplamiento entre ambos, con la consiguiente puesta abdominal —Ridell 1996— y muerte del animal.

También es importante considerar que cualquier causa que provoque un "desajuste" anatómico entre el infundíbulo —la estructura que recoge al óvulo— y el ovario puede dar lugar a una puesta abdominal por caída de éste fuera de aquel. Como causa de estos desajustes tienen gran importancia la inflamación, el excesivo engrasamiento y la malformación del oviducto —Crespo

La ovaritis como lesión aislada es la de mayor prevalencia, el 21% con respecto al total, aunque suele aparecer asociada a otros procesos, como salpingitis, peritonitis, perihepatitis y puesta abdominal —Barnes y col., 2003—, pudiendo considerarse consecuencia o desencadenante de estas patologías. La vía que siguen los agentes infecciosos para colonizar el ovario y posteriormente la cavidad celómica no siempre es la misma y mientras que algunos autores —Barnes y col., 2003— consideran que la vía ascendente por cloaca de los patógenos es la principal, otros —Pourrbaksh y col., 1997— creen de mayor importancia la vía sistémica para posteriormente alcanzar el ovario debido al gran aporte sanguíneo y de nutrientes que contiene el ovario, lo que supone un sustrato perfecto para su crecimiento.

La entrada de patógenos vía ascendente se favorece principalmente por los elevados niveles estrogénicos que existen durante el periodo de postura, que inducen la relajación del esfínter entre la vagina y la cloaca.



Ovaritis y necrosis folicular.



Salpingitis purulenta.

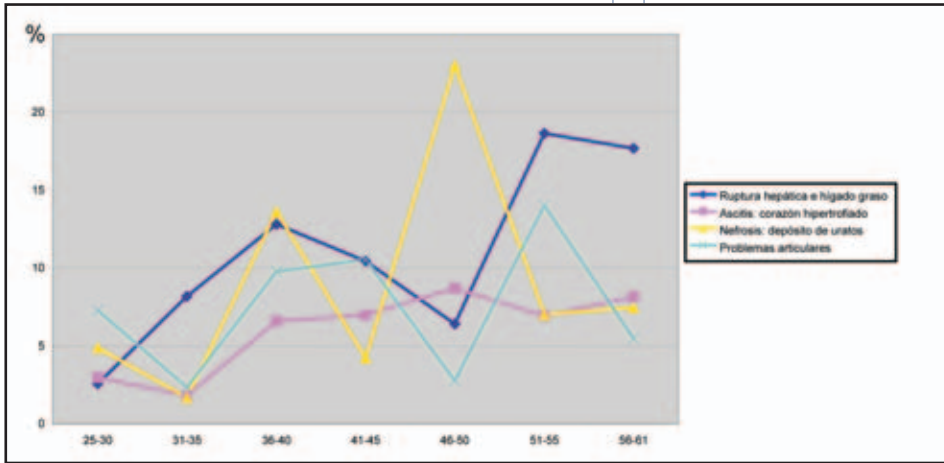


Fig. 3. Evolución de ascitis y dilatación cardíaca, nefrosis y depósitos de uratos, hígado graso y rotura hepática, problemas articulares y de apoyo respecto al total de lesiones

El exceso de grasa o de ración en sí contribuyen a alteraciones en la arquitectura hepática, provocando un incremento de la friabilidad y alteraciones en algunos factores de la coagulación sanguínea —Grimes y col., 2003, Martland y col., 1984, y Thomson y col., 2003—, lo que desemboca en el desangrado interno del animal, lo que es fácilmente detectable por la presencia de grandes coágulos sanguíneos en cavidad celómica.

y Shivaprasad, 2003—, mientras que la puesta abdominal podría estar determinada por una inflamación del ovario, con su consiguiente deformación.

Principales lesiones metabólicas y etiología

En la Fig. 3 se puede apreciar como las lesiones de rotura hepática por hígado graso, la ascitis, las nefrosis y las alteraciones de articulaciones y apoyo —podo-dermatitis— tienden a aumentar al final del periodo productivo.

La edad, la dieta, el sobrepeso y el stress productivo entre otros factores hacen que las lesiones derivadas del metabolismo sean más frecuentes en las últimas etapas productivas, cuando los hígados grasos —10%—, la insuficiencia renal —9%— y la cardíaca —5%— predominan sobre las primeras semanas de producción.

La presencia de hígados grasos es, en ocasiones, el paso previo a la rotura hepática, lo que conlleva en la mayoría de ocasiones la muerte fulminante del animal.

La ascitis se manifiesta como consecuencia de hipertensión pulmonar debido a la hipoxia preexistente —Chapman y Wideman, 2001—, que puede producirse por los elevados requerimientos de oxígeno de los animales, por falta de ventilación de las naves o una insuficiencia respiratoria —neumonías o causas bacterianas o micóticas—. En cualquier caso, por mayor resistencia del pulmón al paso de la sangre por su red capilar, o bien por la mayor densidad de la sangre por exceso de eritrocitos, con lo que se produce un mayor trabajo cardíaco, provocando una hipertrofia compensatoria del ventrículo derecho y a veces un incremento de tamaño de órganos como el hígado y el bazo por extravasación del líquido de los vasos sanguíneos.

Las aves excretan ácido úrico como producto de deshecho —Thasar y col., 2006— y cuando el riñón no es capaz de eliminarlo se acumula en el organismo haciéndose visible microscópicamente, lo que se denomina como gota, visceral o articular. La insuficiencia renal puede ser primaria debida a nefrotoxicidad, IBV, falta de vitamina A, o predisposición genética —Shivaprasad,



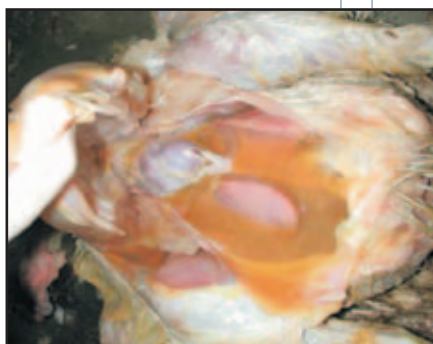
Rotura hepática con encapsulamiento



Rotura hepática, sangre en cavidad abdominal

1998— o secundaria como consecuencia de deshidratación o de unos altos niveles de proteína.

Las lesiones de apoyo, ya sea en las articulaciones o las almohadillas plantares, se ven favorecidas con el paso del tiempo ya que el estado de la cama, la agitación, el peso del animal y la sobrecarga que se ejerce sobre estas estructuras es siempre creciente. Estas lesiones, causadas principalmente por estafilococias, ascienden frecuentemente a la cavidad celómica y provocan lesiones en el resto de órganos —Pizarro y col. 2003—. No se observaron malformaciones congénitas o hereditarias en el aparato locomotor, lo que sería debido al triaje previo realizado en la recría.

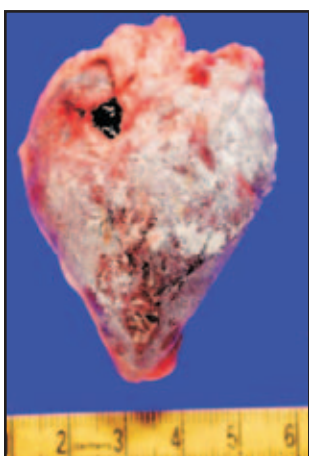


Ascitis



Dilatación cardíaca

genética que se ejerce para obtener mejores nacimientos, los machos reproductores son cada vez más agresivos, lo que determina una mayor influencia de éstos sobre la gallina. El stress al que las someten los machos, sobre todo en las primeras semanas de producción, puede ser determinante en la futura viabilidad del lote, pudiéndose ver afectadas especialmente la subida de puesta o los índices de mortalidad.



Depósito de uratos en corazón



Absceso plantar

El mal estado de la cama, el sobrepeso, la agitación creada por los machos, o la falta de proteína en la recría, que favorece el agrietamiento de las almohadillas plantares, pueden ser factores que podrían desencadenar desde abscesos plantares a rotura de tendones gastrocnemios, con la consiguiente cojera y falta de producción

Principales lesiones derivadas del manejo y etiología

Finalmente, en la Fig. 4 se muestra la evolución de los problemas de picaje y prolapso cloacal. Estas lesiones se han agrupado ya que consideramos que con la presión

El picaje, con una prevalencia del 11% respecto del total, predominó en el primer tercio de producción, derivado de la agresividad de los machos cuyo desarrollo sexual era mayor que el de las hembras, mientras que en las semanas posteriores desciende. En general, aparece con frecuencia en granjas tanto de recría como de producción y sus desencadenantes pueden ser múltiples por cualquier situación que pro-

voque la curiosidad de la gallina, como la diarrea fisiológica que tiene lugar al comenzar la puesta, prolapso o heridas cloacales. También pueden provocarlo algunas situaciones de stress, como elevadas intensidades lumínicas en recría, exceso de calor y altas densidades —Savory 1995—. En los últimos años estamos presenciando un incremento de la agresividad en los machos lo que está desencadenando picajes del macho hacia la hembra. Las consecuencias del picaje pueden disminuirse con el corte de picos —Kuenzel, 2007—, pero si no se resuelve la causa del problema difícilmente será subsanable.

Actualmente es prioritario conseguir una buena sincronización sexual del macho con las hembras - su

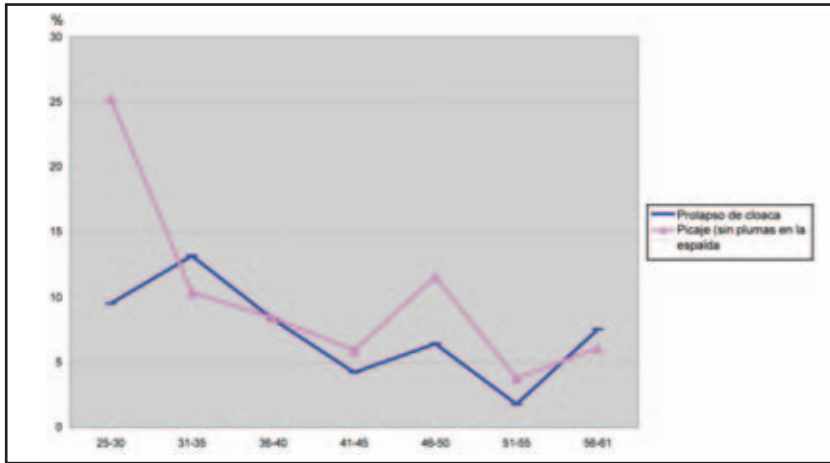
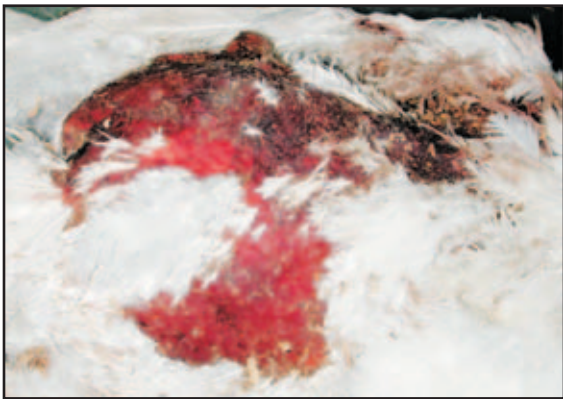


Fig. 4. Evolución porcentual de prolapso cloacal y picaje respecto al total de lesiones

peso debe ser inicialmente un 20% mayor que el de éstas —y vigilar el porcentaje de los mismos, que no exceda del 9,5-9,8% respecto a éstas.

A partir del 9,5% de machos no existen mejoras significativas de los nacimientos y podemos provocar un



Picaje



Superovulación, más de 8 folículos superdesarrollados

stress en la gallina que no sólo puede acabar en picaje sino también en una mayor proporción de puestas abdominales provocadas por la agitación, sobre todo en las gallinas más pesadas que tienen tendencia a superovular.

Los prolapsos cloacales supusieron un 8 % del total y se agruparon en el primer tercio de vida. En las primeras semanas de puesta son las gallinas con estrechamiento pélvico o las ponedoras produciendo huevos de gran tamaño las que más lo sufren, mientras que a finales de su vida gallinas con gran

acumulación de grasa, distensión abdominal o pérdida de tono de la cloaca son las más afectadas.

El prolapso del tejido cloacal se produce como consecuencia de la dificultad de la expulsión del huevo al exterior debido a atonía del tejido muscular pélvico, excesivo tamaño del huevo o estrechez del canal pélvico —Fernández, 2006—, problemas que pueden disminuir si se realizan unos correctos incrementos de ración en el periodo de inicio de puesta para evitar el a veces frecuente sobrerriamiento.

Finalmente queremos indicar que, aproximadamente, el 2% de las gallinas necropsiadas no presentaban lesiones, al igual que otro 2% presentaba lesiones de naturaleza variada.

Conclusiones

Podemos concluir que los procesos infecciosos o crónicos —ovaritis, peritonitis, puesta abdominal y atrofia ovárica— predominan en el primer tercio de producción al igual que los prolapsos cloacales y el picaje del macho, mientras que los procesos metabólicos —nefrosis, hígado graso, rotura hepática e insuficiencia cardíaca— y los locomotores —en articulaciones y almohadillas plantares— se manifiestan con mayor frecuencia en el último tercio de producción.

La lesión de mayor peso porcentual son las ovaritis, con un 21%, seguida de atrofia total del ovario, con un 14%, siendo así el ovario el órgano diana de la patología del gallinero.

Bibliografía

(Se enviará a quienes la soliciten) ●