

Publicación
Oficial



Negocios de Avicultura

Publicación líder sobre empresas, productos y servicios de Avicultura

Nº
92
JUL/
20

ISSN 1853-600X

FORTEGRA

PISANDO FUERTE CONTRA LA COCCIDIOSIS



Para mayor información contactá
a tu Representante de Ventas MSD
www.msd-salud-animal.com.ar

 **MSD**
Salud Animal

New Gen

Papagayos - San Luis - Argentina



New Gen Breeders S.A. Argerich 1211 (C1416AXD), Buenos Aires, Argentina - + 54 11 4583 4397
Ventas: (03442) 15416810 / info@newgenb.com.ar / JBonura@soychu.com.ar

 [/avesyporcinos.com.ar](https://www.instagram.com/avesyporcinos.com.ar)

IMPORTANCIA

DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL EN LA SALUD DE LAS AVES

Johanna N. Makaruk (1) y Dante J. Bueno (1,2)

Introducción

El sistema inmune, representa un mecanismo altamente especializado, cuya función es la protección y defensa contra agentes extraños como lo son las bacterias, virus, hongos, protozoarios y toxinas. Dentro del sistema inmune, se encuentran diversas estructuras, entre ellas el divertículo de Meckel (DM), que es un remanente del tallo de la yema como un apéndice del intestino delgado. Después de eclosionar, pasan cantidades significativas de yema en el intestino proporcionando un suministro de alimentos para el pollito. El remanente del conducto vitelino, que forma un intermedio entre el saco vitelino (SV) y el intestino del embrión, persiste durante aproximadamente 5 semanas después de la eclosión (Oláh y Vervelde, 2008). En el humano, este órgano es la malformación congénita más común del intestino delgado y afecta aproximadamente al 2% de la población. La mayoría de los DM en humanos son asintomáticos y se descubren al azar durante la autopsia, la laparotomía o los estudios baritados (Yahchouchy y col., 2001).



1) Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria EEA Concepción del Uruguay, Ruta Provincial 39 Km 143,5, 3260, Concepción del Uruguay, Entre Ríos, Argentina.

(2) Facultad de Ciencia y Tecnología, Sede Basavilbaso, Universidad Autónoma de Entre Ríos, Barón Hirsch Nº 175, 3170, Basavilbaso, Entre Ríos, Argentina

Sin embargo, en las aves este órgano, linfoide secundario, pertenece a los tejidos asociados a mucosas como parte de tejido linfoide asociado al tubo digestivo o GALT (del inglés gut-associated lymphoid tissue), junto a las tonsilas esofágicas, tonsilas pilóricas, placas de Peyer, y tonsilas cecales (Oláh y Vervelde, 2008). Por ello, en este manuscrito se describirá la anatomía y función inmunológica del DM junto a las enfermedades que pueden afectar su funcionamiento en las aves.

Anatomía del divertículo de Meckel

El DM se encuentra ubicado anatómicamente sobre el asa del yeyuno del ave, más específicamente en el principio de la mitad distal del yeyuno, y puede tener algunas variantes en su morfología



Figura 1. A, B y C.
Distintas morfologías que puede adoptar
el divertículo de Meckel (flecha)
en las aves de 5-7 días de edad.

Sirve como referencia para dividirlo del íleon y disminuye su tamaño de manera proporcional a la edad del pollito. En la etapa embrionaria, el DM es la yema ó SV, que sirve como fuente de alimento para el embrión. A partir del día 17 se inicia un proceso en donde el SV se absorbe intrabdominalmente por el embrión. Posterior al nacimiento, el ave incorpora el resto de nutrientes de la yema, dejando un remanente de este saco luego del tercer día de vida aproximadamente y que puede persistir en los pollos durante los primeros 36 días de vida (Latimer, 1924; Verduzco y col., 2010).

Este divertículo se origina a partir del lado del vértice del asa intestinal, opuesto a la inserción de la mesentérica dorsal. Su longitud y diámetro es, aproximadamente, de 1,25 cm y de 0,5 cm, respectivamente. La extremidad distal del divertículo está unida caudalmente al mesenterio del yeyuno por un corto ligamento (Getty, 1992). El DM posee dos partes: el SV y el tallo:

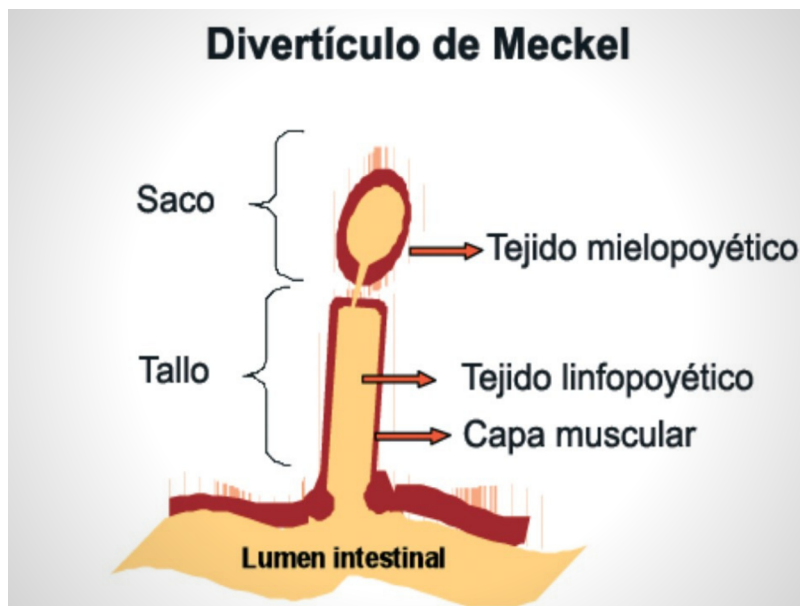


Figura 2. Esquema del divertículo de Meckel mostrando las estructuras que lo conforman (Verduzco y col., 2010)

En aves desde el primer día hasta las 2 semanas de edad hay una comunicación directa entre el lumen del intestino delgado y el DM. Sin embargo, en aves de 6 semanas de edad esta comunicación ya no se encuentra presente, sino que se cierra conforme la edad de las aves aumenta (Verduzco y col., 2010).

Función inmunitaria

El DM no posee tejido linfoide ni mielóide en la eclosión. La acumulación linfoide y la mielopoyesis aparecen aproximadamente a las 2 semanas de edad. En este momento, la absorción de la yema a través del tallo de la misma está casi completa y la regresión del saco se ha acelerado. La mielóide y la linfopoyesis tienen lugar en dos capas diferentes del tallo de la yema, separadas entre sí por las capas musculares. El tejido linfopoyético está cerca de la superficie del cuerpo y su conexión con él se evidencia por el desarrollo del tejido linfoepitelial, mientras que el tejido mielopoyético se encuentra más profundo, sugiriendo que el desarrollo linfoide requiere un estímulo exógeno mientras que la mielopoyesis no, o que las dos capas diferentes de tejido conectivo tienen un deber distinto para la linfóide y la mielopoyesis (Oláh y col., 1984, Oláh y Glick, 1984).

A la 2ª semana de edad, la porción media del DM se dilata y se recubre por un epitelio fuertemente vacuolizado con células caliciformes dispersas. El epitelio que crece en el tejido conectivo subepitelial forma pliegues longitudinales. Pequeños grupos de células linfoides se acumulan en el tejido conectivo debajo del epitelio y, ocasionalmente algunos linfocitos migran al epitelio. Esta invasión linfoide establece al DM como un órgano linfoepitelial (Oláh y col., 1984).

Entre la 3ª y 7ª semana de edad, el tejido linfoide aumenta gradualmente y llena los pliegues longitudinales. Correspondientemente con la acumulación de tejido linfoide, el número de células caliciformes disminuye y el epitelio es invadido por linfocitos. Las células secretoras se entremezclan con linfoblastos para formar pequeños grupos de "islas". Al crecer en tamaño, estas islas ocupan grandes áreas rodeadas de pequeños linfocitos. Cuando estas "islas" son separadas por células reticulares del tejido circundante, se forman centros germinales. En general, el lado de la isla que mira hacia la capa muscular es cerrado primero por células reticulares, mientras que el otro lado que mira hacia el epitelio permanece separado. Se han observado centros germinales similares en las tonsilas cecales.

La aparición de linfoblastos, junto con las células secretoras, sugiere que las células secretoras pueden iniciar la formación del centro germinal que se observa en el bazo.

En los centros germinales, las células secretoras pueden "servir" como células dendríticas foliculares (Oláh y col., 1984).

Después de las 7 semanas de edad, las células plasmáticas se incorporan en mayor número al estroma de las vellosidades y a la parte superior de los pliegues. La estructura de la cromatina de las células plasmáticas muestra principalmente núcleos redondos con heterocromatina reducida, mientras que en otras vellosidades, los núcleos de las células plasmáticas son principalmente ovoides con una estructura de heterocromatina más característica. En los pliegues, los dos tipos de células plasmáticas parecen estar entremezclados.

El tejido linfoide del divertículo se forma por completo a las 10 semanas de edad y su actividad inmunológica puede permanecer activa hasta los 21 meses de edad. Dicho órgano produce grandes cantidades de células plasmáticas que son comparables a las de la glándula de Harder (Oláh y col., 1984).

Por su parte, el tejido mielopoyético del DM produce sólo células granulocíticas y monocíticas durante la regresión del SV de 2 a 7 semanas de edad, contribuyendo a la mielopoyesis extramedular del ave. En base a su contenido celular, existen 3 zonas en dicho tejido. La zona 1, cerca del SV, consiste casi en su totalidad en células monocíticas; la zona 2 presenta un gran número de células blásticas indiferenciadas y la zona 3 contiene granulocitos en desarrollo (que producen dos tipos de gránulos). Las células monocíticas migran cerca de la luz del saco, donde pueden fusionarse y formar células gigantes (Oláh y Glick, 1984).

Enfermedades que pueden afectar el funcionamiento del DM

La infección del SV es una de las pocas enfermedades que tienen un nombre que defina con tanta claridad el cuadro clínico, siendo una de las principales causas de mortalidad en la primera semana de edad, relacionándola frecuentemente con la calidad del pollito. Normalmente, el diagnóstico se realiza en la mortalidad. La retención del SV está muy relacionada con la infección del mismo. Por ello, hay que aplicar los conceptos de alimentación desde la incubadora, y la actividad de parvada con la intención de favorecer lo antes posible la absorción del vitelo y evitar estas complicaciones (Coello y col., SA).

La infección del SV es una infección del ombligo, del mismo saco o de ambos. Técnicamente, se la denomina a menudo como "onfalitis".

Onfalitis es el nombre que se aplica cuando la infección del abdomen del pollito hace que se presente húmedo, maloliente y contaminado. También existe infección del ombligo y del SV. En los casos precoces de onfalitis pueden estar infectados solamente el ombligo y el tejido abdominal circundante. Después resulta infectado el SV, al avanzar la infección a través del ombligo. La causa directa de la infección es de tipo bacteriano. Habitualmente se han identificado *E. coli*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* sp., *Enterococcus* sp., *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp., *Clostridium* sp. y *Proteus* sp. Generalmente, las infecciones están relacionadas con *E. coli* y *Staphylococcus*, pues estos microorganismos son ubicuos.

La infección del SV es una infección del ombligo, del mismo saco o de ambos. Técnicamente, se la denomina a menudo como "onfalitis".

Onfalitis es el nombre que se aplica cuando la infección del abdomen del pollito hace que se presente húmedo, maloliente y contaminado. También existe infección del ombligo y del SV. En los casos precoces de onfalitis pueden estar infectados solamente el ombligo y el tejido abdominal circundante. Después resulta infectado el SV, al avanzar la infección a través del ombligo. La causa directa de la infección es de tipo bacteriano. Habitualmente se han identificado *E. coli*, *Bacillus cereus*, *Staphylococcus* sp., *Enterococcus* sp., *Klebsiella* sp., *Pseudomonas* sp., *Clostridium* sp. y *Proteus* sp. Generalmente, las infecciones están relacionadas con *E. coli* y *Staphylococcus*, pues estos microorganismos son ubicuos.

Las bacterias entéricas poseen una alta capacidad de multiplicación e infección llegando a producirse una contaminación antes de la incubación. Las bacterias ingresan a través de los poros abiertos del huevo, penetran en la clara y llegan hasta el SV, pudiendo ser el resultado de una infección del ovario u oviducto (ej. ciertas infecciones por salmonelas) o por una contaminación externa de bacterias presentes en los nidales. Otro tipo de infección puede darse en la incubadora, si hay bacterias presentes en la misma que hayan entrado a la sección de carga a través de huevos sucios o por el aire contaminado del exterior. Otro canal de infección es a través de las condiciones de nacimiento y post-nacimiento. También, puede ocurrir durante el manejo de los pollitos recién nacidos por infecciones existentes en las manos del personal, especialmente por *Staphylococcus*.

Además, aunque los pollitos de un día resisten habitualmente la contaminación, debido a factores de estrés (transporte, condiciones iniciales de cría, entre otras), pueden volverse sensibles a la enfermedad del ombligo (si es que el abdomen no ha podido cerrarse completamente o cuando se cierra lentamente), lo que propicia que los microorganismos penetren en el abdomen y así infecten el SV (Fussel, 1986)

Por otra parte, durante la necropsia, el DM es útil para identificar condiciones que afectan al yeyuno, sin afectar al íleon, o viceversa.

Diferentes enfermedades que afectan al intestino pueden afectar al DM. Son muy pocas las enfermedades entéricas de origen viral que producen signos y lesiones fácilmente identificables. Una de ellas es la enteritis hemorrágica de los pavos, causada por un adenovirus inmunosupresor que induce además severas lesiones necrosantes y hemorrágicas en el intestino. Fuera de esta enfermedad, la mayoría de los virus enterotrópicos inducen signos y lesiones poco claros. Sin embargo, la mayoría de las enfermedades entéricas de origen viral requiere de factores de asociación o predisponentes. Por ejemplo, las enfermedades inmunodepresoras de origen viral (enfermedad de Marek, anemia infecciosa aviar y la infección de la bolsa de Fabricio) son frecuentemente factores necesarios para la expresión clínica de enfermedades gastrointestinales virales.

Otros patógenos que incluyen protozoarios (*Cryptosporidium* spp., *Cochlosoma* spp., *Histomonas meleagridis* y *Eimeria* spp.) y bacterias (*E. coli*, *Clostridium* sp., *Salmonella* sp. y *Campylobacter* sp.) también interactúan con algunos de los virus entéricos (Zabala, SA).

Existen 4 especies principales con carácter patógeno para el caso de *Eimeria*: *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima*, y *E. necatrix*, pero sólo *E. máxima* ha sido detectada cerca del DM. Este parásito produce lesiones en el intestino medio, alrededor del DM, siendo inicialmente hemorragias puntiformes con moco anaranjado. Luego éstas evolucionan lentamente a intestino hemorrágico, apareciendo el intestino engrosado a la palpación. Las lesiones son producidas por los gametos de gran tamaño (fase de gametogonia), que lesionan las células de alrededor y desgarran los vasos cercanos (inflamación y hemorragias).

Afecta a las criptas del epitelio del yeyuno, observándose engrosamiento del mismo cuando hay varias lesiones en el mismo tramo (Faus, 2008).



Conclusiones

El DM, alojado en la cavidad abdominal, es el remanente del SV (yema), que delimita el final y comienzo del yeyuno e íleon, respectivamente. El SV alimenta al ave durante los primeros días de vida, ya que está compuesto por numerosos nutrientes tales como lípidos, carbohidratos, proteínas, minerales, y vitaminas, entre otros. La presencia de células linfoides y mieloides en el DM permiten el desarrollo de una respuesta inmunitaria que ayuda a reforzar el sistema inmune del ave para evitar que microorganismos dañen la salud intestinal de dicho animal. Por su parte, la infección del SV es una infección del ombligo, del SV o de ambos. La causa directa de la infección es de tipo bacteriano. Así también, diferentes enfermedades que afectan al intestino pueden afectar al DM. Son muy pocas las enfermedades entéricas de origen viral que producen signos y lesiones fácilmente identificables. Sin embargo, diferentes protozoarios (*Cryptosporidium* spp., *Cochlosoma* spp., *Histomonas meleagridis* y *Eimeria* spp.) y bacterias (*E. coli*, *Clostridium* sp., *Salmonella* sp. y *Campylobacter* sp.) pueden afectar al intestino del ave y así a su DM.

Referencias

- Coello, C.L.; Menocal, J.A.; y E.A. González. SA. Mitos y realidades del sistema digestivo y sus implicaciones sobre la productividad. AECA, WPSA, España. https://www.wpsa.aeca.es/aeca_imgs_docs/13_07_21_Mitos_y_realidades_del_sistema_digestivo.pdf (Consultado mayo, 2020)
- Faus, C.1988. La integridad intestinal: factores asociados a su mantenimiento.2008. Selecciones Avícolas Junio: 11-16.
- Fussell, M.H. 1986. Yolk sac infection. Int. Hatchery Practice 1:2, 11:12.
- Getty, R. 1992. Sistema digestivo de las aves. En Anatomía de los animales domésticos. Tomo II, Salvat Editores S.A., Barcelona, pp. 2035-2063.
- Latimer, H.B.1924. Postnatal growth of the body systems, organs of the single comb white Leghorn chicken.J. Agric. Res., 29:363-397.
- Oláh, I., and B. Glick. 1984. Meckel's diverticulum. I. Extramedullary myelopoiesis in the yolk sac of hatched chickens (*Gallus domesticus*). The Anatomical Record 208: 243-252.
- Oláh, I., L. Vervelde. 2008. Structure of the avian lymphoid system. En Avian Immunology, F. Davison, B. Kaspers, and K.A. Schat (Eds.,). Elsevier Ltd, San Diego, USA, pp. 13-50.
- Oláh, I.; Glick, B.; R.L. Taylor, Jr. 1984. Meckel's Diverticulum. II. A novel lymphoepithelial organ in the chicken. The Anatomical Record 208: 1253-1263.
- Verduzco, G.G.; Coello, C.L.; Bernal, C.M.; E.A. González. 2010. El sistema inmune digestivo en las aves. Investigación y Ciencia 18: 9-16.
- Yahchouchy, E.K.; Marano, A.F.; Etienne, J.C.; Fingerhut, A.L. 2001. Meckel's diverticulum. J. Am. Coll. Surg. 192: 658-62.
- Zabala, G. SA. Enfermedades del tracto digestivo. AECA, WPSA, España. https://www.wpsa.aeca.es/aeca_imgs_docs/01_02_52_intestino.pdf (Consultado mayo, 2020)