Revisión de literatura sobre el síndrome de Hidropericardio-hepatitis (Hhs) causado por adenovirus aviar tipo 4 en pollos de engorde

Ever Jhayr Merchán Martínez

1.093.141.647

TUTOR

MV. MSC. Anny Lucia del Pilar Celis Estupiñán

Prácticas Profesionales en Medicina Veterinaria

Universidad de Pamplona

Facultad de Ciencias Agrarias

Medicina Veterinaria

09 de diciembre de 2025

Tabla de contenido

Pág.

Descripción del sitio de pasantía 5
Actividades desarrolladas en el sitio de pasantía 6
Evaluación clínica y monitoreo sanitario 6
Ejecución de necropsias 6
Toma y procesamiento de muestras 7
Monitoreo de condiciones ambientales y productivas 7
Supervisión de medidas de bioseguridad 7
Prólogo 8
Introducción 10
Cuerpo del trabajo 12
Adenovirus aviar 12
Etiología y clasificación 12
Características estructurales y determinantes genéticos del FAdV-4 13
Estructura viral y replicación 14
Patogenicidad y variabilidad genética 15
Implicaciones epidemiológicas y control 16
Epidemiología del FAdV-4 en la industria avícola 18
Distribución geográfica, expansión global y nacional 18
Susceptibilidad relacionada con la edad 22
Vías de transmisión y factores de diseminación 23
Cofactores y sinergias con otros patógenos 24
Estrategias de vigilancia y control epidemiológico 25
Cuadro clínico y lesiones asociadas al síndrome HHS 26

Cuadro clínico y evolución 26
Signos clínicos 26
Edad y duración de los brotes 27
Aspectos destacados de la patogénesis 27
Tropismo tisular y replicación viral 27
Respuesta inmunitaria del huésped 28
Determinantes virales de la virulencia 29
Lesiones macroscópicas 29
Lesiones microscópicas 30
Interpretación integradora del cuadro clínico 31
Diagnóstico, control y prevención del síndrome HHS 32
Métodos de diagnóstico 32
Diagnóstico histopatológico 32
Detección molecular (PCR, qPCR y secuenciación) 33
Diagnóstico serológico 33
Aislamiento viral y microscopía electrónica 34
Tratamiento 34
Estrategias de prevención y vacunación 35
Bioseguridad y control de la transmisión 35
Tipos de vacunas y evidencia de eficacia 36
Políticas de vacunación y control 36
Ejemplos de programas exitosos de control 37
Impacto económico, avances en investigación y perspectivas de control 38
Impacto económico del HHS 38

Pérdidas productivas y financieras....38
Repercusiones sanitarias y comerciales....39
Avances recientes en investigación y control....39
Genómica y epidemiología molecular....39
Inmunopatogénesis y respuesta del huésped....40
Desarrollo de vacunas y estrategias inmunopreventivas....40
Innovaciones en vigilancia y diagnóstico....41
Evidencia insuficiente y líneas de investigación futura....41
Perspectiva integral y conclusiones....42
Conclusiones....43
Recomendaciones técnicas y sanitarias....44
Referencias bibliográficas....46
Apéndices....50

Descripción del sitio de pasantía

En el desarrollo de esta monografía se integra la experiencia de la práctica realizada en la Granja Avícola El Retiro, propiedad de la empresa Avícola Mascriollo S.A.S., una institución donde se desarrolló la práctica profesional durante el décimo semestre del programa de Medicina Veterinaria que se encuentra ubicada en la vereda Agualinda del municipio de Los Patios, en el departamento de Norte de Santander, la cual cuenta con más de quince años de experiencia en la producción intensiva de pollo de engorde y se considera como uno de los sistemas avícolas tecnificados más representativos de la región.

Dentro de esta granja se dispone de una capacidad instalada aproximada de 160.000 aves, distribuidas en siete módulos que albergan catorce galpones, y que están diseñados para favorecer el manejo sanitario, la circulación controlada del personal y la eficiencia logística e incorpora dentro de su infraestructura los sistemas automatizados de alimentación y suministro de agua, ventilación mecánica, control ambiental y regulación térmica. Se destaca que la empresa opera bajo un modelo de producción integrado, en el que se incluye una planta de beneficio, manejo de residuos y una Planta de Tratamiento de Aguas Residuales (PTAR), lo cual le ha permitido mantener el Registro de Bioseguridad ICA N.º 00036051.

En ella cada lote de pollos es recibido con un día de nacido y permanece en la granja entre 35 y 45 días, siguiendo protocolos estrictos de bienestar animal, vacunación, registro productivo, prevención de enfermedades y control ambiental, lo que la convierte en un escenario idóneo para el desarrollo de competencias clínicas, epidemiológicas y sanitarias propias de la formación profesional en medicina veterinaria.

La elección de este lugar de prácticas se fundamentó en su alta representatividad para el estudio de enfermedades virales emergentes, especialmente aquellas asociadas al síndrome de

Hidropericardio-hepatitis (HHS), porque la presencia de una dinámica productiva intensiva, sumada a la concentración poblacional y a los constantes retos sanitarios de la industria avícola regional, proporcionó las condiciones propicias para la observación, el análisis y el abordaje de eventos patológicos reales.

Actividades desarrolladas en el sitio de pasantía

Durante la práctica profesional se ejecutaron actividades orientadas al diagnóstico clínico-patológico, la vigilancia epidemiológica y el control sanitario, en concordancia con las directrices del ICA y las buenas prácticas avícolas (FAO, 2020). Entre las principales actividades se destacan:

Evaluación clínica y monitoreo sanitario

Se realizaron inspecciones diarias para detectar signos clínicos asociados a enfermedades infecciosas (letargia, anorexia, diarrea, mortalidad ascendente y desigualdad en el crecimiento), siendo esta vigilancia la que permitió identificar precozmente alteraciones sugestivas de procesos virales sistémicos.

Ejecución de necropsias

Las necropsias se efectuaron en aves fallecidas recientemente, lo cual permitió observar lesiones macroscópicas compatibles con síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS) como por ejemplo la hepatomegalia, cambios de coloración hepática y acumulación de líquido claro en el saco pericárdico.

Toma y procesamiento de muestras

Se recolectaron muestras de hígado, bazo y riñón para análisis histopatológicos y pruebas de PCR específicas para FAdV-4. Estas pruebas confirmaron la presencia del virus y permitieron correlacionar los hallazgos clínicos con la etiología final del brote.

Monitoreo de condiciones ambientales y productivas

Se supervisaron variables como temperatura, humedad, ventilación, densidad de alojamiento, conversión alimenticia y ganancia de peso, indicadores determinantes en el estado inmunológico de las aves.

Supervisión de medidas de bioseguridad

Se verificó la aplicación de protocolos de limpieza, desinfección, control de vectores, ingreso del personal y manejo de cadáveres, esenciales para la prevención de la diseminación de patógenos.

Estas actividades permitieron integrar los conocimientos teóricos con la experiencia en campo, consolidando competencias para la detección, análisis y abordaje de enfermedades de alto impacto productivo como el FAdV-4.

Prólogo

En el presente trabajo monográfico se desarrolla una revisión bibliográfica que permite profundizar acerca del adenovirus aviar tipo 4 (FAdV-4) que es el agente etiológico responsable del Síndrome de Hidropericardio-Hepatitis (HHS) en pollos de engorde, ya que es un tema que tiene gran relevancia para la medicina veterinaria moderna dada la creciente incidencia de enfermedades virales en la producción avícola intensiva y su impacto en la salud animal, la bioseguridad y la economía del sector pecuario.

La elección de esta temática se da porque se observó de manera directa durante las prácticas realizadas en la Granja Avícola El Retiro (Avícola Mascriollo S.A.S.), en donde se generó un brote clínico en un lote de aves de 22 días de edad, que estuvo caracterizado por algunos síntomas como letargia, diarrea acuosa, muerte súbita y hallazgos patológicos compatibles con HHS, entre ellos hepatomegalia y acumulación de líquido seroso en el saco pericárdico.

Entonces, este evento sanitario real motivó la necesidad de profundizar en la etiología y comportamiento del FAdV-4, y la necesidad de comprender su dinámica epidemiológica, su diagnóstico integral y las estrategias actuales de control, con el objetivo de analizar el comportamiento epidemiológico del FAdV-4 y su expansión, revisar las estrategias diagnósticas y de control que se reportan en la literatura reciente para así comprender la relevancia de este agente viral para la industria avícola, en especial la colombiana, contexto en el que se evidenció información limitada, por lo que se considera esta revisión de literatura como algo bastante pertinente.

Por ello, este documento integra una revisión bibliográfica actualizada ya que comprenden publicaciones de 2020 al 2025 en la que se aborda la clasificación, patogenicidad,

manifestaciones clínicas, lesiones características, diagnóstico y prevención del FAdV-4, con el propósito de ofrecer un compendio académico y práctico para estudiantes, médicos veterinarios y productores avícolas.

De esta manera, el documento busca contribuir al fortalecimiento de la vigilancia sanitaria, la implementación de medidas preventivas y el desarrollo de estrategias efectivas de control que garanticen la sostenibilidad de la producción avícola y la seguridad alimentaria del país, así como la vinculación de la experiencia de campo con la evidencia científica, para aportar elementos de análisis que permitan el mejoramiento de la toma de decisiones y promover una avicultura más segura, eficiente y resiliente frente a los desafíos virales emergentes.

Introducción

La avicultura constituye uno de los pilares más importantes de la producción agropecuaria a nivel mundial, y en Colombia representa una actividad estratégica para la seguridad alimentaria y el desarrollo económico. Según Ranjel (2024) este sector enfrenta desafíos sanitarios constantes derivados de la aparición y diseminación de agentes infecciosos, entre los cuales se destacan los virus pertenecientes al género *Aviadenovirus*, y dentro de este grupo, el *adenovirus aviar tipo 4 (FAdV-4)* que ha cobrado especial relevancia por su papel en la etiología del síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS), que es considerada como una enfermedad que afecta principalmente a pollos de engorde jóvenes y puede generar altas tasas de morbilidad y mortalidad.

El FAdV-4, de acuerdo con Chávez-Montenegro et al. (2021) se caracteriza por su capacidad para inducir lesiones hepáticas severas, acumulación de líquido en el saco pericárdico y alteraciones productivas que comprometen el bienestar y la rentabilidad de las aves. Y resaltan que, a pesar de los avances en diagnóstico molecular y control sanitario, el virus continúa representando un riesgo significativo para la industria avícola debido a su amplia distribución geográfica, su resistencia ambiental y la posibilidad de transmisión vertical y horizontal entre lotes.

En este contexto, se plantea como objetivo general de esta monografía el de analizar, a partir de una revisión sistemática de literatura científica reciente, los aspectos biológicos, epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y de control relacionados con el FAdV-4, con el fin de aportar una comprensión integral del síndrome de hidropericardio-hepatitis y generar insumos que contribuyan al fortalecimiento de la vigilancia sanitaria y la toma de decisiones en el sector avícola.

Por esta razón, el estudio de este agente viral resulta fundamental para optimizar los programas de bioseguridad, orientar estrategias de prevención y promover una producción avícola sostenible. Asimismo, proporciona un marco conceptual necesario para comprender la interacción entre el agente infeccioso, el hospedador y el ambiente, elementos esenciales en la gestión integral de la salud animal.

Cuerpo del trabajo

Adenovirus aviar

El Síndrome de Hidropericardio-Hepatitis (HHS, por sus siglas en inglés) constituye una de las enfermedades virales más relevantes en la producción avícola moderna debido a su elevada capacidad de diseminación, el incremento de la mortalidad y las pérdidas económicas asociadas a la reducción del desempeño zootécnico. De acuerdo con El-Shall et al. (2022) este síndrome es causado predominantemente por el adenovirus aviar serotipo 4 (FAdV-4) que pertenece al género *Aviadenovirus* de la familia *Adenoviridae*, tratándose de un virus de ADN bicatenario no segmentado que afecta especialmente a pollos de engorde jóvenes que genera necrosis hepática, derrame pericárdico y muerte súbita.

Etiología y clasificación

Los adenovirus aviares (FAdV) se clasifican dentro de la familia *Adenoviridae*, la cual se subdivide en cinco géneros principales: *Mastadenovirus*, *Atadenovirus*, *Siadenovirus*, *Aviadenovirus* e *Ichtadenovirus*. En el contexto de las aves de corral, los *Aviadenovirus* son los de mayor interés sanitario, pues afectan tanto a pollos de engorde como a reproductoras y ponedoras comerciales. Según El-Shall et al. (2022), los *FAdV* se dividen en cinco especies (A–E), que agrupan doce serotipos distintos (1 a 12), cada uno con una asociación específica a cuadros clínicos determinados, tales como la hepatitis por cuerpos de inclusión, la enteritis o el síndrome de hidropericardio.

El *FAdV-4*, perteneciente a la especie *C* se reconoce como el principal agente etiológico del HHS. Este serotipo presenta una patogenicidad superior a otros adenovirus aviares debido a variaciones genéticas específicas que incrementan su virulencia y su tropismo por el hígado y el pericardio. Respecto a esto, Bayraktar et al. (2024) señalan que se han confirmado que el genoma

del *FAdV-4* presenta una alta estabilidad estructural, pero con regiones hipervariables que favorecen la adaptación del virus a nuevas condiciones ambientales y hospedadores, lo que explica su persistencia en diferentes zonas geográficas.

Desde un punto de vista taxonómico, Cui et al. (2020) aseguran que los adenovirus aviares poseen una estructura icosaédrica con cápside desnuda que está compuesta por 240 capsómeros hexagonales y 12 pentones, dentro de los cuales se ubican las fibras que median la unión del virus con los receptores celulares. Agregan que esta morfología se conserva entre los diferentes serotipos, aunque el FAdV-4 exhibe características moleculares singulares que le confieren un mayor potencial patogénico. Además, El-Shall et al. (2022) se refieren a la identificación y clasificación de los serotipos que se realiza principalmente mediante análisis moleculares, en particular la secuenciación del gen hexón, cuyo bucle L1 hipervariable constituye un marcador clave para la diferenciación filogenética entre cepas.

La asociación entre serotipo y enfermedad es un aspecto esencial de la epidemiología del FAdV, Joshi et al. (2022) señalan que mientras los serotipos 1, 8a y 8b se relacionan comúnmente con hepatitis por cuerpos de inclusión, el serotipo 4 se asocia casi exclusivamente con el síndrome de hidropericardio-hepatitis, siendo esta especificidad la que ha permitido orientar las estrategias de diagnóstico y vacunación, ya que la detección de anticuerpos o de material genético del FAdV-4 indica directamente la presencia de HHS en el plantel afectado.

Características estructurales y determinantes genéticos del FAdV-4

El *FAdV-4* es un virus de ADN de doble cadena de aproximadamente 45 kb, que codifica más de 30 proteínas estructurales y no estructurales, así lo indican Cui et al. (2020), destacando que su cápside, de unos 70 a 90 nm de diámetro, contiene proteínas hexonales que forman la mayor parte de la envoltura, así como pentonas y fibras responsables del reconocimiento celular.

Y la replicación del virus ocurre en el núcleo de las células epiteliales, donde pueden observarse inclusiones intranucleares características en cortes histológicos, hallazgo considerado diagnóstico para el HHS.

Uno de los rasgos más estudiados en los últimos años de acuerdo con Bayraktar et al. (2024) son los determinantes genéticos de la virulencia, quienes a través de investigaciones moleculares en cepas asiáticas y europeas han identificado mutaciones y deleciones relevantes en los genes que codifican las proteínas fibra-1 y fibra-2, así como en las regiones abiertas de lectura (ORF) 27 y 29, las cuales parecen modular la capacidad del virus para producir lesiones hepáticas severas y para replicarse de forma eficiente en tejidos cardíacos. Respecto a esto, Joshi et al. (2022) agregan que las cepas altamente patógenas presentan deleciones en ORF29 y sustituciones en los bucles hipervariables del gen hexón, lo que se asocia a una mayor afinidad por hepatocitos y a un incremento de la replicación viral.

La tipificación molecular basada en la secuenciación del gen hexón constituye la herramienta más utilizada para establecer relaciones filogenéticas entre cepas y para determinar el origen geográfico de los brotes. En estudios realizados en Irán, se reportó que las cepas locales de FAdV-4 presentan un 98 % de identidad con las cepas chinas de alta virulencia, lo que evidencia una posible diseminación transfronteriza del virus a través del comercio de material genético aviar o el transporte de reproductoras (Bayraktar et al. (2024). Este hallazgo refuerza la necesidad de implementar programas de bioseguridad rigurosos y de vigilancia molecular continua.

Estructura viral y replicación

La estructura del adenovirus aviar es compleja y altamente conservada. El-Shall et al. (2022) plantean que posee una cápside icosaédrica sin envoltura lipídica, lo que produce en ella

una gran resistencia a factores ambientales adversos, como el pH, la radiación ultravioleta y los desinfectantes comunes. Esta resistencia explica la persistencia del virus en el ambiente y la dificultad de erradicarlo de las explotaciones afectadas. Mientras que, en términos funcionales, la cápside contiene tres tipos principales de proteínas: hexones, pentonas y fibras; en donde los hexones forman la base estructural, mientras que las fibras median la unión del virus con los receptores específicos de las células del hospedador, facilitando la entrada del genoma viral.

Durante la replicación, el FAdV-4 se adhiere a las células epiteliales del tracto digestivo o respiratorio mediante interacciones proteína-receptor. Luego, el ADN viral es liberado en el núcleo, donde se produce la transcripción de genes tempranos, responsables de modificar la maquinaria celular para favorecer la replicación. Posteriormente, los genes tardíos codifican las proteínas estructurales que ensamblan las nuevas partículas virales. Este proceso culmina con la lisis celular y la liberación de viriones maduros, lo cual explica las lesiones degenerativas observadas en hígado y corazón (Cui et al., 2020).

La microscopia electrónica ha permitido visualizar partículas virales con morfología típica de adenovirus de aproximadamente 70 nm de diámetro presentes en los núcleos de los hepatocitos y cardiomiocitos de aves afectadas por HHS (El-Shall et al., 2022). Estas observaciones complementan el diagnóstico histopatológico y confirman la replicación nuclear característica del virus.

Patogenicidad y variabilidad genética

El grado de patogenicidad del FAdV-4 varía según la cepa y el estado inmunitario del hospedador. Algunas cepas producen infecciones subclínicas, mientras que otras generan brotes agudos con mortalidades superiores al 60 %. Los factores que determinan esta variabilidad incluyen mutaciones en los genes estructurales, la presión inmunológica derivada del uso de

vacunas y la coinfección con otros agentes como *Escherichia coli* o *Salmonella spp.* (Bayraktar et al., 2024).

El análisis filogenético de las cepas emergentes en China y Medio Oriente ha revelado la existencia de linajes genéticamente diferenciados, algunos de los cuales muestran deleciones en las regiones L1 y L3 del gen hexón y sustituciones en los genes de fibra-2, lo que podría explicar la mayor capacidad de estas cepas para evadir la respuesta inmunitaria del hospedador (Joshi et al., 2022), de allí la importancia de actualizar periódicamente las vacunas comerciales, adaptándolas a las secuencias de campo circulantes.

La virulencia del virus también se relaciona con su capacidad para inducir una intensa respuesta inflamatoria en el hígado, así lo mencionan El-Shall et al. (2022) a través de estudios histopatológicos que han demostrado que el FAdV-4 causa degeneración vacuolar de los hepatocitos, necrosis multifocal y acumulación de líquido en el saco pericárdico, hallazgos que constituyen la base morfológica del HHS, y en donde estas lesiones se asocian con la liberación de citoquinas proinflamatorias y la activación del sistema inmune innato que aunque intenta controlar la infección, también contribuye al daño tisular.

Implicaciones epidemiológicas y control

El conocimiento detallado de la estructura y clasificación del FAdV-4 tiene implicaciones directas en el control de la enfermedad. Dado que el virus carece de envoltura lipídica, su eliminación ambiental requiere desinfectantes potentes a base de glutaraldehído o formaldehído, y su persistencia en camas y equipos puede extenderse por varias semanas. Por ello, las medidas de bioseguridad constituyen la primera línea de defensa como la restricción del ingreso de personal, control del movimiento de vehículos, limpieza y desinfección exhaustiva, y eliminación adecuada de cadáveres (El-Shall et al., 2022).

La vacunación también desempeña un papel crucial en la prevención. De acuerdo con Joshi et al. (2022), las vacunas inactivadas elaboradas a partir de cepas locales de FAdV-4 han mostrado una eficacia superior al 90 % en la reducción de la mortalidad y en la limitación de la replicación viral. Sin embargo, la protección cruzada entre serotipos es limitada, por lo que es fundamental caracterizar genéticamente las cepas circulantes antes de diseñar o aplicar vacunas. Además, la inmunización de las aves reproductoras permite la transmisión de anticuerpos maternos a la progenie, confiriendo protección pasiva durante las primeras semanas de vida, cuando los pollos son más susceptibles.

La vigilancia molecular y epidemiológica es esencial para detectar a tiempo la introducción de nuevas variantes del FAdV-4. Bayraktar et al. (2024) destacan la utilidad de la PCR en tiempo real y la secuenciación de próxima generación (NGS) como herramientas de monitoreo que facilitan la identificación de mutaciones emergentes y la evaluación de la efectividad vacunal. Asimismo, la cooperación internacional en la notificación de brotes permite establecer mapas de distribución y rutas de diseminación del virus.

Epidemiología del FAdV-4 en la industria avícola

El adenovirus aviar serotipo 4 (FAdV-4) ha emergido en las últimas dos décadas como uno de los agentes virales más significativos en la sanidad avícola mundial, debido a su capacidad para causar brotes epizoóticos de gran magnitud, afectando principalmente a pollos de engorde jóvenes. La enfermedad asociada, conocida como síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS), se caracteriza por mortalidad súbita, necrosis hepática y acumulación de líquido seroso en el saco pericárdico. Aunque su aparición fue inicialmente documentada en Asia, la expansión del virus hacia regiones del Medio Oriente, África y América Latina refleja una creciente preocupación sanitaria y económica para la industria avícola global (El-Shall et al., 2022).

Los brotes registrados desde el año 2015, particularmente en China, Emiratos Árabes Unidos, Egipto, Irán, Azerbaiyán y Corea, se han asociado con cepas de alta virulencia pertenecientes a la especie *C*, genéticamente relacionadas entre sí (Ishag et al., 2022). Estas cepas comparten mutaciones específicas en los genes del hexón y de la fibra, lo que sugiere un origen común o una diseminación transregional mediada por el comercio internacional de aves y productos avícolas (Bayraktar et al., 2024). Este comportamiento epidémico del FAdV-4, junto con su resistencia ambiental y la posibilidad de transmisión vertical, lo convierte en un patógeno de difícil erradicación, con implicaciones significativas para la bioseguridad y la salud animal.

Distribución geográfica, expansión global y nacional

La distribución del FAdV-4 es actualmente cosmopolita, con reportes confirmados en Asia, Medio Oriente, África del Norte, Europa y América del Sur. Los primeros brotes de gran impacto se registraron en Pakistán y la India durante la década de 1980, pero fue a partir de 2015 cuando se observó una expansión rápida y sostenida, especialmente en China donde se documentaron pérdidas superiores a los 100 millones de aves en un solo año (Li et al., 2018).

Según Ishag et al. (2022), el virus fue identificado posteriormente en Emiratos Árabes Unidos, con una tasa de mortalidad del 40 % en parvadas comerciales de pollos de engorde, lo que evidenció su capacidad de adaptación a diferentes condiciones climáticas y sistemas productivos.

En Irán, Toroghi et al. (2022) reportaron el primer brote confirmado de HHS en 2021, en el que la secuenciación genética reveló una estrecha relación entre las cepas iraníes y las variantes chinas de alta patogenicidad. De igual manera, investigaciones realizadas en Azerbaiyán y Corea del Sur han mostrado un patrón filogenético similar, lo que sugiere que el virus se propaga entre países vecinos a través de rutas comerciales o del intercambio de material genético aviar (Bayraktar et al., 2024). Demuestran que la globalización del comercio avícola ha desempeñado un papel crucial en la diseminación transfronteriza del FAdV-4.

En el continente africano, Egipto ha sido uno de los países más afectados. Los estudios de El-Shall et al. (2022) describen brotes en distintas provincias del delta del Nilo con tasas de mortalidad que superan el 60 %, especialmente en lotes de pollos de 3 a 5 semanas de edad. Los análisis moleculares mostraron una identidad genética del 99 % con las cepas asiáticas, lo que confirma su diseminación global y su persistencia en diferentes ecosistemas. En América Latina, aunque los reportes son más escasos, se detectaron casos aislados de infecciones compatibles con adenovirus tipo 4 en Chile y Brasil asociados a hepatitis por cuerpos de inclusión y cuadros de hidropericardio (Toro et al., 1999).

Mientras que en un lapso más reciente se observó en América Latina una mayor identificación y caracterización molecular de fowl adenovirus (FAdV) en diversas zonas productoras, lo que ha permitido precisar la presencia y diversidad de serotipos asociados a cuadros de hepatitis por cuerpos de inclusión (IBH) y, en algunos casos, a brotes compatibles con síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS).

Respecto a esto, Fonseca et al. (2025) a través de estudios de amplio muestreo realizados en Brasil entre 2020 y 2023 reportaron la detección y tipificación de FAdV en un gran número de parvadas comerciales, demostrando la circulación sostenida de múltiples especies y serotipos en las principales regiones avícolas del país, lo que confirman que la presencia de FAdV en la región no es episódica, sino endémica y filogenéticamente diversa, lo que obliga a interpretar los brotes locales dentro de un contexto regional de circulación viral y movimiento de material reproductor.

En Perú y otros países andinos se han reportado avances metodológicos y diagnósticos (por ejemplo, desarrollo y estandarización de técnicas de PCR para FAdV-4) que facilitan la detección temprana y la vigilancia epidemiológica en explotaciones comerciales (Chávez-Montenegro et al., 2021), dado que la implementación de técnicas moleculares en laboratorios regionales ha incrementado la sensibilidad de los sistemas de diagnóstico y ha permitido documentar casos que antes pasaban inadvertidos, contribuyendo así a una mayor notificación y conocimiento de la distribución geográfica del virus en América Latina.

Además, Sesti et al. (2025) en su investigación abordan los reportes en países limítrofes (Argentina, Uruguay y Chile) y muestran detecciones continuas de FAdV en investigaciones diagnósticas entre 2019 y 2024, con agrupamientos filogenéticos que reflejan tanto linajes locales como introducciones externas. Esta evidencia regional sugiere rutas plausibles de diseminación asociadas al comercio de huevos fértiles, transporte de reproductoras y prácticas de manejo que facilitan la persistencia ambiental del virus. En consecuencia, la distribución geográfica en la región es heterogénea pero claramente extendida como algunas áreas que presentan circulación endémica y diversidad de serotipos, mientras que otras muestran detecciones ocasionales vinculadas a brotes focales.

En Colombia, la documentación científica específica sobre FAdV-4 es más limitada en comparación con países como Brasil o Argentina, dado que las fuentes públicas y los comunicados oficiales nacionales incluidos los relacionados con vigilancia de enfermedades aviares durante 2022–2024 han puesto un énfasis mayor en la influenza aviar de alta patogenicidad y otras amenazas, por lo cual la información publicada sobre adenovirus aviares en revistas indexadas es escasa o se concentra en tesis y reportes técnicos de alcance local.

La evidencia indirecta disponible sugiere que en Colombia existen capacidades diagnósticas y grupos de investigación que han trabajado en patologías hepáticas aviares y en el desarrollo de técnicas de detección molecular en la región andina, pero que los estudios de gran escala y las publicaciones nacionales sobre FAdV-4 específicamente aún son escasas. En otras palabras, la "brecha bibliográfica" local contrasta con la mayor producción científica observada en Brasil y en algunos países del Cono Sur durante el mismo periodo. Por ello, resulta crítico fomentar la notificación y publicación de casos confirmados (incluida la secuenciación del gen hexón) para establecer con precisión la presencia, tipos y linajes de FAdV en las zonas avícolas colombianas.

Dada la evidencia regional y la posibilidad de introducción o circulación silenciosa del FAdV-4, se recomiendan por lo menos tres acciones prioritarias para Colombia:

-Fortalecer la vigilancia molecular nacional mediante el muestreo sistemático de reproductoras y pollos de engorde sospechosos, y la secuenciación del gen hexón para tipificación filogenética (herramienta esencial para detectar linajes emergentes) (Fonseca et al., 2025)

-Promover la publicación y diseminación de informes técnicos y artículos revisados por pares sobre detecciones nacionales, de modo que se cierre la brecha bibliográfica y se facilite la cooperación regional (Chávez-Montenegro et al., 2021).

-Integrar los programas de vigilancia de FAdV con las prácticas de bioseguridad y la evaluación del estatus de reproductoras, dado el papel epidemiológico de la transmisión vertical en la persistencia del virus. Esto reduce el riesgo de brotes en progenie y mejora la capacidad de respuesta.

La evidencia científica sugiere que el FAdV-4 presenta una capacidad de adaptación y recombinación genética que le ha permitido colonizar nuevas regiones geográficas, mientras que su expansión parece seguir un patrón de transmisión asociado al comercio de huevos fértiles y reproductores, lo que plantea la necesidad de una vigilancia epidemiológica coordinada a nivel internacional.

Susceptibilidad relacionada con la edad

La susceptibilidad al FAdV-4 depende en gran medida de la edad de las aves y del nivel de inmunidad materna, por ejemplo, en los pollos de engorde entre las 2 y 6 semanas de edad son los más vulnerables, coincidiendo con el periodo en que disminuyen los anticuerpos maternos transferidos desde las reproductoras (El-Shall et al., 2022). Durante este intervalo, el virus puede replicarse de manera eficiente en el hígado y el pericardio, provocando necrosis hepatocelular y acumulación de líquido seroso. Ishag et al. (2022) destacan que los brotes más graves se registran entre las semanas 3 y 5, cuando el sistema inmunitario de los pollos aún es inmaduro.

En estudios experimentales, Li et al. (2018) demostraron que las aves infectadas desde el primer día de vida pueden desarrollar lesiones típicas de HHS, aunque la enfermedad clínica es más severa a partir de los 15 días, lo que confirma la relación entre madurez inmunológica y

susceptibilidad. Por otro lado, los pollos adultos o las reproductoras infectadas suelen cursar infecciones subclínicas, pero pueden transmitir el virus verticalmente a su descendencia, manteniendo el ciclo epidemiológico (Toroghi et al., 2022).

Grgić et al. (2013) señalan que la variación en la gravedad de los signos clínicos también puede depender de la virulencia de la cepa, de la genética de las aves y de las condiciones de manejo, ya que las cepas más agresivas son capaces de inducir viremia intensa incluso en aves parcialmente inmunizadas, lo que explica los brotes recurrentes en explotaciones donde se aplican vacunas con antígenos heterólogos o mal adaptados a las cepas locales.

Vías de transmisión y factores de diseminación

El FAdV-4 se transmite principalmente por vía horizontal y a través del contacto directo entre aves infectadas y susceptibles, o por exposición a materiales contaminados con heces, plumas o secreciones respiratorias. La transmisión fecal-oral es la más común en explotaciones intensivas donde la densidad poblacional favorece la propagación del virus. También se ha descrito transmisión mecánica, mediada por vectores pasivos como insectos, roedores o vehículos contaminados (El-Shall et al., 2022).

Sin embargo, uno de los aspectos epidemiológicos más preocupantes es la transmisión vertical, ya que las reproductoras infectadas pueden transmitir el virus a través del huevo, generando pollitos infectados desde la eclosión. Este mecanismo asegura la persistencia del FAdV-4 dentro del sistema productivo y dificulta su control mediante medidas exclusivamente ambientales. Ishag et al. (2022) y Bayraktar et al. (2024) coinciden en que la evaluación serológica de las aves reproductoras es fundamental para prevenir la diseminación vertical y reducir la incidencia en los lotes comerciales.

También, la estabilidad ambiental del virus constituye otro factor que potencia su diseminación, porque el FAdV-4 puede resistir temperaturas moderadas y permanecer infeccioso en la cama de pollo por más de 30 días incluso en presencia de desinfectantes comunes. Por ello, la limpieza y desinfección de las naves entre ciclos de producción son esenciales para interrumpir el ciclo de transmisión.

Cofactores y sinergias con otros patógenos

Grgić et al. (2013) se refieren a la gravedad del HHS que pueden verse incrementada por la presencia de cofactores inmunosupresores, como el virus de la anemia infecciosa aviar (CIAV) o el virus de la enfermedad infecciosa de la bolsa (IBDV). Según Li et al. (2018) estas infecciones reducen la capacidad del sistema inmune de las aves para controlar la replicación del FAdV-4, resultando en brotes más extensos y con mayores tasas de mortalidad.

De igual forma, la coinfección bacteriana con agentes como *Escherichia coli* o *Salmonella spp.* puede agravar el cuadro clínico, incrementando las lesiones hepáticas y la mortalidad. Ishag et al. (2022) describieron brotes en el Emirato de Abu Dhabi donde la presencia de *E. coli* exacerbó la necrosis hepática y aumentó la letalidad en un 20 %. Estos resultados evidencian que el HHS no debe abordarse únicamente como una enfermedad viral aislada, sino como un síndrome multifactorial que interactúa con el estado inmunológico y las condiciones sanitarias del plantel.

Asimismo, el estrés térmico, la deficiencia nutricional y las malas prácticas de manejo pueden predisponer a las aves a la infección. En regiones tropicales, Toroghi et al., (2022) aseguran que las variaciones extremas de temperatura y humedad favorecen la persistencia del virus en el ambiente, mientras que la reutilización de camas contaminadas incrementa la carga

infecciosa en las instalaciones. De esta manera, la epidemiología del FAdV-4 debe analizarse dentro de un contexto ecológico y productivo más amplio.

Estrategias de vigilancia y control epidemiológico

El control epidemiológico del FAdV-4 requiere un enfoque integral que combine bioseguridad, monitoreo molecular y vacunación estratégica. El-Shall et al. (2022) subrayan la necesidad de implementar programas nacionales de vigilancia que incluyan el muestreo periódico de reproductoras y pollos de engorde, así como la caracterización genética de las cepas circulantes, en el que la secuenciación del gen hexón permite identificar las variantes emergentes y evaluar la efectividad de las vacunas empleadas.

Los estudios de Li et al. (2018) y Joshi et al. (2022) recomiendan la inmunización de las aves reproductoras con vacunas inactivadas o atenuadas basadas en cepas locales de FAdV-4, lo cual reduce la transmisión vertical y proporciona anticuerpos maternos protectores a la descendencia. Esta estrategia, combinada con medidas estrictas de bioseguridad como el control del ingreso de personal, la desinfección de equipos y la eliminación adecuada de cadáveres, ha demostrado ser la más efectiva para reducir la incidencia del HHS en países con alta densidad avícola.

La cooperación internacional también es esencial para contener la diseminación del virus. Ishag et al. (2022) señalan que el intercambio de datos genómicos entre laboratorios de diagnóstico permite rastrear los linajes virales y anticipar la introducción de cepas foráneas. Esta práctica debería adoptarse como parte de las políticas globales de salud animal bajo el marco de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OMSA).

Cuadro clínico y lesiones asociadas al síndrome HHS

La patogénesis del síndrome se centra en la replicación masiva del virus en el hígado y en el sistema cardiovascular donde los efectos citopáticos inducen necrosis hepatocelular y acumulación de líquido seroso en la cavidad pericárdica. Wang et al. (2019) y Kai et al., (2019) han demostrado que las cepas hipervirulentas poseen un tropismo aumentado por el tejido hepático y por las tonsilas cecales, lo que genera elevadas cargas virales y una intensa respuesta proinflamatoria.

Cuadro clínico y evolución

Signos clínicos

En condiciones de campo el HHS se manifiesta por depresión de inicio súbito, pérdida del apetito, plumaje erizado, diarrea acuosa verdosa y disnea o jadeo terminal previo a la muerte. Las aves afectadas permanecen inmóviles, con postración marcada y renuencia a desplazarse, lo que evidencia un compromiso sistémico severo (Toroghi et al., 2022). La mortalidad puede aparecer en cuestión de horas tras los primeros signos, y los animales fallecen generalmente sin manifestar síntomas prolongados, lo que explica el carácter explosivo de los brotes (Ishag et al., 2022).

En infecciones experimentales, Wang et al. (2019) observaron que las aves inoculadas con cepas virulentas desarrollaron apatía y diarrea a las 24 h postinoculación, con mortalidades que alcanzaron el 80 % entre los días 3 y 5. De manera similar, Kai et al. (2019) describieron cuadros clínicos idénticos en pollos de un día de edad, confirmando que el virus puede provocar enfermedad incluso en aves neonatas, dependiendo de la dosis infectante y de la virulencia de la cepa.

Edad y duración de los brotes

La edad de máxima susceptibilidad oscila entre las 2 y 6 semanas, intervalo en el cual los anticuerpos maternos se encuentran en declive y el sistema inmune aún no ha alcanzado madurez funcional (El-Shall et al., 2022). Los brotes naturales suelen extenderse entre 7 y 15 días, con picos de mortalidad durante la primera semana del evento (Li et al., 2018). En pollos más jóvenes, la evolución es fulminante y la letalidad superior al 60 %. Por el contrario, las aves mayores de ocho semanas tienden a presentar infecciones subclínicas o con mortalidad mínima, aunque pueden excretar el virus y servir como fuente de diseminación (Ishag et al., 2022).

La gravedad de los signos depende también de la vía de exposición. En infecciones naturales por contacto oral o fecal, el periodo de incubación es más prolongado (5-7 días), mientras que la inoculación experimental intramuscular o intravenosa produce enfermedad en menos de 48 h (Wang et al., 2019). Estas diferencias reflejan la rapidez con que el virus alcanza el hígado y el sistema circulatorio.

Aspectos destacados de la patogénesis

Tropismo tisular y replicación viral

El FAdV-4 presenta un tropismo preferente por el tejido hepático, donde se registran las mayores cargas virales y las lesiones más extensas. Estudios cuantitativos de PCR han mostrado que el número de copias genómicas en el hígado puede superar en diez veces al observado en otros órganos (Kai et al., 2019). Además, el virus se replica activamente en las tonsilas cecales, bazo y miocardio, lo que explica la combinación de signos digestivos y cardiovasculares. Toro et al. (1999) observaron en brotes chilenos que la replicación viral en las tonsilas cecales persistía

hasta una semana después de la muerte de las aves, evidenciando su papel como reservorio tisular.

El mecanismo de daño se relaciona con la destrucción directa de hepatocitos durante la replicación nuclear y con la liberación de mediadores inflamatorios que amplifican la necrosis tisular. Mo et al. (2019) demostraron que la infección induce apoptosis masiva de células hepáticas mediada por la activación de caspasas, siendo un fenómeno que contribuye al colapso funcional del órgano y a la muerte rápida de las aves.

Respuesta inmunitaria del huésped

La infección por FAdV-4 desencadena una respuesta inflamatoria exacerbada caracterizada por la sobreexpresión de citocinas como IL-1β, IL-6, IL-8, IFN-γ, Mx y OASL (Grgić et al., 2013; Wang et al., 2019). Estas moléculas estimulan la quimiotaxis de leucocitos y la activación de macrófagos, lo que favorece la eliminación del virus, pero también intensifica el daño hepático. Niu et al. (2016) correlacionaron el incremento de IL-6 y IFN-γ con la severidad de las lesiones y con la mortalidad observada en brotes de campo en China. Esta respuesta inflamatoria sistémica explica la fiebre transitoria, la anorexia y la congestión vascular que acompañan al HHS.

Las diferencias en la expresión génica entre especies o incluso entre líneas genéticas de pollos sugieren que la susceptibilidad al HHS está parcialmente determinada por la capacidad del hospedador para modular la respuesta inmune, ya que aves con una respuesta innata más controlada parecen sobrevivir con lesiones menores, mientras que aquellas con una respuesta hiperinflamatoria mueren rápidamente por insuficiencia hepática y shock cardiovascular (Grgić et al., 2013).

Determinantes virales de la virulencia

El aumento de la virulencia en cepas recientes de FAdV-4 se asocia a mutaciones puntuales y deleciones en regiones críticas del genoma, particularmente en los genes fibra-2 y en los ORF 27/29. Estas alteraciones modifican la interacción del virus con los receptores celulares y potencian su replicación en hepatocitos (Joshi et al., 2022). Las sustituciones de aminoácidos en la fibra-2 parecen incrementar la afinidad por las células del sistema cardiovascular, lo que explicaría la frecuencia del hidropericardio y las hemorragias miocárdicas. De igual forma, las deleciones en los ORF reducen la expresión de proteínas regulatorias que normalmente limitan la replicación, produciendo cepas hipervirulentas con tiempos de incubación más cortos (Kai et al., 2019).

Lesiones macroscópicas

Las lesiones observadas durante la necropsia son altamente características y permiten establecer un diagnóstico presuntivo con gran precisión. El dato más distintivo es la acumulación de líquido claro o amarillento en el saco pericárdico, con volúmenes que pueden variar entre 5 y 20 mL por ave (Ishag et al., 2022). Este derrame presenta una consistencia serosa o ligeramente gelatinosa y provoca distensión del pericardio, motivo por el cual el síndrome recibe el nombre de hidropericardio.

El hígado se encuentra aumentado de tamaño, friable y de color amarillo pálido, con áreas focales de necrosis y hemorragia. En brotes severos, su peso puede duplicar el normal y su cápsula aparece tensa y lisa (Toroghi et al., 2022) y el bazo suele mostrar una superficie moteada y una leve hipertrofia, mientras que los riñones pueden estar hinchados y congestivos, con hemorragias petequiales en la corteza. En algunos casos se describen petequias en el epicardio y en el miocardio, reflejo del compromiso vascular sistémico (Yasmeen et al., 2017).

Los resultados externos complementan el diagnóstico, ya que las aves presentan cresta pálida o cianótica, abdomen distendido y plumas húmedas y erizadas alrededor de la cloaca por la diarrea. Además, la mortalidad se acumula principalmente durante las horas más calurosas del día, probablemente por el estrés térmico que exacerba la insuficiencia cardiovascular (Ishag et al., 2022).

Lesiones microscópicas

En el examen histopatológico, el hígado revela necrosis hepatocelular multifocal con pérdida de la arquitectura lobulillar, infiltración de linfocitos y macrófagos, y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos típicos del FAdV-4 (Chandra et al., 2000). Estas inclusiones corresponden a acumulaciones de viriones en el núcleo de los hepatocitos y constituyen un rasgo patognomónico. Mientras que, los sinusoides hepáticos muestran congestión severa y hemorragias, mientras que las venas centrales suelen estar dilatadas.

En el corazón, se observan hemorragias miocárdicas, degeneración de fibras musculares y focos de infiltración mononuclear. Estas lesiones confirman la participación del sistema cardiovascular en la fisiopatología del HHS; en el bazo, la depleción linfocitaria y la necrosis de centros germinales reflejan inmunosupresión secundaria, lo que facilita infecciones concomitantes (Ishag et al., 2022).

El estudio de microscopía electrónica confirma la presencia de partículas icosaédricas de 70-90 nm en los núcleos de hepatocitos, evidenciando la replicación viral intranuclear (Kai et al., 2019), lo que completa la correlación anatomopatológica entre los signos clínicos, las lesiones y la etiología viral.

Interpretación integradora del cuadro clínico

La comprensión del HHS requiere integrar los resultados clínicos y patológicos dentro de un modelo fisiopatológico, dado que la infección por FAdV-4 inicia en el epitelio intestinal o respiratorio donde el virus penetra y alcanza rápidamente la circulación portal. La replicación masiva en el hígado produce necrosis aguda y liberación de enzimas, generando fallo hepático y síndrome tóxico-metabólico. Mientras que, la alteración en la síntesis de proteínas plasmáticas y factores de coagulación conduce a edema generalizado y al característico hidropericardio (Niu et al., 2016). Además, simultáneamente, la respuesta inflamatoria excesiva causa daño endotelial, aumento de la permeabilidad vascular y hemorragias multifocales, que explican los signos de anemia y debilidad.

Es así como, el HHS representa un síndrome multiorgánico de evolución aguda donde la interacción entre virulencia viral, respuesta inmune del hospedador y condiciones de manejo determina la magnitud del daño. Por lo que, el conocimiento detallado del cuadro clínico y de las lesiones anatómicas permite al médico veterinario establecer diagnósticos tempranos y aplicar medidas de control oportunas, reduciendo la mortalidad y evitando la diseminación del virus en la parvada.

Diagnóstico, control y prevención del síndrome HHS

El diagnóstico del síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS) causado por el adenovirus aviar serotipo 4 (FAdV-4) requiere un enfoque integral que combine la observación clínica y anatomopatológica con herramientas moleculares, serológicas y virológicas. Debido a la similitud del cuadro con otras enfermedades aviares de curso agudo, como la hepatitis por cuerpos de inclusión o las infecciones por *Chick Anemia Virus* (CAV) y *Infectious Bursal Disease Virus* (IBDV), es fundamental emplear pruebas confirmatorias de laboratorio que determinen la presencia y el tipo del adenovirus involucrado (El-Shall et al., 2022)

En la actualidad, el diagnóstico preciso y la caracterización molecular del FAdV-4 son esenciales para el manejo clínico de los brotes y para establecer estrategias de vacunación y vigilancia epidemiológica que limiten su propagación a nuevas regiones productoras.

Métodos de diagnóstico

Los procedimientos diagnósticos del FAdV-4 se agrupan en cuatro grandes categorías que son la histopatología, detección molecular, serología y aislamiento viral. Cada uno aporta un nivel de evidencia complementario y, cuando se aplican en conjunto, permiten confirmar el diagnóstico con alta especificidad.

Diagnóstico histopatológico

El examen histológico continúa siendo una herramienta de gran valor, especialmente en zonas donde no se dispone de infraestructura molecular. El hallazgo de necrosis hepatocelular multifocal y cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en hepatocitos se considera patognomónico del FAdV-4 (Chandra et al., 2000). Estas inclusiones corresponden a acumulaciones de viriones en replicación y pueden visualizarse mediante tinción de

hematoxilina-eosina. Además, las lesiones pericárdicas y las hemorragias miocárdicas son evidencias morfológicas complementarias que orientan el diagnóstico presuntivo (Ishag et al., 2022).

Detección molecular (PCR, qPCR y secuenciación)

Las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y su variante cuantitativa qPCR constituyen actualmente el estándar de oro para la detección y cuantificación del FAdV-4 en muestras clínicas. Estas técnicas amplifican fragmentos específicos del gen hexón o de los genes de la fibra, permitiendo la confirmación del agente y la estimación de la carga viral (Li et al., 2018).

La secuenciación del bucle L1 del gen hexón posibilita la tipificación y genotipificación de los aislamientos, y es fundamental para realizar estudios filogenéticos que determinen la relación entre cepas locales y de otras regiones (Bayraktar et al., 2024).

De acuerdo con Joshi et al. (2022), la qPCR ha demostrado una sensibilidad superior al 95 %, siendo útil tanto para la confirmación de brotes clínicos como para la vigilancia de reproductoras aparentemente sanas.

Diagnóstico serológico

Las pruebas serológicas como la *inmunodifusión en gel de agar (AGPT)*, el ELISA indirecto y la hemaglutinación indirecta (HI) se emplean para detectar anticuerpos específicos frente al FAdV-4 en el suero de aves expuestas o vacunadas (Yasmeen et al., 2017). Estas metodologías son especialmente valiosas en programas de monitoreo de inmunidad en reproductoras, ya que permiten inferir la protección de la descendencia frente a la infección vertical (Mo et al., 2019). No obstante, la serología no distingue entre infección activa y exposición previa, por lo que se recomienda su uso complementario a las técnicas moleculares.

Aislamiento viral y microscopía electrónica

El aislamiento viral continúa siendo un método confirmatorio de referencia. Se realiza en cultivos primarios de fibroblastos de embrión de pollo o en huevos embrionados, donde el virus produce efectos citopáticos característicos. Sin embargo, el proceso requiere condiciones de bioseguridad nivel II y puede tardar de 5 a 7 días (Ishag et al., 2022).

La microscopía electrónica permite visualizar partículas icosaédricas de 70–90 nm con cápside sin envoltura, confirmando la morfología típica de los adenovirus aviares (Kai et al., 2019). No obstante, su uso se reserva para laboratorios de referencia, dada su complejidad técnica y costo operativo.

Tabla 1
Principales métodos de diagnóstico del FAdV-4 y su aplicación práctica

Método	Uso típico y hallazgos	Notas y limitaciones
PCR / qPCR	Detección y cuantificación del ADN viral (genes hexón y fibra). Secuenciación L1 para serotipificación y análisis filogenético.	Alta sensibilidad; ideal para confirmación de brotes y vigilancia molecular (Bayraktar et al., 2024).
Serología (AGPT, ELISA, HI)	Detección de anticuerpos en sueros de aves expuestas o vacunadas.	Adecuada para control de inmunidad de reproductoras; no discrimina infección activa (Yasmeen et al., 2017).
Histopatología	Necrosis hepática y cuerpos de inclusión intranucleares basófilos.	Evidencia morfológica compatible; requiere confirmación molecular (Chandra et al., 2000).
Aislamiento viral / EM	Cultivo en fibroblastos o huevos embrionados; visualización de partículas icosaédricas de 70–90 nm.	Confirmación definitiva; uso limitado por costo y tiempo (Ishag et al., 2022).

Nota. Elaboración propia con base en la información recopilada en la revisión de la literatura.

Tratamiento

Hasta la fecha no se dispone de terapias antivirales específicas para el FAdV-4. Además, el manejo clínico se limita a medidas paliativas y de soporte, como la hidratación, la

suplementación vitamínica (A, E, C) y la corrección de desequilibrios electrolíticos (El-Shall et al., 2022). Estas acciones buscan reducir el impacto del estrés y mejorar la recuperación de aves subclínicamente afectadas, aunque no influyen directamente en la replicación viral.

En brotes severos, el diagnóstico rápido y la aplicación de sacrificio sanitario son estrategias efectivas para contener la propagación, especialmente cuando el brote ocurre en zonas libres o de reciente introducción (Toroghi et al., 2022). Además, la restricción de movimientos de aves, huevos fértiles y material biológico complementa las acciones de control en campo.

Estrategias de prevención y vacunación

Bioseguridad y control de la transmisión

El pilar fundamental para prevenir el HHS es el fortalecimiento de las medidas de bioseguridad en todas las etapas de la cadena avícola. El virus se transmite principalmente por vía horizontal (fecal-oral), aunque también se ha confirmado la transmisión vertical desde reproductoras infectadas hacia su progenie (El-Shall et al., 2022). Por ello, se recomienda implementar protocolos estrictos de limpieza, desinfección, control de visitantes y manejo de residuos biológicos. Asimismo, la desinfección con compuestos oxidantes (amonios cuaternarios, glutaraldehído, peróxidos) ha mostrado efectividad frente a los adenovirus aviares, dada su resistencia moderada en el ambiente.

La vacunación de reproductoras antes del inicio de la postura representa una de las medidas más eficaces para bloquear la transmisión vertical y conferir inmunidad pasiva a la descendencia (Joshi et al., 2022), siendo una práctica que reduce significativamente la mortalidad en pollos de engorde durante las primeras semanas de vida.

Tipos de vacunas y evidencia de eficacia

Las vacunas inactivadas en emulsión oleosa elaboradas a partir de cepas locales de campo, como la cepa SDJN0105 en China, han mostrado protección completa frente al desafío experimental con cepas virulentas de FAdV-4 (Kai et al., 2019). Los ensayos demostraron títulos de anticuerpos neutralizantes elevados y ausencia de lesiones hepáticas en aves vacunadas. Del mismo modo, las vacunas comerciales inactivadas derivadas de órganos infectados han reducido la mortalidad en brotes epidémicos, proporcionando inmunidad cruzada frente a cepas cercanas (Yasmeen et al., 2017).

Por otra parte, se han desarrollado candidatos vacunales vivos atenuados basados en cepas como ON1, que demostraron inducir anticuerpos neutralizantes y protección completa en aves SPF (Toro et al., 1999). Aunque estos productos aún no están ampliamente disponibles comercialmente, representan una alternativa prometedora para programas de inmunización masiva.

Políticas de vacunación y control

Las estrategias de vacunación deben ajustarse a los serotipos circulantes locales, motivo por el cual la vigilancia genómica continua es esencial. La selección de la cepa vacunal más representativa del campo mejora la eficacia inmunológica y reduce los fallos vacunales (Bayraktar et al., 2024).

Los programas deben incluir la inmunización de reproductoras y pollitos de engorde en zonas endémicas, así como el monitoreo serológico periódico para verificar la protección poblacional. En regiones con introducción reciente del virus, la prioridad debe ser la erradicación rápida mediante cuarentena, despoblamiento parcial y limpieza intensiva, tal como se implementó con éxito en Irán (Toroghi et al., 2022).

Ejemplos de programas exitosos de control

La experiencia internacional ha demostrado que las estrategias combinadas de vigilancia molecular, bioseguridad y vacunación dirigida son las más efectivas. En Irán, el primer brote de HHS reportado en 2022 fue controlado mediante una política de sacrificio sanitario y limpieza total de las granjas afectadas, logrando la erradicación en menos de tres meses (Toroghi et al., 2022). Mientras que, en los Emiratos Árabes Unidos, Ishag et al. (2022) destacaron la utilidad de la secuenciación de campo para adaptar vacunas serotipo-específicas, lo que permitió reducir la incidencia de brotes en el año siguiente. De manera similar, en China la rápida tipificación de aislamientos locales condujo al desarrollo de vacunas inactivadas específicas de cepa, con tasas de protección cercanas al 100 % (Kai et al., 2019).

Estos ejemplos resaltan la importancia de integrar la investigación molecular con las políticas sanitarias nacionales, favoreciendo respuestas rápidas y coordinadas ante brotes emergentes.

Impacto económico, avances en investigación y perspectivas de control

El síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS) causado por el adenovirus aviar tipo 4 (FAdV-4) constituye una de las enfermedades virales más devastadoras para la industria avícola moderna. De acuerdo con El-Shall et al. (2022) su aparición recurrente en los últimos años ha provocado importantes pérdidas económicas en diversos países productores, principalmente por la mortalidad directa, la disminución del rendimiento productivo, el aumento de los decomisos en planta de beneficio y la necesidad de implementar medidas de control costosas.

Impacto económico del HHS

Pérdidas productivas y financieras

Los brotes de HHS afectan de manera directa la rentabilidad de las explotaciones avícolas. Desde su reemergencia mundial en 2015, se han registrado pérdidas multimillonarias, especialmente en Asia, donde la densidad avícola y la magnitud de las granjas intensivas favorecen la rápida diseminación del virus (Bayraktar et al., 2024). En China, se estimó que la mortalidad en brotes de alta virulencia ocasionó pérdidas superiores a los 15 millones de dólares durante la primera ola epidémica de 2015–2017, sin contar los costos derivados del sacrificio preventivo, la reposición de aves y la interrupción de la producción (Kai et al., 2019).

La mortalidad registrada en campo varía ampliamente según el linaje viral, la edad de las aves y el estado inmunitario del lote. Respecto a esto, aduce Ishag et al. (2022) que los informes de brotes recientes señalan tasas entre 10 % y 70 %, aunque en infecciones experimentales con cepas hipervirulentas la letalidad puede alcanzar el 100 %.

Además de la mortalidad, la enfermedad ocasiona pérdida de peso corporal promedio y deterioro del índice de conversión alimenticia, lo que afecta la eficiencia productiva incluso en las aves que sobreviven. Mientras que los decomisos en planta de sacrificio, asociados con

hepatomegalia, hidropericardio y alteraciones en vísceras, incrementan los costos postcosecha y reducen la calidad del producto final (El-Shall et al., 2022).

Repercusiones sanitarias y comerciales

El impacto del HHS trasciende el ámbito productivo, ya que su ocurrencia genera restricciones comerciales y cuarentenas en los países exportadores de carne aviar. En regiones donde la enfermedad es exótica o de notificación obligatoria, como Medio Oriente o América Latina, los brotes pueden implicar el cierre temporal de plantas y pérdidas por interrupción de la cadena de suministro (Toroghi et al., 2022). En este contexto, la rápida detección, la confirmación molecular y la comunicación efectiva con las autoridades sanitarias resultan esenciales para mitigar los efectos económicos y reputacionales de los brotes.

Avances recientes en investigación y control

Genómica y epidemiología molecular

Los progresos en genómica viral y epidemiología molecular han transformado la comprensión del FAdV-4 en la última década, en donde el uso de secuenciación de genoma completo y de los genes estructurales hexón y fibra ha permitido definir nuevos genotipos hipervirulentos y trazar su propagación a escala regional (Joshi et al., 2022).

Las comparaciones filogenéticas han identificado mutaciones en el gen de la fibra-2 y deleciones en los ORF 19, 27 y 29, consideradas determinantes de virulencia en cepas chinas y coreanas emergentes (Kai et al., 2019). Estas alteraciones genéticas se asocian a un mayor tropismo hepático y a la capacidad del virus para evadir parcialmente la respuesta inmune del hospedador.

La vigilancia genómica continua constituye una herramienta clave para detectar la aparición de nuevos subgrupos y evaluar la congruencia antigénica de las vacunas existentes. Según El-Shall et al. (2022), el seguimiento molecular mediante qPCR y análisis de restricción (RFLP) debe formar parte de los programas nacionales de vigilancia sanitaria para anticipar la introducción de cepas divergentes que puedan reducir la eficacia vacunal.

Inmunopatogénesis y respuesta del huésped

La inmunopatogénesis del FAdV-4 han contribuido a esclarecer los mecanismos que determinan la severidad del HHS. Wang et al. (2019) demostró que el virus induce una intensa expresión de citocinas proinflamatorias (IL-1β, IL-6, IL-8, IFN-γ), correlacionada con la necrosis hepática y la mortalidad; lo que abre la posibilidad de utilizar los perfiles de citocinas como biomarcadores de severidad o como blancos terapéuticos en el diseño de adyuvantes vacunales.

La identificación de genes de resistencia y susceptibilidad en diferentes líneas genéticas de pollos también ha cobrado interés. Algunos estudios han encontrado variaciones en la expresión de genes antivirales (Mx, OASL, IFITM), lo que podría explicar por qué ciertas poblaciones muestran una mayor tolerancia a la infección (Mo et al., 2019), mientras que la integración de estos datos moleculares con la selección genética podría, a futuro, fortalecer la resistencia de las parvadas comerciales frente al virus.

Desarrollo de vacunas y estrategias inmunopreventivas

El desarrollo de vacunas inactivadas contemporáneas ha sido uno de los mayores logros recientes en el control del HHS. Las vacunas elaboradas a partir de cepas locales como la cepa SDJN0105 en China o ON1 en Pakistán han demostrado protección completa (100%) en ensayos con pollos libres de patógenos específicos (SPF), sin signos de enfermedad ni replicación viral detectable (Kai et al., 2019).

Estas formulaciones, basadas en emulsiones de aceite mineral, inducen altos títulos de anticuerpos neutralizantes y confieren inmunidad duradera, especialmente cuando se aplican en reproductoras antes de la producción de huevos fértiles (Joshi et al., 2022).

Asimismo, se están evaluando vacunas vivas atenuadas y vectores recombinantes que expresan proteínas estructurales del FAdV-4. Aunque en fase experimental, estas aproximaciones ofrecen ventajas en la inducción de inmunidad celular y podrían servir como base para el desarrollo de vacunas multivalentes capaces de proteger frente a distintos serotipos de FAdV (Bayraktar et al., 2024).

Innovaciones en vigilancia y diagnóstico

La incorporación de la tecnología qPCR multiplex y de la secuenciación de nueva generación (NGS) en la rutina diagnóstica ha mejorado significativamente la sensibilidad y especificidad de la detección del FAdV-4. Estas técnicas permiten identificar infecciones mixtas o coinfecciones con otros virus inmunosupresores, como el CAV o el IBDV, los cuales pueden exacerbar la severidad del cuadro clínico (El-Shall et al., 2022).

El desarrollo de plataformas portátiles de PCR en tiempo real y kits de diagnóstico rápido ha facilitado la confirmación de brotes en campo, reduciendo el tiempo entre la sospecha clínica y la implementación de medidas de control (Bayraktar et al., 2024).

Evidencia insuficiente y líneas de investigación futura

A pesar de los notables avances, no existen agentes antivirales específicos descritos para el tratamiento del HHS en pollos de engorde. Las estrategias actuales se limitan a la prevención, la inmunización de reproductoras y el control bioseguro de los brotes (El-Shall et al., 2022). Esta carencia evidencia la necesidad de desarrollar terapias antivirales selectivas o adyuvantes inmunomoduladores que reduzcan la mortalidad y la replicación viral en aves afectadas.

Asimismo, los estudios comparativos de inmunidad cruzada entre serotipos siguen siendo limitados, dado que la diversidad genética dentro del género *Aviadenovirus* plantea desafíos para la formulación de vacunas universales. La secuenciación sistemática de aislamientos locales y la vigilancia molecular sostenida permitirán anticipar mutaciones que comprometan la protección inducida por vacunas existentes (Joshi et al., 2022).

Por otra parte, se requieren investigaciones sobre persistencia ambiental y resistencia del virus a desinfectantes, factores que influyen directamente en la eficacia de los programas de bioseguridad. Estudios experimentales recientes en Asia han señalado que el FAdV-4 puede permanecer viable durante semanas en materia orgánica, lo que subraya la importancia de la limpieza profunda y del control de vectores en granjas (Ishag et al., 2022).

Perspectiva integral y conclusiones

El síndrome de hidropericardio-hepatitis representa un desafío sanitario y económico de gran magnitud para la avicultura global, en donde su impacto va más allá de las pérdidas inmediatas: afecta la seguridad alimentaria, la estabilidad comercial y la sostenibilidad del sector. No obstante, los avances recientes en genómica, diagnóstico molecular y vacunología han fortalecido la capacidad de respuesta frente a la enfermedad. El futuro del control del FAdV-4 depende de la integración entre investigación científica, políticas sanitarias y capacitación técnica de los productores y profesionales veterinarios.

En América Latina, la consolidación de redes de vigilancia y la publicación de estudios moleculares locales serán fundamentales para detectar oportunamente variantes emergentes y desarrollar estrategias vacunales adaptadas a cada contexto productivo, ya que solo mediante un enfoque coordinado, sustentado en evidencia científica, será posible reducir el impacto del HHS y garantizar la competitividad y sostenibilidad de la industria avícola en la región.

Conclusiones

El *adenovirus aviar tipo 4 (FAdV-4)* se consolida como uno de los agentes virales emergentes más relevantes en la producción avícola mundial. Su capacidad para producir el síndrome de hidropericardio-hepatitis (HHS) con alta mortalidad en pollos de engorde jóvenes ha convertido a esta infección en un desafío sanitario, económico y científico de primera magnitud.

El análisis de la literatura reciente demuestra que el HHS combina una patogénesis aguda y multiorgánica centrada en la replicación hepática y la respuesta inflamatoria descontrolada del hospedador.

Las lesiones macroscópicas e histológicas, especialmente el hidropericardio con líquido seroso y los cuerpos de inclusión intranucleares en hepatocitos, constituyen signos diagnósticos característicos que, integrados con las pruebas moleculares (PCR, qPCR y secuenciación del gen hexón), permiten una confirmación precisa del agente causal.

Los avances en genómica y biología molecular han permitido caracterizar los determinantes genéticos de virulencia como mutaciones en el gen *fibra-2* y deleciones en los ORF, identificar subgrupos emergentes y mejorar las estrategias de vigilancia y vacunación. Del mismo modo, el desarrollo de vacunas inactivadas contemporáneas derivadas de cepas locales ha demostrado una protección eficaz y prolongada en reproductoras y pollos SPF, representando una herramienta central para el control preventivo.

Desde el punto de vista económico, los brotes de HHS provocan pérdidas productivas significativas, no solo por la mortalidad directa, sino también por el menor crecimiento, el aumento del índice de conversión alimenticia y los decomisos en planta. Estas pérdidas, junto con las restricciones comerciales derivadas de los brotes, evidencian la necesidad de consolidar políticas nacionales de bioseguridad, diagnóstico rápido y vacunación estratégica.

El control del FAdV-4 y del síndrome de hidropericardio-hepatitis exige una visión integral que combine ciencia, gestión sanitaria y sostenibilidad productiva. Cada avance en el diagnóstico, la genómica o la vacunología representa un paso hacia una avicultura más segura y resiliente. En el caso colombiano, donde la evidencia científica aún es limitada, el desafío principal radica en convertir el conocimiento internacional en políticas nacionales efectivas, apoyadas en la investigación universitaria y el compromiso institucional.

Solo mediante la articulación de estos esfuerzos será posible minimizar las pérdidas económicas, proteger el bienestar animal y garantizar la seguridad alimentaria en un sector vital para la economía y la nutrición del país.

Recomendaciones técnicas y sanitarias

Implementar un sistema de monitoreo continuo mediante técnicas de PCR y secuenciación de los genes hexón y fibra, con el fin de detectar precozmente la presencia del FAdV-4 en parvadas comerciales y reproductoras. Esta información debe integrarse en bases de datos regionales para rastrear linajes y evaluar la eficacia vacunal.

Priorizar la inmunización de reproductoras antes del inicio de la postura con vacunas inactivadas elaboradas a partir de cepas locales o regionales, garantizando la transmisión de inmunidad materna a la progenie. Los programas deben ajustarse a los serotipos circulantes, evitando el uso de formulaciones genéticamente no homólogas.

Adoptar protocolos estrictos de limpieza, desinfección y control de visitantes; implementar sistemas “todo dentro – todo fuera”; y establecer períodos de vacío sanitario entre lotes. La capacitación permanente del personal en medidas de bioseguridad debe ser obligatoria en todas las etapas de la producción.

Ante sospechas clínicas de HHS, realizar diagnóstico inmediato con confirmación molecular. Cuando sea necesario, aplicar medidas de sacrificio sanitario controlado, restricción de movimientos y desinfección total de instalaciones. Estas acciones deben coordinarse con las autoridades sanitarias nacionales.

Fomentar estudios locales sobre caracterización molecular, persistencia ambiental y eficacia de vacunas nacionales. La generación de evidencia científica en el contexto colombiano permitirá fortalecer la vigilancia epidemiológica y contribuir al diseño de políticas de prevención ajustadas a las condiciones del país.

Impulsar proyectos de investigación en antivirales, adyuvantes inmunomoduladores y vacunas recombinantes multivalentes. Estas iniciativas pueden mejorar la respuesta inmunitaria de las aves y ofrecer alternativas más seguras y eficientes para el control del FAdV-4.

Dado el carácter transfronterizo del comercio avícola, se recomienda fortalecer la colaboración entre países latinoamericanos para compartir información genética de cepas, coordinar programas de vigilancia y establecer redes de diagnóstico rápido.

Referencias bibliográficas

Bayraktar, E., Aliyev, R., & Guliyeva, S. (2024). *Caracterización molecular del adenovirus aviar asociado con el síndrome de hepatitis hidropericardial en reproductores de pollos de engorde y gallinas ponedoras en Azerbaiyán*. *BMC Veterinary Research, 20*(1). https://doi.org/10.1186/s12917-024-04081-0

Chandra, R., Shukla, S. K., & Kumar, M. (2000). *El síndrome de hidropericardio y la hepatitis por cuerpos de inclusión en aves de corral*. *Tropical Animal Health and Production, 32*(2), 99–111. https://doi.org/10.1023/A:1005230703093

Chávez-Montenegro, V., Longa-Bobadilla, V., Ormeño-Vásquez, P., Tataje, L., & Fernández-Díaz, M. (2021). Desarrollo de una técnica de PCR para la detección de Fowl adenovirus 4 (FADV-4) en muestras de tejidos. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, *32*(2), e18110. https://doi.org/10.15381/rivep.v32i2.18110

Cui, J., Zhang, Y., & Zhao, X. (2020). *Patogenicidad y tipificación molecular del adenovirus aviar asociado con el síndrome de hepatitis/hidropericardio en China central (2015-2018)*. *Frontiers in Veterinary Science, 7*(190). https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00190

El-Shall, N., Awad, A., & Abd El-Rahman, S. (2022). *Epidemiología, patología, prevención y estrategias de control de la hepatitis por cuerpos de inclusión y el síndrome de hepatitis-hidropericardio en aves de corral: una revisión exhaustiva*. *Frontiers in Veterinary Science, 9*. https://doi.org/10.3389/fvets.2022.963199

Fonseca, A., Kipper, D., Ikuta, N., & Lunge, V. (2025). Molecular Characterization of Fowl Adenovirus from Brazilian Poultry Farms. *Poultry*, *4*(4), 45. https://doi.org/10.3390/poultry4040045

Grgić, H., Poljak, Z., Sharif, S., & Nagy, É. (2013). *Patogenicidad y patrón de expresión génica de citocinas de un aislado de adenovirus aviar serotipo 4*. *PLOS ONE, 8*(10). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0077601

Ishag, H., Al Kaabi, A., & AlHosani, M. (2022). *Patología y epidemiología molecular de los brotes de adenovirus aviar serotipo 4 en pollos de engorde en el Emirato de Abu Dhabi, Emiratos Árabes Unidos*. *Veterinary Sciences, 9*(4), 154. https://doi.org/10.3390/vetsci9040154

Joshi, K., Dave, C., Joddha, H., Bhanderi, B., Ghodasara, D., & Kabariya, D. (2022). *Evaluación de la patogenicidad y eficacia de la vacuna contra los adenovirus aviares serotipos 4 y 11 responsables del síndrome de hidropericardio por hepatitis con cuerpos de inclusión en pollos de engorde*. *The Indian Journal of Veterinary Sciences and Biotechnology, 18*(4), 97–103. https://doi.org/10.48165/ijvsbt.18.4.20

Kai, M., Xiaoyuan, Y., Jiang, Y., Yuxia, Z., Wu, A., & Youling, W. (2019). *Identificación y patogenicidad del nuevo adenovirus aviar serotipo 4 SDJN0105 en Shandong, China, y evaluación inmunoprotectora de la vacuna inactivada FAdV-4*. *Viruses, 11*(7), 627. https://doi.org/10.3390/v11070627

Li, L., Wang, J., Chen, P., Zhang, S., Sun, J., & Yuan, W. (2018). *Patogenicidad y caracterización molecular de un adenovirus aviar 4 aislado de pollos asociados con IBH y HPS en China*. *BMC Veterinary Research, 14*(1), 1–8. https://doi.org/10.1186/s12917-018-1733-4

Mo, Kk., Lyu, Cf., Cao, Ss. *et al.* Pathogenicity of an FAdV-4 isolate to chickens and its genomic analysis. *J. Zhejiang Univ. Sci. B* 20, 740–752 (2019). https://doi.org/10.1631/jzus.B1900070

Niu, Y., Sun, Q., & Liu, Q. (2016). *Brote del síndrome de hidropericardio causado por el adenovirus aviar serotipo 4 en China en 2015*. *Journal of General Virology, 97*(10), 2684–2690. https://doi.org/10.1099/jgv.0.000567

Rashid, F. (2024). *Biological features of fowl adenovirus serotype-4 (FAdV-4)*. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2024.1370414/full

Ranjel, D. (2024). Caracterización de la avicultura de traspatio en Colombia, una revisión enfocada a la seguridad alimentaria nacional. https://repositorio.ucundinamarca.edu.co/server/api/core/bitstreams/64bd74b5-2ed5-4a8a-9efe-a62b7c116bf1/content

Sesti, L., Sara, L., & Kiss, I. (2025). Epidemiología de los adenovirus aviares en Argentina durante el período 2019-2023. *Veterinaria (Montevideo)*, *61*(Suplemento 1), 28. Recuperado a partir de https://www.revistasmvu.com.uy/index.php/smvu/article/view/1427

Toroghi, R., Mardani, K., & Ghalyanchi, L. (2022). *Primer caso de síndrome de hepatitis-hidropericardio en Irán y medidas de control aplicadas eficaces en una parvada comercial de pollos de engorde afectada*. *Avian Diseases, 66*, 213–219. https://doi.org/10.1637/aviandiseases-D-21-00086

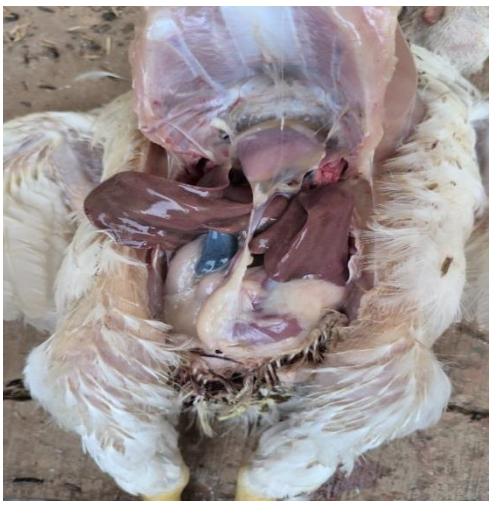
Toro, H., Gonzalez, C., & Hidalgo, H. (1999). *Caracterización de adenovirus aviares de brotes de hepatitis por cuerpos de inclusión/síndrome de hidropericardio en Chile*. *Avian Diseases, 43*(2), 262–270. https://doi.org/10.2307/1592616

Wang, K., Sun, H., Li, Y., Yang, Z., Ye, J., & Chen, H. (2019). *Caracterización y patogenicidad del adenovirus aviar serotipo 4 aislado del este de China*. *BMC Veterinary Research, 15*(1), 1–10. https://doi.org/10.1186/S12917-019-2092-5

Yasmeen, S., Khan, A., & Rasool, A. (2017). *Caracterización molecular y biológica basada en genes de fibra de adenovirus aviares asociados al síndrome de hidropericardio-hepatitis*. *Iranian Journal of Veterinary Research, 18*(3), 190–196. https://doi.org/10.22099/ijvr.2017.4221

Apéndices

Apéndice A. Corazón con Hidropericardio y cambio de coloración en hígado



Realización de necropsias: las necropsias fueron efectuadas en aves fallecidas de forma repentina o con sintomatología previa, permitiendo la evaluación de lesiones macroscópicas en órganos vitales. Este procedimiento es fundamental en el diagnóstico presuntivo de patologías avícolas, dado que muchas enfermedades virales presentan lesiones características, como el hidropericardio y la hepatomegalia observados en este caso (Miller et al., 2018).

Apéndice B. Corazón con hidropericardio contaminado y cambios de coloración de forma focal en hígado.



Toma y procesamiento de muestras biológicas: se recolectaron muestras de hígado, bazo y riñón bajo condiciones de bioseguridad para su envío a laboratorio, donde se realizaron análisis histopatológicos y pruebas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Estas técnicas permiten identificar agentes virales con alta especificidad, como el FAdV-4 (Smith et al., 2021).

Monitoreo de parámetros ambientales y productivos: se supervisaron variables como temperatura, humedad, ventilación y densidad, además del control del peso promedio y conversión alimenticia de los lotes. Estos factores influyen directamente en el estado inmunológico y desempeño zootécnico de las aves (Li et al., 2020).

Supervisión y reforzamiento de medidas de bioseguridad: se verificó la implementación de protocolos de ingreso, limpieza, desinfección y control de vectores, con el objetivo de limitar la entrada y diseminación de patógenos. La bioseguridad constituye una de las herramientas más efectivas para prevenir brotes de enfermedades infecciosas en producción avícola (Smith et al., 2021).

Estas actividades permitieron integrar conocimientos teóricos con la práctica en campo, fortaleciendo las competencias clínicas, diagnósticas y epidemiológicas del estudiante, a la vez

que contribuyeron a la detección temprana de un agente de alto impacto como el adenovirus aviar tipo 4.

Apéndice C. Corazón con hidropericardio y afectación focal en la parte izquierda del hígado.



Las muestras fueron almacenadas en frascos con formol al 10 % para análisis histopatológico, y en tubos estériles a 4 °C para análisis moleculares. El procesamiento histopatológico consistió en la inclusión en parafina, cortes de 5 µm, y posterior tinción con hematoxilina-eosina para la evaluación microscópica de lesiones celulares. Según Smith et al. (2021), esta técnica es útil para observar necrosis hepatocelular, infiltrados mononucleares y otros cambios degenerativos típicos en casos de HHS.

Apéndice D. Corazón con hidropericardio



Simultáneamente, se realizaron pruebas de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) con primers específicos para FAdV-4, procedimiento altamente sensible y específico para la detección de material genético viral (Rao et al., 2020). Estas pruebas fueron complementadas con controles negativos y positivos, de acuerdo con los lineamientos de calidad diagnóstica del laboratorio receptor.

El correcto manejo, conservación y procesamiento de las muestras fue determinante para la obtención de resultados confiables, lo cual permitió confirmar la etiología viral del brote. Este enfoque multidisciplinario concuerda con las buenas prácticas de diagnóstico recomendadas en medicina veterinaria para enfermedades infecciosas aviares (Abdul et al., 2018).