

Forma tardía de la enfermedad de Marek: un problema más para las explotaciones de ponedoras

A.A. Bickford

(California Poultry Letter, 1979: 1, 1-3)

En los últimos años se ha publicado tanto sobre la enfermedad de Marek que sería innecesario hacer ahora una descripción de la misma para los avicultores; en todo caso podríamos recomendar su lectura en los libros de patología.

Recordemos sin embargo, que la enfermedad de Marek la produce un herpesvirus que tiene un período de incubación bastante corto —de 2 a 6 semanas— y que origina una afección tumoral en nervios, piel, músculos y varios órganos internos. Los síntomas clásicos de la enfermedad se refieren a una parálisis de las extremidades y a la forma ocular.

Esta enfermedad se conoce desde hace años entre los criadores de pollos y pollitas, habiéndose señalado con gran incidencia en la década de los años 60, en que producía bajas que oscilaban entre el 25 y el 60 por ciento, especialmente en pollitas de recría. La gravedad de las pérdidas que producía la enfermedad llamó la atención de los investigadores que desarrollaron vacunas eficaces entre el final de los 60 y primeros años de los 70. Hoy en día las vacunas THV (1) se emplean de forma habitual, habiéndose reducido con ellas enormemente las bajas por Marek.

No obstante, en los últimos 5 años se han presentado brotes de Marek de forma totalmente esporádica en distintas partes del país, algunos —pocos— en broilers y la mayoría en ponedoras con edades comprendidas entre las 20 y 30 semanas.

Este artículo se refiere a esa *forma tardía* que posiblemente deberá estudiarse más a fondo en un futuro inmediato.

Desarrollo de la enfermedad

Antes de nada, es interesante destacar que en California han sido pocos los lotes de animales afectados pues la vacuna THV actúa positivamente en la inmensa mayoría de los casos en que se aplica. La incidencia de la enfermedad de Marek en su forma tardía ha sido localizada en 30 granjas durante 4 años, sin que se hayan dado épocas más o menos intensas; la experiencia que nos brinda esta casuística permite describir con alguna base la naturaleza del problema.

En algunos casos se consideró que la enfermedad procedía de un fallo de la vacunación ya que las necropsias de las aves muertas revelaban la presencia de claras lesiones de Marek —aunque ello se da incluso a veces en aves inmunizadas— lo cual podría venir del pequeño porcentaje de aves en que se perdió la vacuna o que ésta no prendió.

En la mayoría de los casos la mortalidad fue notable tanto durante la recría como en la fase adulta, si bien se dieron casos en que las bajas fueron extraordinariamente bajas.

El problema surgió generalmente con toda su gravedad alrededor del pico de la puesta; entre las 25 y 30 semanas la mortalidad aumenta ligeramente —del 0,2 al 0,5 por ciento semanal— lo cual dura de 4 a 6 semanas consecutivas. A veces esta mortalidad alcanza el 2 por ciento semanal, persistiendo esta tendencia entre 4 y 8 semanas; transcurrido este período desciende el porcentaje de bajas para regresar a las cifras normales hasta las 60 semanas, si bien siguen cayendo aves en sucesivas trías.

En la mayoría de las granjas observadas no hay descenso de la producción de hue-

(1) THV, vacunas de virus herpes de pavo (N. de la R.)

vos si bien la puesta se resiente por causa de las continuas bajas.

Por lo general, la enfermedad se pone de manifiesto por un aumento de la mortalidad o por la necesidad de establecer trías dado el aspecto de algunas aves. No es posible establecer con toda exactitud la responsabilidad del virus de Marek por las bajas, si bien muchas de éstas en la autopsia muestran de forma clara lesiones de esa virosis.

Entre las lesiones más evidentes figuran tumoraciones del proventrículo, ovario, hígado, riñones, páncreas, etc., siendo menos frecuentes las lesiones neurolinfomatósicas, por lo que algunos atribuyen a la leucosis visceral el mencionado problema.

Posibles causas

La llave de la cuestión es la siguiente: ¿por qué se dan estas pérdidas por Marek en forma tardía? Todavía no se ha dado una respuesta satisfactoria, por lo que ofrecemos una serie de sugerencias en orden de prioridad.

1) **Fracaso o fallo vacunal.** Esta posiblemente es la primera causa, por lo que merece ser estudiada detenidamente.

Las vacunas requieren como es bien sabido un buen manejo, una correcta administración y una técnica adecuada. Si no se vacuna bien se pueden dar luego problemas; cuando surge la enfermedad de Marek tardía a las 25 semanas, raramente podremos referirnos a la vacunación de las pollitas de un día por causa del tiempo transcurrido.

Vale la pena recordar aquí que en condiciones óptimas las vacunas THV —congeladas o liofilizadas— tienen prácticamente un 100 por cien de eficacia. Los investigadores del Laboratorio Regional de Michigan han descrito que esta inmunidad dura a lo largo de toda la vida del ave; no obstante, sabemos que en el campo se pueden dar innumerables fallos por **mal manejo del producto vacunal**, por **dilución con productos no adecuados**, por **fallos en la técnica de inyección**, etc., lo que redundará en una disminución de la concentración de virus vacunante, pase de animales sin vacunar o pérdida del líquido vacunal en el punto de inoculación, quedando un porcentaje más o menos alto de aves insuficientemente vacunadas.

Debemos señalar aquí que la enfermedad

de Marek tardía, no se puede explicar totalmente por un simple fracaso vacunal pues las pollitas parecen estar protegidas hasta las 20 semanas de su vida —que es precisamente la época en que hay mayor susceptibilidad—, por lo que si no estaban ¿por qué no surgía antes el problema?

2) **Posibilidad de que se produzca una inmunidad escasa.** Esta es la segunda causa probable y que puede paliarse en parte. Como sabemos, las 2-3 primeras semanas son críticas para las pollitas, desde diversos puntos de vista. Una exposición precoz ante el virus de Marek podría provocar una interferencia con la inmunidad inducida por el virus vacunal y ser la causa de brotes tardíos de Marek.

Es muy importante por consiguiente, asegurarse que a la recepción de las aves el local estará perfectamente limpio y desinfectado para evitar interferencias por el virus campo de Marek durante ese período crítico, pues éste **es capaz de perjudicar el sistema inmunitario**.

3) **Presencia de virus virulentos en las explotaciones.** Esta posibilidad podría explicar algunos casos; los investigadores han señalado un amplio margen de virulencia de los virus de campo, con cepas capaces de provocar la enfermedad incluso en animales vacunados. Es posible pues que la exposición continua frente a virus patógenos por parte de aves vacunadas pueda reforzar la inmunidad inicial con el virus THV, pero una exposición brusca ante virus virulento por parte de ponedoras podría producir la enfermedad en cualquiera de sus formas.

4) **Fracaso de la inmunidad.** Se ha hablado mucho acerca de las alteraciones por la enfermedad de Gumboro, micotoxinas u otros agentes capaces de alterar fuertemente el sistema inmunitario de las aves. A pesar de la edad en que se produce la inmunidad anti-Gumboro, se acepta de forma general que la responsabilidad de ésta obedece a la integridad del sistema linfático. Por tanto, cualquier alteración que dañe en cualquier forma al sistema inmunitario debilitará la magnitud y persistencia de la respuesta del pollo ante el herpesvirus THV. Posiblemente el stress del arranque de la puesta intervenga en la aparición de brotes tardíos de enfermedad de Marek.

5) **Causas varias.** Podría opinarse que en

STRONG CICLON[®]

el insecticida total

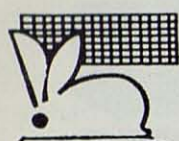


otro producto



JOSE COLLADO

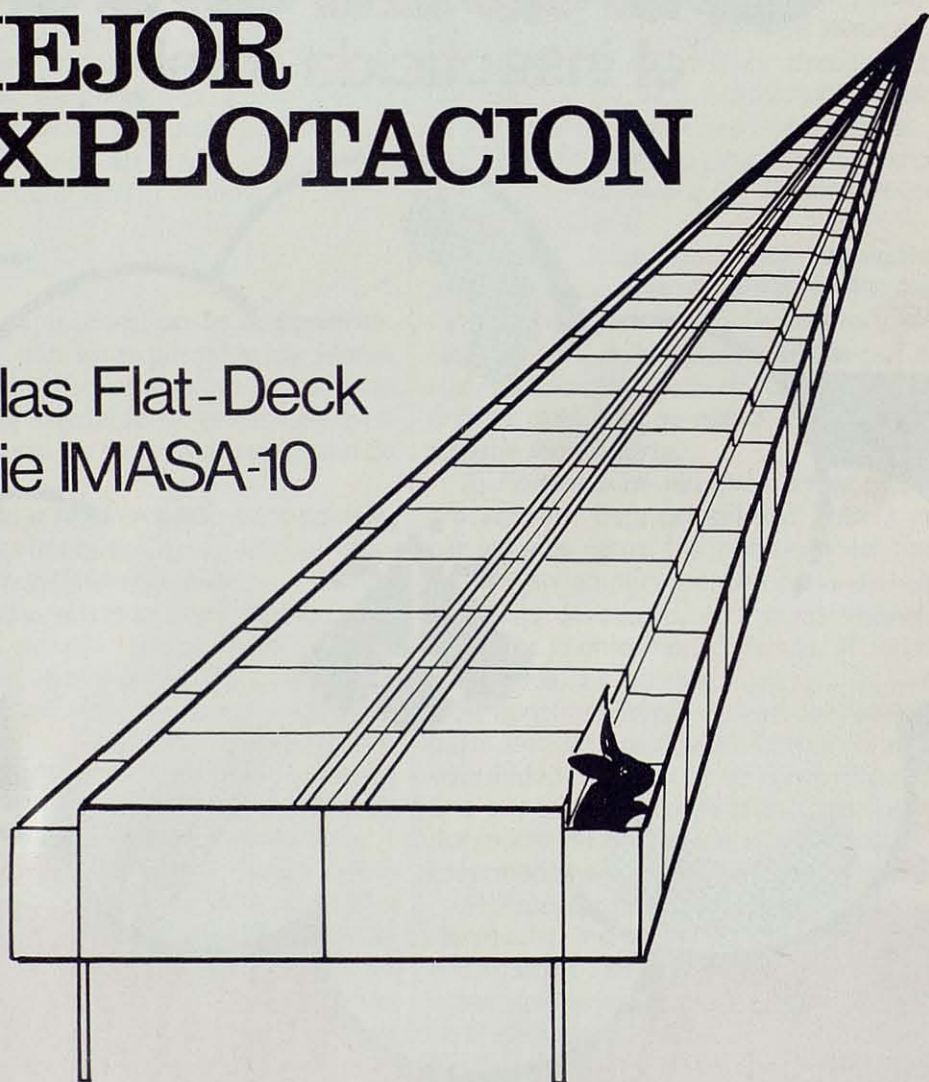
Costa rica 35 Tel 251 97 00 BARCELONA 27



imasa

EL MEJOR MATERIAL PARA UNA MEJOR EXPLOTACION

Jaulas Flat-Deck
Serie IMASA-10



LES OFRECEMOS:

Gran comodidad en su manejo y economía en su coste

Máxima visibilidad al interior de las jaulas

Jaulas individuales de cría, con control de lactancia para los gazapos,
mediante trampilla en la madriguera

Acabado en bicromatado. Muy resistente a la oxidación

Infórmese en:

IMASA Polígono Industrial Canaletas. Tel. 31 01 62. TARREGA (Lérida)

el desencadenamiento de la enfermedad de Marek en su forma tardía pueden intervenir causas stressantes que coinciden con el arranque de la puesta: factores hormonales, metabólicos, inmunitarios e incluso genéticos.

Necesidad de seguir investigando

Por lo que hemos señalado, se deduce que es necesario conocer más sobre esta enfermedad pues necesitamos respuestas a una serie de cuestiones sobre la misma.

Faltando completar muchos datos todavía sobre el significado clínico de esta afección, nos atrevemos ya a formular las siguientes preguntas:

—¿Qué cantidad de mortalidad en los lo-

tes afectados puede atribuirse a la enfermedad de Marek?

—¿Hay alguna influencia ambiental o de manejo que pueda determinar esta aparición tardía?

—¿Hay alguna relación entre los casos estudiados con las estirpes de las aves, las vacunaciones efectuadas o las condiciones de la cría?

—¿Qué otras enfermedades hubo durante la cría y cría de pollitas?

—¿Se produjo en algún momento alguna lesión en el sistema inmunitario?

—¿Cuál es la virulencia relativa del virus de Marek que fue detectado?

—¿Hay alguna relación entre la inmunidad de Marek y los cambios inducidos por un stress o por los mecanismos fisiológicos de la puesta?

HARINA DE SOJA COMO CAUSA DE CANIBALISMO EN BROILERS

(*Avicultura Brasileira*, 180, 42, 1978)

En un informe recibido de Kuwait, los doctores Saxema y Farekh dan cuenta de un caso en el que un determinado tipo de harina de soja ha ocasionado un bajo crecimiento de pollos para carne, una deficiente conversión del pienso y, lo que es más grave, un intenso canibalismo. Las pruebas realizadas acto seguido se encaminaron a determinar la causa de este hecho y a hallar los medios para erradicar el picaje y el canibalismo recibiendo esta soja.

Visualmente, la harina de soja era levemente oscura, lo que evidenciaba cierto grado de recalentamiento. Los pollos se desarrollaron mal y alcanzaron una mala conversión. A las cuatro semanas de edad, se notó un intenso canibalismo entre varios lotes que totalizaban unas 70.000 aves, registrándose una mortalidad cercana al 10 por ciento. Este cuadro fue más intenso entre las 4 y las 5 semanas. Los exámenes post-mortem no revelaron lesiones anormales. En todos los casos el páncreas era normal.

Después de las cinco semanas, los supervivientes —con lomos desnudos de plumas y con menor grado de canibalismo— continuaron su desarrollo, aunque a un ritmo

más lento que las aves de un grupo control, alimentadas con un pienso en el que la harina de soja era normal. La suplementación de la ración de prueba con un 0,2 por ciento y un 0,4 por ciento de lisina no sólo mejoró el ritmo de crecimiento y el índice de conversión sino que eliminó totalmente el picaje y el canibalismo.

En experiencias de campo, donde existía canibalismo intenso, la adición de lisina a la dieta en la proporción de un 0,3 por ciento durante 4-5 días eliminó el problema.

La conclusión fue que la harina de soja había sido sometida a altas temperaturas o había sufrido un prolongado recalentamiento, lo que afectó a la proteína y limitó la utilización de lisina por las aves.

El almacenamiento de soja en ambientes anormalmente calientes puede también ocasionar recalentamientos de graves consecuencias para las aves.

Los análisis químicos de la soja empleada en el caso expuesto revelaron que el producto había sido dañado por el calor y que la lisina disponible era un factor limitante, siendo la causa probable del desequilibrio nutritivo que conducía al canibalismo.