

## Patología

# Anemia infecciosa aviar en el pollo para carne

J.P. Picault y F. Goater

(*L'Aviculteur*, 1988: 485, 52-54)

En estos últimos años se ha detectado en Alemania la presencia del virus de la anemia infecciosa aviar o anemia infecciosa del pollo. El agente fue descrito por primera vez en Japón en 1978, habiéndose podido comprobar que en ambos países se halla ampliamente extendido y afecta tanto a gallinas como a pollos. Hoy en día, los trabajos experimentales llevados a cabo tanto en el Japón como en Alemania han revelado que la presencia de este virus podría tener unas consecuencias nada despreciables en avicultura industrial. Por este motivo hemos creído necesario el informar a la profesión avícola, bajo forma de una breve síntesis de los principales datos bibliográficos.

### Importancia de la enfermedad

Resulta difícil establecer la importancia de la anemia infecciosa puesto que los primeros casos fueron atribuidos a otras infecciones. El descubrimiento del agente etiológico, un virus emparentado con los parvovirus, es muy reciente, revelándose muy difícil de cultivar y de visualizar. Su presencia en el pollo joven es causa de grave inmunodepresión, la que a su vez permite la aparición de afecciones secundarias clínicamente variadas. De esta forma se han formulado algunas hipótesis que implican a este agente, aunque sea indirectamente, en la dermatitis gangrenosa, la enfermedad de las alas azules y el síndrome de mala absorción del pollo. Asimismo es muy probable que una parte de los casos patológicos designados bajo el nombre de síndrome hemorrágico o hepatitis a cuerpos de inclusión dependan de esta misma etiología. En muchos países como Estados Unidos, Gran Bretaña, Japón, Africa del Sur, Suecia, Alemania, Yugoslavia, Checoslovaquia

y más recientemente Egipto, se han realizado diversas observaciones epidemiológicas que asocian una anemia a una u otra de las denominaciones precedentes.

### Aspectos clínicos y lesiones

Por las razones que hemos expuesto al principio parece atrevido el querer describir los aspectos típicos de la anemia infecciosa partiendo de casos espontáneos. Por ello, los datos que transcribimos a continuación han sido sacados, en su mayor parte, de algunos ensayos de reproducción experimental que han sido publicados.

La enfermedad natural concierne principalmente a los pollos comprendidos en edades entre tres y siete semanas, aunque se han detectado también casos clínicos parecidos mucho más tardíos. Ya en plan experimental, tan sólo se muestran sensibles los pollos de menos de dos semanas de edad, pero si se les inocula al mismo tiempo el virus de la enfermedad de Gumboro, este margen aumenta. Hacia el décimo día después de la inoculación viral las aves se muestran abatidas y presentan una diarrea transitoria. Las plumas se erizan y las partes lisas, sin plumas, de la cabeza aparecen anémicas. La mortalidad es muy variable y aparece entre las dos y las cuatro semanas después de la infección; siendo experimentalmente elevada en los pollitos infectados en el momento de nacer y débil o nula en los infectados en la primera o segunda semanas de vida sóloamente con el virus de la anemia infecciosa. En el caso de que la infección se realice simultáneamente con otros agentes, como el virus de la enfermedad de Gumboro, la mortalidad crece considerablemente. En ausencia de complicaciones, las aves que sobreviven recobran

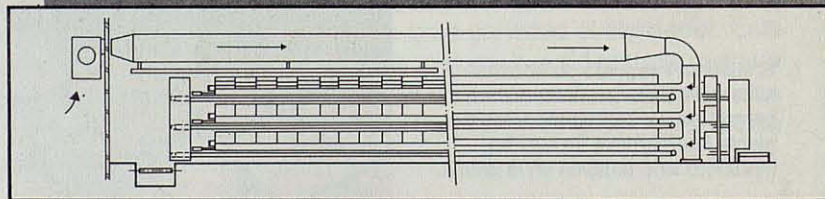
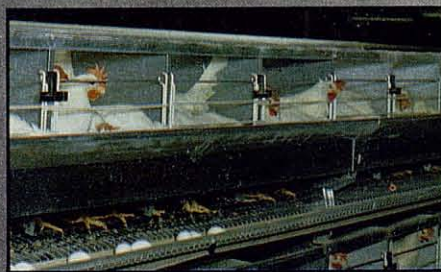
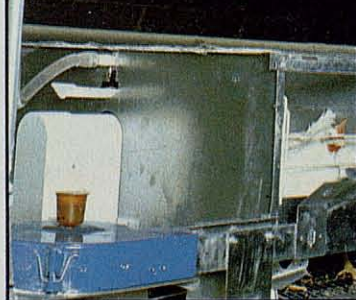
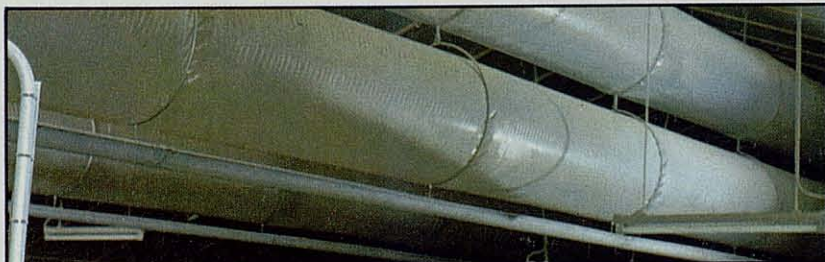
# KB-130 AIRE

**La «KB-130 AIRE» es una batería de puesta provista de un original sistema de secado de las deyecciones.**

La «KB-130 AIRE» proporciona el sistema ideal para conseguir una gallinaza seca y fácil de manejar, en combinación con unas condiciones ambientales óptimas en el gallinero. El aire fresco exterior es precaldeado y distribuido regularmente gracias a una tubería rígida de PVC en cada piso, asegurando un máximo secado. Estas conducciones forman parte integral de la batería en la pared longitudinal entre las jaulas.

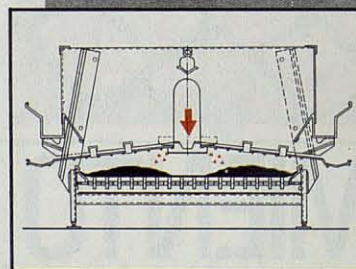
**Características especiales:**

- Conducciones de aire rígidas de PVC
- Buen control de las aves gracias a la distancia entre los pisos.
- Mejores resultados de las aves debido a las excelentes condiciones ambientales.
- Temperatura uniforme en el gallinero.
- Bajo nivel de olores.
- Baja resistencia del aire, permitiendo un menor consumo eléctrico de los ventiladores.
- Disponible en 3 y 4 pisos y en una longitud de hasta 100 m. Intercambiador de calor opcional.



**Big Dutchman**

BIG DUTCHMAN IBERICA, S. A.  
Carretera de Salou, km. 5  
Apartado de Correos 374  
Tel. (977) 30 59 45  
43201 REUS (Tarragona)



progresivamente la salud a partir de la tercera semana después de la contaminación, sin manifestar ninguna alteración respiratoria o nerviosa.

Entre las lesiones macroscópicas se han observado hemorragias punctiformes o en placas en la piel, los músculos y a veces las vísceras, radicando principalmente a nivel del esternón, los muslos, el miocardio, el istmo del proventrículo, el duodeno y el hígado, pudiendo confundirse a veces con las producidas por la enfermedad de Gumboro. La sangre es de color claro. Los síntomas más delatores de la enfermedad son el hematocrito bajo  $< 27\%$  y el color amarillento de la médula ósea. Asimismo el bazo, el timo y la bolsa de Fabricio se atrofian, mientras que el hígado presenta un aspecto voluminoso, quebradizo y con una coloración amarillenta. A veces se observan también lesiones nefríticas.

Las lesiones microscópicas consisten esencialmente en una severa atrofia del conjunto de los tejidos hematopoyético y linfoide. La médula ósea presenta claramente una aplasia acompañada de edemas, con necrosis de los focos celulares y proliferación del estroma. Las lesiones del timo conciernen a la vez al cortex y a la médula, que se hallan atrofiadas y muestran una degeneración hidrópica de células residuales y algunos focos de necrosis. En la bolsa de Fabricio se observa una atrofia con necrosis folicular, una degeneración hidrópica del epitelio y una proliferación del estroma. El bazo sufre igualmente una atrofia linfoidal con necrosis de los folículos y de las "celdillas" de Schweigger - Seidel y presenta algunos focos hemorrágicos. Los nudos linfoides de las amígdalas cecales, del hígado, de los riñones y del proventrículo sufren una deplección celular y son de un tamaño y de una densidad inferiores a la de los individuos sanos. En el hígado se observan unos focos de necrosis comparables a los producidos por el virus de la hepatitis.

La importante disminución del número de células linfoides tiene como consecuencia evidente, además de la anemia, una fuerte inmunodepresión, tanto más perniciosa en cuanto afecta a aves muy jóvenes, debido a que el agente de la anemia infecciosa se transmite verticalmente. Esto explica las pro-

fundas consecuencias económicas de las coinfecciones con bacterias o virus, pudiendo ser estos últimos por sí mismos inmunodepresores, como el virus de la enfermedad de Gumboro, el de la enfermedad de Marek y el de la reticuloendoteliosis.

### Etiología

El agente de la anemia infecciosa, del que hasta hoy en día no se conoce más que un sólo serotipo, sería un parvovirus. Esta tesis, sin embargo, todavía no se halla establecida formalmente. Este parvovirus difiere en algunas de sus propiedades de otros parvovirus aviares conocidos, como son los virus asociados a los adenovirus y el virus de la enfermedad de Derzsy. El virus de la anemia infecciosa parece particularmente estable. Resiste bien a una temperatura de  $70^{\circ}$  C durante una hora y a Ph muy ácidos durante varias horas. Puede aislarse principalmente a partir del hígado, pero también del timo y del bazo, en un plazo de uno o siete días después de la contaminación. El cultivo del virus "in vitro" es posible tan sólo en células de capa continua MDCC-MSBI. De todas formas, la multiplicación viral es muy débil y el efecto citopático no se observa a menudo hasta después de seis u ocho subcultivos, necesiéndose de cuatro a cinco semanas para la realización de estos últimos. El virus produce algunas inclusiones intranucleares, que pueden revelarse por inmunofluorescencia indirecta. Este test ha sido utilizado para establecer un serodiagnóstico.

### Epidemiología

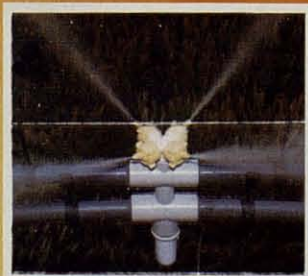
Los pollos para carne son los más sensibles a esta enfermedad, pero éste puede también reproducirse sobre aves Leghorn. La neutralización eficaz del virus por los anticuerpos de origen materno explica la escasa incidencia en la aparición de casos clínicos antes de la 3.<sup>a</sup> semana de edad, aunque, experimentalmente, el pollito de un día sea más sensible, tal como hemos dicho anteriormente.

La principal modalidad de transmisión del virus es por vía vertical. A partir del 8.<sup>o</sup> día después de la infección experimental de los reproductores puede observarse la excreción viral en el huevo, la cual se interrumpe con la aparición de los anticuerpos hacia el 14.<sup>o</sup>

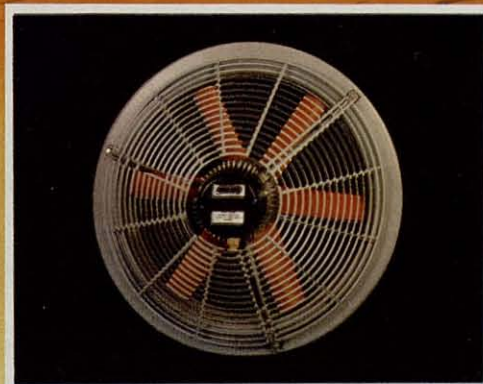
# Haga de su granja un hogar confortable.



*notará la diferencia.*



Nebulización y pulverizadores de agua.



Ventiladores regulables. Reversibles especiales para pollos y gran caudal.



Paneles de refrigeración.

## COMPLEMENTOS PARA EL CONTROL AMBIENTAL

Reguladores automáticos de ventanas a 12 y 220 voltios.  
Reguladores de ventiladores y calefacción. Termómetros digitales. Termostatos electrónicos.  
Temporizadores. Reguladores cámaras de semen. Control ambiental por ordenador.



CONTROL AMBIENTAL EN GRANJAS

# DEKALB® significa alta persistencia

El enorme caudal genético reservado por Dekalb desde 1914, ha permitido mejorar todas las características de madurez, viabilidad, producción de huevos, eficiencia alimenticia, resistencia de la cáscara, calidad interna y tamaño del huevo.

Los datos siguientes muestran la evolución de la puesta y las previsiones en la DEKALB XL-Link —de huevo blanco— y en la DEKALB G-Link —de huevo rubio.



DEKALB XL

EVOLUCION EN LA PUESTA DE LA DEKALB XL-Link	
Huevos por gallina alojada en 78 semanas	
En 1976 .....	276,0
En 1982 .....	293,2
En 1985 .....	302,5
En 1987 .....	311,0
En 1990 (previsto)	317,6

EVOLUCION EN LA PUESTA DE LA DEKALB G-Link	
Huevos por gallina alojada en 78 semanas	
En 1978 .....	277,0
En 1982 .....	292,7
En 1985 .....	299,4
En 1987 .....	311,1
En 1990 (previsto)	314,2

DEKALB G-LINK

Dekalb consigue además que la persistencia de la puesta sea más significativa cuando los huevos son grandes. Esto añade 23 huevos extras a la producción de la DEKALB XL y 25 a la de la DEKALB G-Link, en el mejor momento de sus ciclos de producción.

Y, además, las actuales DEKALB dan 2 g. más de peso medio del huevo.



## DEKALB=+huevos+tamaño



DEKALB

Exclusivista para España y Portugal

IMBRESA

INTERNACIONAL BREEDERS, S.A.

Paseo Manuel Girona, 71, 1.º 4.ª. Tels. 204 91 90 - 204 92 00. Télex: 97753  
08034 BARCELONA



día o más tarde, según el grado de inmunización de las gallinas. En cuanto a la transmisión horizontal del virus ésta es poco evidente, siendo clínicamente inaparente. Sin embargo, cuando se trata de una coinfección con el virus de la enfermedad de Gumboro, entonces se muestra muy efectiva.

### Tratamiento y profilaxis

No existe ni tratamiento ni profilaxis de la anemia infecciosa. La preparación de una vacuna choca con la enorme dificultad que presenta el multiplicar el virus "in vitro". La existencia de una transmisión vertical del virus impondría el descubrimiento de las gallinas excretoras del mismo, pero la infección parece estar muy extendida, como lo confirma un estudio reciente realizado en Alemania.

### Conclusión

Si es verdad que el agente de la anemia infecciosa, debido a su transmisión vertical y a su marcado poder inmunodepresor, es un candidato etiológico posible como causante de ciertos trastornos patológicos difusos del pollo para carne, tampoco debe considerarse "a priori" como el causante de todos los problemas sanitarios que se observan en éste desde hace cierto número de años. Los estudios que en esta materia acaba de emprender el Laboratorio Nacional de Patología Aviar, de Francia, consistirán en un principio en asegurarse de la presencia eventual de este agente en el país por medio de exámenes serológicos. Seguidamente se procederá a la realización de ensayos para aislar el virus y para la determinación de su poder patógeno, ensayos que corren el peligro de presentarse relativamente largos y difíciles puesto que el cultivo de este agente es particularmente delicado.

### Bibliografía

- BULOW V. v. et coll., 1986. Avian infectious anaemia caused by chicken anaemia agent (CAA). Dans *Acute Virus Infections of Poultry*, édité par McFERRAN J.B. et McNULTY M.S., 203-212.
- ENGSTRÖM B.E. et LUTTMAN M., 1984. Blue wing disease of chickens : signs, pathology and natural transmission. *Avian Pathology*, 13 : 1-12.
- GORYO M. et coll., 1987. Serial propagation and purification of chicken anaemia agent in MDCC-MSB1 cell line. *Avian Pathology*, 16 : 149-163.
- ROSENBERGER et coll., 1975. The role of the infections bursal agent and several avian adenoviruses in the hemorrhagic-aplastic-anemia syndrome and gangrenous dermatitis. *Avian Diseases*, 19 : 717-729.
- YUASA N. et coll., 1979. Isolation and some characteristics of an agent inducing anemia in chicks. *Avian diseases*, 23 : 366-385.
- YUASA N. et coll., 1980. Effect of infectious bursal disease virus infection in incidence of anemia by chicken anaemia agent. *Avian Diseases*, 24 : 202-209.
- YUASA N. et coll., 1985. Survey of antibody against chicken anaemia agent (CAA) by an indirect immunofluorescent antibody technique in breeder flocks in Japan. *Avian Pathology*, 14 : 521-530.
- YUASA N. et IMAI K., 1986. Pathogenicity and antigenicity of eleven isolates of chicken anaemia agent (CAA). *Avian Pathology*, 15 : 639-645.