

Patología

Anemia de los pollos: ¿Verdadera amenaza?

J. Vargas

(*Industria Avícola*, 36: 5, 16-20. 1989)

La anemia infecciosa de los pollos -AIP- ha sido detectada en varios países del mundo. Según los estudios realizados por McNulty y col. en una encuesta serológica realizada en aves libres de agentes patógenos específicos -SPF-, se determinó que la gran mayoría de los lotes que provenían de Francia, Holanda, Alemania Occidental, Reino Unido, Australia y Estados Unidos, estaban infectados con AIP.

En este último país, Lucio y col. encontraron anticuerpos de AIP en lotes de bisabuelas y abuelas de ponedoras y en abuelas de broilers entre las 10 y las 78 semanas de edad en los Estados de Arkansas, Connecticut, Georgia, Kansas, Maine, Michigan, New York y Pennsylvania, mediante la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes.

En la América Latina todavía no se han realizado estudios tendentes a detectar la presencia o incidencia de la enfermedad.

Sintomatología

Según Yuasa, descubridor de la dolencia, en los pollos inoculados experimentalmente, los síntomas de la enfermedad se manifiestan generalmente a los diez días post-inoculación. Sin embargo, éstos síntomas de anemia así como la presentación de la muerte son más evidentes a los 15-17 días después de la inoculación. Las aves sufren retraso, anorexia, letargia y anemia, con el color pálido característico de la enfermedad en todo el cuerpo. La incidencia de anemia puede llegar al 100% y la mortalidad varía de un experimento a otro, pero puede alcanzar el 50%.

En los pollos infectados, Yuasa encontró que la médula ósea y el tejido linfático estaban afectados. Todas las células de

la médula ósea conocidas como eritrocitos, trombocitos y granulocitos habían disminuido dramáticamente de número y habían sido reemplazadas por células adiposas.

En el timo, los linfocitos desaparecieron casi en su totalidad a los 10 y 18 días después de la inoculación. En el bazo, la bolsa de Fabricio y los tejidos linfáticos del cuerpo, los linfocitos decrecieron en número y finalmente desaparecieron y el tamaño de los órganos se vio reducido.

Yuasa señaló además que, acompañando a estos cambios, se observan cambios histológicos en los tejidos afectados. Estos cambios se caracterizan por la degeneración, necrosis y necrobiosis de los tejidos, aparentemente como consecuencia de los problemas circulatorios acompañantes y de infecciones bacterianas secundarias.

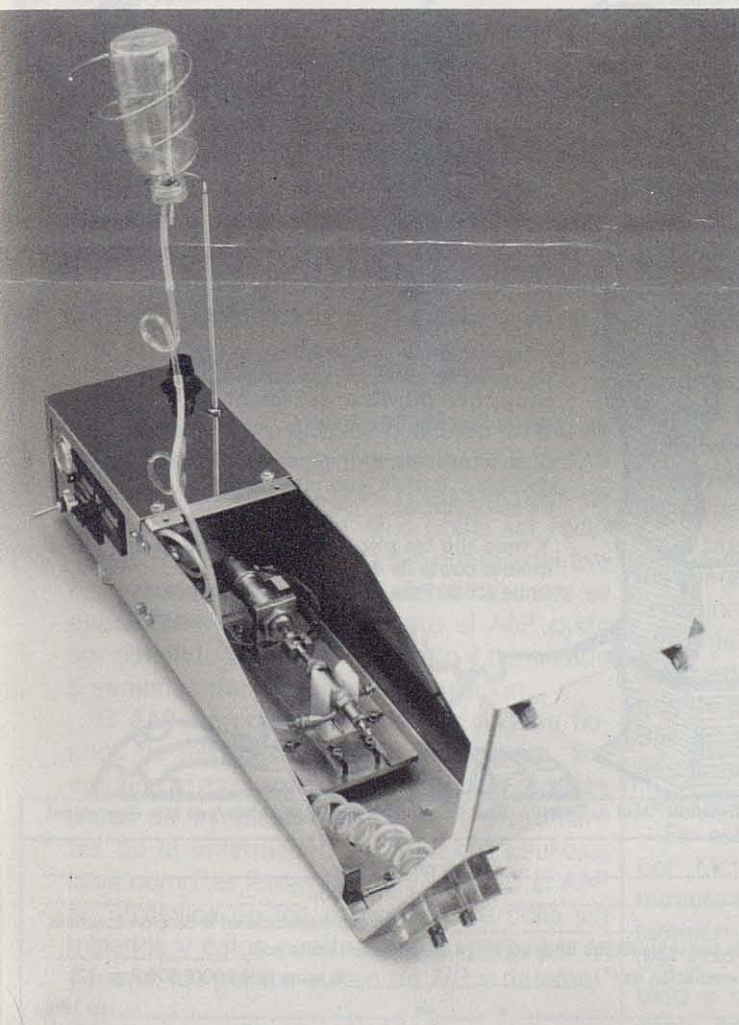
En el campo, la infección se ha podido observar en pollitos de 3 a 15 semanas de vida, pero los síntomas son más frecuentes a las 5-9 semanas. Según McNulty, la aparición de este tipo de anemia podría estar asociada a otras enfermedades como la del ala azul o el síndrome de enanismo y retraso, debido al efecto sobre el sistema inmunitario.

Agente causal

Yuasa afirma que esta enfermedad es causada por un agente viral conocido como agente causante de la ATP-AAP. Este virus es diferente de otros virus aviares pues es resistente tanto al tratamiento con cloroformo, como a diferentes detergentes, enzimas y desinfectantes comerciales; además, resiste temperaturas de 80° C durante 15 minutos y es capaz de atravesar filtros con membranas de 25 nm.

UN NUEVO CONCEPTO EN LA VACUNACION AVICOLA

VACUNADOR AUTOMATICO



SISTEMA TRADICIONAL

La manipulación manual tradicional de las vacunaciones en las salas de incubación, es un trabajo de rendimiento escaso y por ello costoso en cuanto a mano de obra.

INVESTIGACION Y MEJORA

El vacunador automático **ALBER** ha sido desarrollado para mejorar el rendimiento. Con su aplicación en las salas de incubación, hace el trabajo más seguro y fácil.

EFICIENCIA Y COSTO

El vacunador automático **ALBER** es un nuevo concepto en la vacunación avícola, utiliza componentes neumáticos, gobernados mediante circuito lógico de funciones, y está equipado con contador automático de acción, totalizador y parcial. Su elevado rendimiento nos permite reducir los costos de mano de obra.

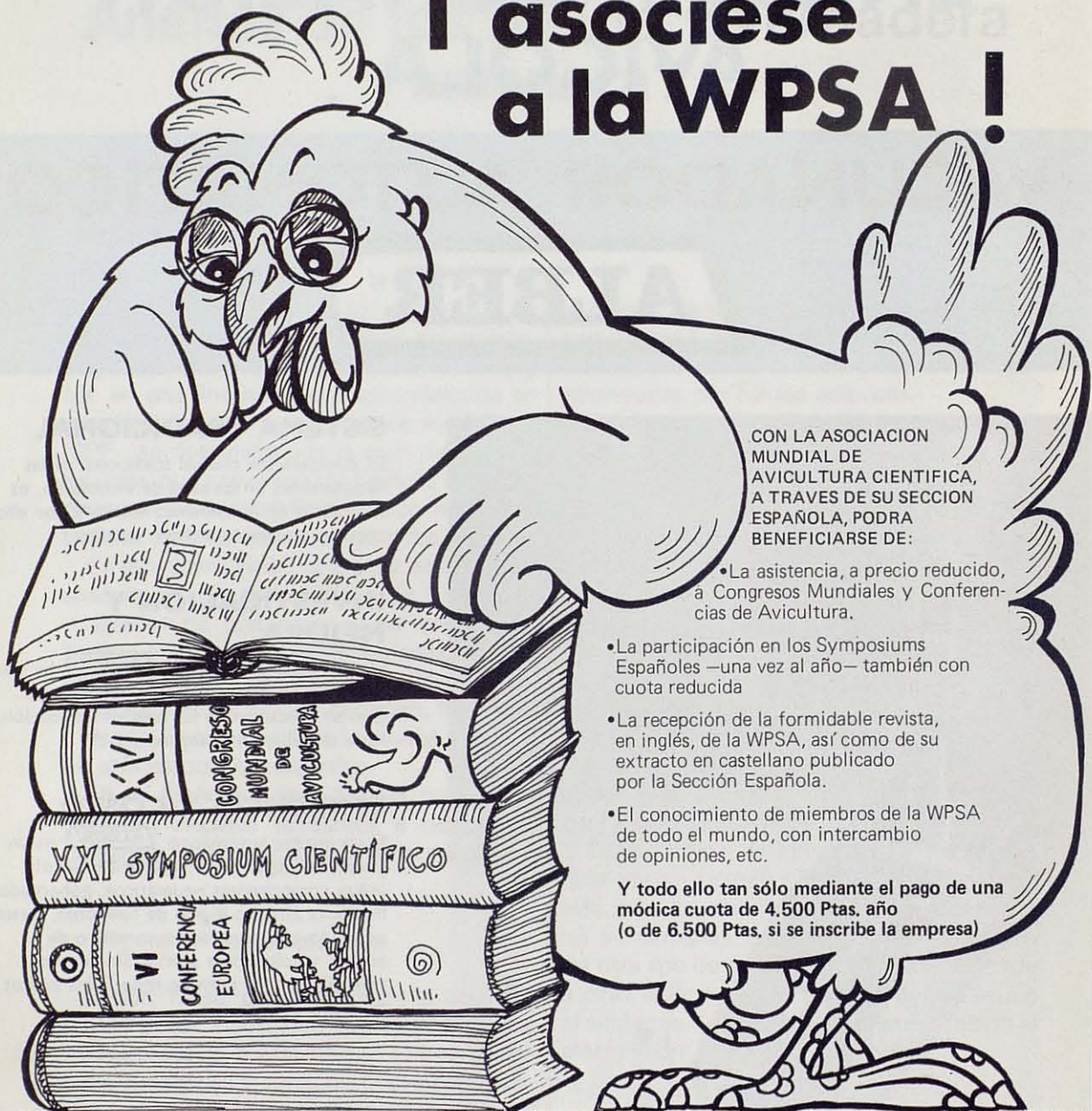
MODELO VP. 2000
RENDIMIENTO 2.500 DOSIS/H.

maSa material
agropecuario s.a.

Carretera Arbós, Km. 1,600 • (93) 893 08 89 / 893 41 46 • Télex. 53.142 HUBB-E
VILANOVA I LA GELTRÚ (España)



¡ asóciase a la WPSA !



CON LA ASOCIACION
MUNDIAL DE
AVICULTURA CIENTIFICA,
A TRAVES DE SU SECCION
ESPAÑOLA, PODRA
BENEFICIARSE DE:

- La asistencia, a precio reducido, a Congresos Mundiales y Conferencias de Avicultura.
- La participación en los Symposiums Españoles —una vez al año— también con cuota reducida
- La recepción de la formidable revista, en inglés, de la WPSA, así como de su extracto en castellano publicado por la Sección Española.
- El conocimiento de miembros de la WPSA de todo el mundo, con intercambio de opiniones, etc.

Y todo ello tan sólo mediante el pago de una módica cuota de 4.500 Ptas. año (o de 6.500 Ptas. si se inscribe la empresa)

Rellene y envíe este boletín al Secretario de la Sección Española: José A. Castelló. Real Escuela de Avicultura. Arenys de Mar (Barcelona)

D. /La firma (*) de profesión.....
con domicilio en calle/plaza (*) N.º Población
D.P. Provincia solicita inscribirse en la Sección Española
de la Asociación Mundial de Avicultura Científica a título individual/como Empresa (*), a cuyo efecto remite por
/solicita el abono de la cuota por mediación de (*) la suma de 4.500/6.500 Ptas. (*)
En a de de 198...
(Firma)

(*) Táchese lo que no interese.

Su clasificación taxonómica es aún motivo de controversia. Muchos investigadores lo ubican en la clasificación de los parvovirus. Sin embargo, las partículas de virus purificadas que se han encontrado lo describen como un virus esférico, de 19 a 24 nm de diámetro; una densidad boyante de suspensión en cloruro de celsio de 1.35-1.36 g/ml, y en estudios preliminares sobre el tamaño de su ADN, se sugiere que el genoma de este virus está compuesto de 2,000 a 3,000 nucleótidos. En contraste, los parvovirus tienen una densidad mucho más alta que varía entre 1.41 a 1.47 g/ml y su genoma posee un ADN con 5,000 nucleótidos, creando dudas acerca de la pertenencia del AAP a este grupo.

Estudios del ADN del AAP indican que aquél está formado por una sola cadena y que su tamaño estimado es de 2,300 bases, inferior también al de los parvovirus.

Debido a que los síntomas de anemia pueden ser causados por varias etiologías que pueden ser infecciosas o no, Mark Goodwin ha propuesto el nombre de esta enfermedad como "anemia transiente asociada a un virus similar al parvovirus".

Multiplificación del virus

Yuasa encontró que los pollos de un día de edad inoculados experimentalmente con AAP mostraban viremia a las 24 horas después de la inoculación y que el virus podía ser recuperado de cualquier parte del cuerpo del ave incluyendo el cerebro. Los títulos máximos se encontraron a los 7 días pero el AAP pudo ser obtenido del cerebro, hígado y heces aún 5 semanas después de la inoculación.

El AAP no crece en cultivos celulares hechos de tejidos o de embrión de pollo. Sin embargo, es capaz de crecer en algunas líneas de linfoblastoides celulares provenientes de la enfermedad de Marek o Leukosis tales como las líneas MSB1 y 1104B1. El AAP se multiplica en los embriones de pollo sin matarlos y éstos pueden nacer, pero, por lo general, los pollitos sufren de AIP y mueren.

Susceptibilidad

La aparición de esta enfermedad depende de la edad de los pollitos. Se ha demostrado que cuando los pollitos son inoculados

con AAP en los primeros cuatro días de vida, casi todos desarrollan la enfermedad. Sin embargo, pollitos inoculados a las dos semanas de edad no desarrollaron la anemia aún cuando el virus de la AIP se haya multiplicado.

Según los trabajos de Yuasa, los pollitos químicamente bursetomizados permanecen susceptibles aún hasta la segunda semana de edad, indicando que una condición causante de inmunosupresión como la enfermedad de Marek, o la infección de la bolsa de Fabricio, pueden aumentar la edad de susceptibilidad de las aves.

En aquellos pollos que sobreviven a la enfermedad, los cambios patológicos observados durante el transcurso de la misma desaparecen gradualmente a las 5 semanas post inoculación, y los pollitos se recuperan hasta niveles casi normales.

Ruta de infección

La vía natural de infección es la respiratoria y nasal. Sin embargo, la incidencia de la enfermedad por esas vías es menor que cuando el AAP es inoculado por vía intramuscular o intraperitoneal. Según Yuasa, los pollitos que han sido contagiados de AIP por contacto raramente muestran los síntomas de la enfermedad. Por su parte, McNulty ha demostrado que dosis muy bajas de AAP no producen la enfermedad en pollos susceptibles a los cuales se les inoculó el virus intramuscularmente.

La presencia de otras enfermedades virales juegan un importante papel en la manifestación de la dolencia, como se verá más adelante.

Experimentalmente se ha podido demostrar que es posible la transmisión de la enfermedad a través de los huevos y por lo tanto la transmisión de la enfermedad en forma vertical puede ser una ruta factible de infección.

En este sentido, en la encuesta realizada por McNulty se determinó que un buen número de los lotes de aves estudiados eran también utilizados para la obtención de huevos SPF para la fabricación de vacunas. Debido a que la transmisión vertical de AAP, como hemos indicado, es factible, surge la posibilidad de que las vacunas puedan contaminarse con el agente causante de la enfermedad, creándose otras posibles vías de infección.

Aumento de la patogenicidad

Otaki y cols. realizaron un estudio sobre las numerosas pérdidas causadas por la enfermedad de Marek -EM- en lotes de aves que habían sido vacunadas adecuadamente con virus herpes de pavo -HP-. Sospechando la presencia de anemia en el ambiente, los investigadores tomaron varios pollos jóvenes y los inocularon con virus de EM y de AAP. Se produjo entonces una mortalidad similar a la causada por las variantes más virulentas de EM. Aparentemente la infección causada por AP a temprana edad, deprimía el efecto protector de la vacuna de Marek. Estos resultados sugieren que, ciertos casos de aparición súbita de EM podrían estar relacionados a la presencia de AIP. En efecto, en el trabajo de G.F. de Boer y cols. se descubrió que cuando se combinaban las infecciones de la AIP y de la EM se aumentaba la excreción del virus causante de esta última a través de los folículos de las plumas y que cuando la AIP no estaba presente se observaba un menor número de lesiones neoplásicas en las aves afectadas de la EM.

En un trabajo en el que se estudió la relación entre el virus causante de la enfermedad de Gumboro -EIB- y el AAP, Otaki demostró que la patogeneidad de la AP es estimulada por la presencia de la EIB y, además, que si ambos agentes estaban presentes en las aves, la inmunidad vacunal contra la EM se veía seriamente comprometida presumiblemente al efecto depresor causado sobre el sistema inmunitario.

Importancia de la enfermedad

La presencia de anticuerpos contra la AIP se determina cuando se infectan células MSB1 con el AAP y se somete el antígeno gránular que parece estar localizado en el núcleo de la célula viral a la prueba de fluorescencia. Es necesario destacar sin embargo, que en el estudio serológico de lotes comerciales pueden presentarse ocasionalmente anticuerpos del virus de reacciones no específicas, debido a la presencia de EM que reaccionan con antígenos presentes en las células MSB1, complicando la interpretación de los resultados.

La enfermedad aún tiene varios aspectos que necesitan más estudio. Tal como indica McNulty, no se sabe si las aves que no poseen anticuerpos detectables de la AIP son susceptibles a la infección o si esas son capaces de transmitir el virus en forma vertical a una parte de su progenie.

Tampoco se conoce si el AAP puede inducir infecciones latentes que resulten en la reactivación y re-excreción del virus a ciertos intervalos durante toda la vida del ave.

Por otra parte es aparente que la significancia económica de la enfermedad aún está por determinar. Se sospecha que esta enfermedad ha estado presente por mucho tiempo en el medio y sin embargo su importancia ha sido reconocida solo recientemente. Es necesario, por lo tanto, determinar las pérdidas económicas que ocasiona. Para ello es imprescindible hacer un cálculo del efecto que la enfermedad tiene en la disminución del crecimiento y la mortalidad, así como del impacto de la enfermedad en el aumento de la patogeneidad y la disminución de la defensa inmunológica.

Para realizar este trabajo es evidente que las técnicas de inmunofluorescencia no son las más prácticas, especialmente cuando se maneja un gran número de muestras. Las pruebas de inmunofluorescencia requieren de un equipo muy especializado y de considerable experiencia. Por ello y aún en experimentación. McNulty ha desarrollado una prueba de ELISA que aparentemente tiene la misma sensibilidad de detección de anticuerpos que la prueba de inmunofluorescencia. También experimentalmente ha desarrollado "probes" de ADN clonado con las cuales se podría detectar la presencia del AAP en los tejidos de pollos infectados. Estas pruebas jugarán un papel crucial en la definición de la importancia económica de esta enfermedad.

Con particular importancia se debe destacar la presencia del AAP en las aves reproductoras SPF ya que, no solamente son utilizadas como progenitores primarios, sino que también son la fuente principal del material para la fabricación de vacunas. Como sugiere McNulty, si las vacunas son estudiadas por la presencia de la AIP, los pollos inoculados deberán ser examinados para detectar la evidencia de conversión sérica al AAP así como sus características histopatológicas, para eli-

(Continúa en página 63)