

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



EVALUACION DE ANTICUERPOS TRANSMITIDOS DE LAS  
REPRODUCTORAS A SU PROGENIS CON VACUNAS  
EMULSIONADAS DE LA ENFERMEDAD DE GUMBORO.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

A. CESAR MALDONADO HERNANDEZ

GUADALAJARA, JALISCO 1984

EVALUACION DE ANTICUERPOS TRANSMITIDOS DE  
LAS REPRODUCTORAS A SU PROGENIE CON VACU-  
NAS EMULSIONADAS DE LA ENFERMEDAD DE GUM-  
BORO.

A. CESAR MALDONADO HERNANDEZ.

## C O N T E N I D O

	Pág.
1. SUMARIO	1
2. INTRODUCCION.	2
3. OBJETIVO	13
4. MATERIAL Y METODO	14
5. RESULTADOS	19
6. CONCLUSIONES	21
7. BIBLIOGRAFIA	23

S U M A R I O

EN EL PRESENTE ESTUDIO SE VALORO LA CAPACIDAD DE PRODUCIR ANTICUERPOS DE LA VACUNA EMULSIONADA CONTRA LA INFECCION DE LA BOLSA DE FABRICIO (IBF), HACIENDO LA COMPARACION CON UNA Y DOS APLICACIONES A LAS 19 y 45 SEMANAS RESPECTIVAMENTE DE EDAD EN REPRODUCTORAS PESADAS.

SE EVALUARON LOS ANTICUERPOS EN LA PROGENIE - DE UN DIA HASTA LOS 28 DIAS DE EDAD EN LAS - DOS PARVADAS ( LA DE UNA APLICACION DE VACUNA Y LA DE DOS APLICACIONES).

EVALUACION DE ANTICUERPOS TRANSMITIDOS DE LAS  
REPRODUCTORAS A SU PROGENIE CON VACUNAS EMUL-  
SIONADAS DE LA ENFERMEDAD DE GUMBORO.

I N T R O D U C C I O N

La infección de la bolsa de Fabricio es observado por primera vez en una población llamada Gumboro Delaware, E.U.A. y es Cogrove (1) quién le da el nombre de "Enfermedad de Gumboro".

Esta entidad patológica aparentemente se había venido presentando desde 1957 (2) aunque inicialmente se le llamó Nefrosis Aviaria, ya que una de sus características es el daño que produce en el tejido renal(2).

Al inicio se realizaron múltiples estudios encaminados al aislamiento del agente etiológico que se creía una bacteria: esto fue sin éxito por lo que se pensó que la investigación debía dirigirse al aislamiento de un virus, y es el investigador Winterfield quien en 1962 logró aislar el virus que a la fecha se ha clasificado como un Diplornavirus.

En México se sospechó desde 1962 de la presencia del virus(3), pero no es hasta 1969 cuando Corea logra reproducir la enfermedad (3).

En forma subsecuente esta enfermedad ha ido incrementándose en la población avícola en los últimos años y se ha demostrado mediante pruebas serológicas que la incidencia de la infección en las principales áreas avícolas del país es del orden del 90.5% (4).

Pues la enfermedad de Gumboro también llamada; Enfermedad de la bolsa de Fabricio -IBD- Bursitis infecciosa u infección de la Bolsa de Fabricio -IBF- ha sido un problema constante para las grandes áreas productoras de pollo de engorda en todo el mundo desde que esta fue reportada en Gumboro (6) y, como su nombre lo indica el órgano principalmente afectado por esta enfermedad es la Bolsa de Fabricio. El virus de la -IBF- es altamente contagioso y también altamente resistente a la mayoría de los desinfectantes comúnmente usados.

Es casi imposible impedir que el virus logre entrar a una granja no infectada y una vez que se establece en la Granja persiste por mucho tiempo. Por lo mismo esta enfermedad constituye un serio problema económico para el avicultor y por ende para el Médico Veterinario Zootecnista.

A continuación se describe la enfermedad:

La presente enfermedad últimamente se presenta en dos formas muy diferentes, una subclínica y otra clínica.

La Primera es casi siempre cuando la afección es antes de los 8 días (6). En la actualidad esta forma subclínica de -IBF- es más común y económicamente más importante que la forma clínica.

La Patogénea de la enfermedad es la siguiente(8).

El virus penetra por vía oral, pasa posteriormente a proventrículo y molleja, órganos que son positivos a la prueba de inmunofluorescencia, al igual que el duodeno, en las primeras 12 horas.

A nivel entérico produce también irritación, con estados diarréicos y seguidamente se presenta el estado de Viremia Temporal. El momento en que el brote se manifiesta coincide con la aparición de hipertemia, probablemente debido a una reacción del huésped contra la descomposición de las células muertas. Acto seguido a las 24 horas p.i.

Se produce una linfocitosis y una disminución de heterófilos. Esto se debe a la movilización de linfocitos de la bolsa a otros órganos linfáticos, como se ha comprobado mediante pruebas de inmunofluorescencia.

Al empezar la multiplicación viral se produce una linfocitopenia, 48 horas p.i. Ya que dicha multiplicación ocasiona la destrucción del tejido responsable de la formación de estas células. Este fenómeno sucede tanto en la bolsa de Fabricio como en el Bazo, el Timo y las Tonsilas Cecales.

Tal proceso va en aumento debido ha que produce a nivel esplénico y en forma compensatoria, una Hiperplasia de las vainas adenoides lo que conduce finalmente a una necrosis fibrinoide. El resultado de este proceso es que el animal queda privado de sus mecanismos de defensa y se vuelve altamente susceptible a todo tipo de enfermedades. El virus aparentemente es eliminado por las heces, pues su presencia al final del período clínico ha sido detectada en yeyuno y tonsilas cecales.

#### CUADRO CLINICO.

La enfermedad se inicia en forma violenta, aparecen los primeros síntomas o signos a partir de las 12 horas. p.i. y se manifiesta por ligera somnolencia. A las 24 horas los signos clínicos se hacen más patentes, las aves están tristes generalmente postradas y solo se mueven en forma desgana hacia una fuente de calor. Las plumas

están erizadas, disminuye el consumo de alimento, hay fotofobia y tanto la cresta como la barbilla se encuentran cianóticas.

Acto seguido los tarsos se presentan deshidratados y, debido a la deshidratación, los pollos presentan un aspecto muy particular, el cual se conoce con el nombre de Cabeza de Gavilán, este último signo la deshidratación, se debe a que el ave dentro del cuadro clínico presenta abundante diarrea acuosa, blanquesina, lo que también produce las llamadas manchas aceitosas en las plumas de la cloaca.

Esto va acompañado de picoteo en la cloaca lo que causa al poco tiempo severo enrojecimiento e inflamación.

A partir del cuarto día se presenta ataxia, temblores de cabeza y cuello. Posteriormente mueren en forma súbita, del 1 al 15% en el lapso comprendido entre el cuarto y sexto día. En lo referente a la temperatura corporal esta se encuentra por debajo de lo normal en los primeros estudios de la enfermedad. En un rango que fluctúa de .56 y 1.67 oC posteriormente sube y alcanza una temperatura de 42 a 43 oC. para volver a disminuir en forma súbita a 35oC. antes de morir.

Las aves que sobreviven al brote presentan hipotermia durante 3 a 5 días p. i. Un signo presente en la enfermedad de trascendencia desde el punto de vista comercial y económico, es la pérdida de pigmento, el cual tarda en ser recuperado varias semanas, esto es causado por una disminución en el consumo de alimento y en la absorción de los pigmentos carotenoides presentes en la ración.

Por otra parte la duración de las manifestaciones clínicas es muy corta, generalmente de 7 días, durante los cuales se obtiene el total de muertes. No debe olvidarse que esta infección puede presentarse frecuentemente en forma subclínica o inaparente, por lo cual aunque no haya signos de enfermedad puede estar causando estragos en la parvada, por ello hay que recurrir a otros diagnósticos tales como el serológico. Este último método de diagnóstico también es de gran utilidad para saber si se trata de la IBF o de un brote de Bronquitis infecciosa.

#### LESIONES MACROSCOPICAS.

Las aves presentan deshidratación del tejido subcutáneo o de los músculos, además de ser patentes otras alteraciones a nivel muscular, como lo son el obscurecimiento de los músculos pectorales y las hemorragias frecuentes en muslos, pechuga y también en la porción interna de los músculos, hay-

sin embargo algunas cepas virales que no provocan hemorragias, lo que sucede en casos de brotes benignos.

Estas hemorragias en un principio de tipo pete equial, se transforman posteriormente en manchas hemorrágicas muy ostensibles, las cuales son muy comunes en los músculos de piernas de pechuga y de alas, las hemorragias también están presentes en el proventrículo. Los riñones también están muy afectados al inicio de color amarillento, padidos en procesos muy avanzados y aumentados de volumen, los uréteres distendidos y llenos de uratos.

En ocasiones se presenta alteración que producen a cambios de coloración más graves. Los cambios a este nivel renal, no obstante, pueden ser tan insignificantes que pasan inadvertidos.

El bazo también sufre alteraciones desde un ligero aumento de tamaño con presencia de focos grisáceos uniformemente repartidos en toda su superficie, hasta un severo aumento de volumen a las 72 h. p.i., posteriormente a la fase aguda se observa de aspecto moteados con áreas puntiformes rojizas, para después presentar atrofia temporal aunque solo el 76% de los casos.

El hígado órgano que también es afectado, sufre cambios solo durante los primeros 6 días p.i., tales como hemorragias subcapsulares zonales, aunque también puede sufrir pequeños infartos en los bordes de los lóbulos.

El timo por ser un órgano inmunocompetente, muestra marcado aumento de volumen, congestión y hemorragias, pero a partir del segundo día p.i. ya no presenta cambio alguno.

El órgano más afectado, obviamente, es la bolsa de Fabricio con incidencia del 100% de las aves afectadas, primeramente aparece un aumento inicial de su tamaño, llega a alcanzar hasta el doble de su volumen original, lo que se hace patente al tercer día p.i., después puede estar edematosa y gelatinosa ya que a nivel peribursal se produce marcado edema con una apariencia amarilla brillante debido al exudado que contiene en su interior.

Es básico considerar el aspecto normal de una Bolsa de Fabricio sana, es blanca, suave y lisa en apariencia y nunca presenta hemorragias, las cuales si son muy frecuentes en la presente enfermedad con ello podremos fácilmente comparar si la bolsa sufre o no un proceso de índole infeccioso.

Las estriaciones longitudinales superficiales se tornan prominentes y de color cremoso, después la Bolsa de Fabricio empieza atrofiarse, aproximadamente al cuarto día p.i. en forma progresiva, y llega a presentar un estado de atrofia marcado hasta terminar por una atrofia completa.

DIAGNOSTICO (8)DIAGNOSTICO PRESUNCIONAL.

A) Historia Clínica.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

- A) Aislamiento del agente causal.  
 B) Diagnóstico en cultivos celulares de tejidos.  
 C) Serológico.  
     C1) Precipitación en agar.  
     C2) Virus neutralización  
 D) Inmunofluorescencia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Con bronquitis infecciosa, coccidiosis, enfermedad de Newcastle, síndrome anémico hemorrágico, deshidratación, enfermedad de Marek, Encefalomiелitis Aviaria, - deficiencia de vitamina A, Síndrome del hígado y del riñón rosa, cryptosporidia.

Ahora bien ya que no existe tratamiento que haya logrado éxito contra la enfermedad una vez que se presenta clínica o subclínicamente lo más conveniente es hacer la mejor prevención posible.

Idealmente un programa efectivo de inmunización - deberá tener dos componentes:

1. Dirigido hacia la reproductora.
2. Dirigido hacia su progenie pues la IBF requiere de dos tipos de inmunidad, pasiva y activa.

Pues bien ayudar a encontrar el más adecuado calendario de vacunación de la presente enfermedad IBF, en su presentación subclínica, es la finalidad de este estudio, entendiéndose por mejor calendario de vacunación el que produzca una mayor cantidad de anticuerpos maternos durante el tiempo crítico de la enfermedad.

## O B J E T I V O

La tecnología actual recomienda el uso de una - aplicación de vacuna emulsionada contra la IBF, pero esta tecnología no satisface las necesidades de la progenie. - Por lo tanto en base, que a una segunda estimulación del sistema inmunogénico se obtiene una mejor respuesta de an ticuerpos; se quiere valorar esta respuesta en otras palabras, se pretende evaluar la capacidad de transmitir anticuerpos maternos, de una parvada de reproductoras con UNA sola aplicación de vacuna emulsionada y de otra parvada de reproductoras con DOS aplicaciones de la misma vacuna.

MATERIAL Y METODOMATERIAL:

- a) 100 pollos Hubbard procedentes de reproductoras con DOS aplicaciones de vacuna Emulsionada, una a las 19 semanas y otra a las 45 semanas.
- b) 100 pollos Hubbard procedentes de reproductoras con UNA aplicación de la misma vacunación a las 19 semanas.
- c) 200 Jeringas.
- d) 20 tubos de ensayo con tapón de hule.
- e) 2 bebederos.
- f) 2 comederos
- g) 2 criadoras
- h) Una caseta de 5x4 mts.
- i) Laboratorio de Inmunología de la FMVZ Departamento de Producción: Aves U.N.A.M.

M E T O D O.

El proceso es el siguiente:

- 1° Se establecen las dos parvadas separadas - en un lugar que como requisito principal - no haya el virus de la IBF, en una área de 5x4 mts.
- 2° Al primer día de edad a los pollitos de - las reproductoras con una aplicación de va - cuna Emulsionada se les toma muestra de - sangre para determinar el nivel de anti - cuerpos.
- 3° Al primer día de edad se hace lo mismo con los pollos procedentes de reproductoras con dos vacunas emulsionadas.
- 4° Posteriormente se hace lo mismo que en los pasos dos y tres solo que cambia la fecha del muestreo quedando con el siguiente orden:

POLLOS PROCEDENTES DE REPRODUCTORAS CON  
UNA VACUNA EMULSIONADA

<u>DIAS/EDAD</u>	<u>POLLOS MUESTREADOS</u>	<u>NIVEL DE ANTICUERPOS</u>
1	10	X
4	10	X
7	10	X
10	10	X
13	10	X
16	10	X
19	10	X
22	10	X
25	10	X
28	10	X

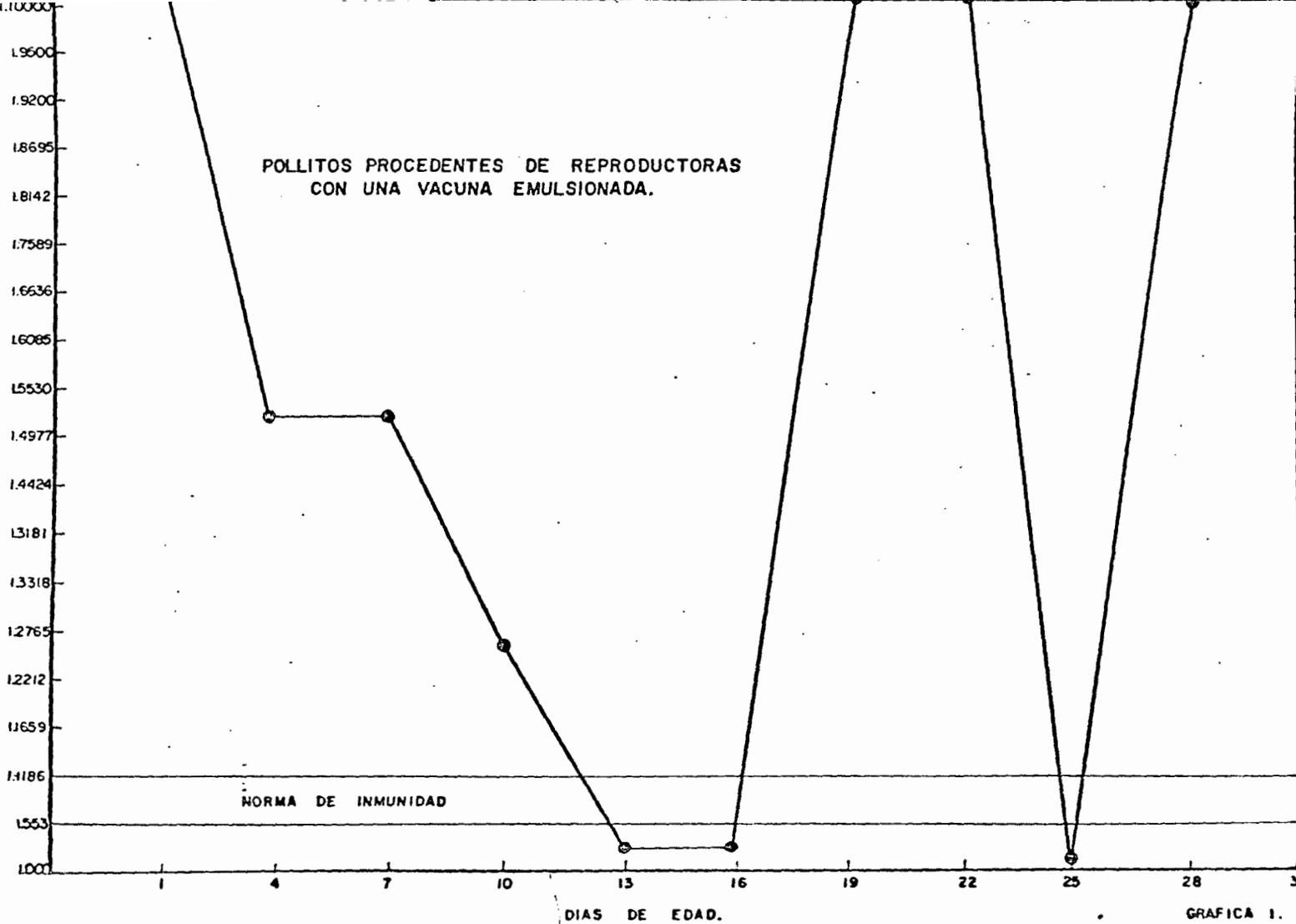
POLLOS PROCEDENTES DE REPRODUCTORAS CONDOS VACUNAS EMULSIONADAS

<u>DIAS/EDAD</u>	<u>POLLOS MUESTREADOS</u>	<u>NIVEL DE ANTICUERPOS</u>
1	10	X
4	10	X
7	10	X
10	10	X
13	10	X
16	10	X
19	10	X
22	10	X
25	10	X
28	10	X

- 5° Se analizan las muestras, cuantificando el nivel de anticuerpos por suero neutralización.
- 6° Se realiza una gráfica del nivel de anticuerpos contra el tiempo establecido.

RESULTADOS  
POLLOS PROCEDENTES DE REPRODUCTORAS CON  
UNA VACUNA EMULSIONADA

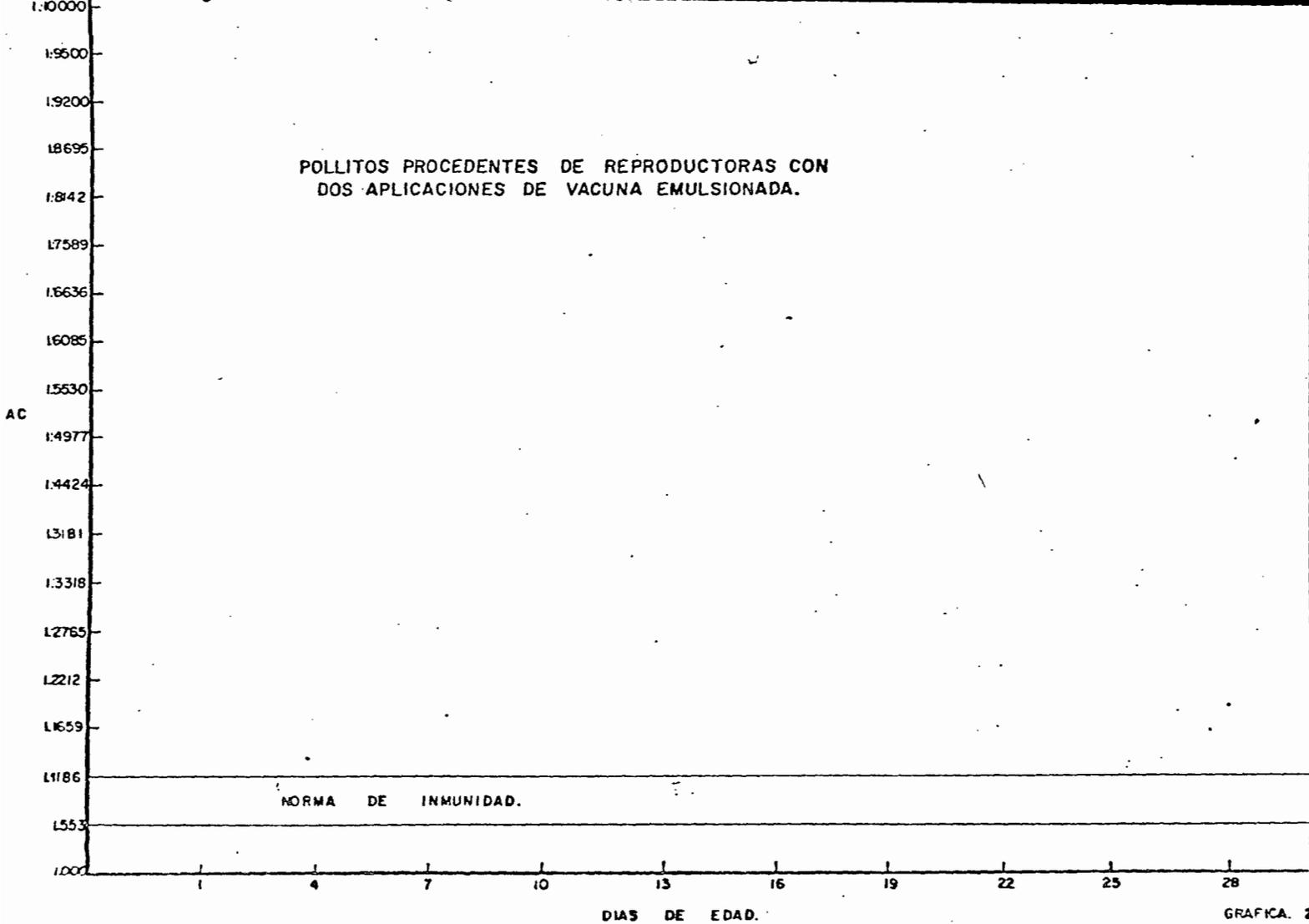
<u>DIAS/EDAD</u>	<u>POLLOS MUESTREADOS</u>	<u>NIVEL DE ANTICUERPOS</u>
1	10	1: 10240
4	10	1: 5120
7	10	1: 5120
10	10	1: 2560
13	10	1: 1260
16	10	1: 1260
19	10	1: 10240
22	10	1: 10240
25	10	1: 160
28	10	1: 10240



GRAFICA 1.

POLLOS PROCEDENTES DE REPRODUCTORAS CON  
DOS VACUNAS EMULSIONADAS

<u>DIAS/EDAD</u>	<u>POLLOS MUESTREADOS</u>	<u>NIVEL DE ANTICUERPOS</u>
1	10	1: 10240
4	10	1: 10240
7	10	1: 10240
10	10	1: 10240
13	10	1: 10240
16	10	1: 10240
19	10	1: 10240
22	10	1: 10240
25	10	1: 10240
28	10	1: 10240



## CONCLUSIONES

En la gráfica 2 (con dos vacunas emulsionadas) se puede observar lo siguiente:

- a) Que existe un nivel de anticuerpos alto durante la etapa crítica de la forma subclínica de la enfermedad.
- b) Aparte de ser alto es uniforme y constante el nivel.

En cuanto a que el resultado presenta una línea recta no lo considero confiable, creo que esto se debe a que fue la mayor dilución a la que se realizó la titulación.

Aun cuando lo importante en este caso es que el nivel de anticuerpos es lo bastante alto para proteger al pollito; que según el Doctor P.D. Luckert (10) requiere un nivel de 1: 500 a 1:1000 para considerarse inmune a la IBF. Por lo tanto considero conveniente la aplicación de dos vacunas emulsionadas, esto desde el punto de vista inmunológico.

En la gráfica 1 (con una vacuna emulsionada) se observa lo siguiente:

1° Hay gran variabilidad en la cantidad de anticuerpos, algunos días hay datos que cubren el nivel de inmunidad requerida de la IBF, pero otros días se encuentra este nivel muy bajo. Por lo mismo no considero confiable la aplicación de una sola vacuna.

Tomando en cuenta lo anterior se puede sugerir la siguiente vacunación.

#### REPRODUCTORAS

- |                     |   |
|---------------------|---|
| A los 14-21 días    | 1 vacuna a virus vivo oral.                 |
| A los 10-12 semanas | 1 vacuna a virus vivo oral                  |
| A los 18-20 semanas | 1 vacuna a virus muerto inyectada IM. 1ml.  |
| A los 44-46 semanas | 1 vacuna de virus muerto inyectada IM. 1ml. |

Progenie de reproductoras con la vacunación anterior a los 28-30 días 1 vacuna a virus vivo oral.

Progenie de reproductoras desconocidas.

Al día de edad una vacuna de virus vivo inyectado u oral.

A los 14-21 días una vacuna a virus vivo oral IM. 1 ml.

## B I B L I O G R A F I A

1. HEMBOIDT C.F.E. GARNER.  
Experimentally Induced Gumboro Disease  
Av. Dis. (13) 142 (1969).
2. PARKHUST R.T.  
On the farms studies of Gumboro Disease in  
Broilers.  
Av. Dis.(8) 584-596 (1964).
3. CORREA GIRON P.  
Algunos aspectos de la Nefrosis Aviaria y  
la enfermedad producida por el agente in-  
feccioso de la Bolsa de Fabricio en México.  
Técnica Pecuaria en México Inip. Pags.98-104  
(1969).
4. LOPEZ COELLO CARLOS.  
Análisis estadístico de los casos clínicos -  
presentados en el Departamento de Producción  
Animal Aves 1968-1971. Tesis de la F.M.V.Z.  
UNAM. (1977).
5. J.H. RITTER D V M.  
Infección de Gumboro. La enfermedad y su con-  
trol en las reproductoras y la progenie vol.  
3, número 3. Marzo/1983 INMUNOTICIAS.
6. GIAMBRONE J.J.  
Vacunas contra Gumboro, un consejo muy difi-  
cil de programar, traducido por el Dr. J.L. -  
Buenrostro. Artículo aparecido en el Broiler  
Industry de octubre 1983.

7. G. FERNANDEZ F, ROLDAN P.C. POWELL.  
Sistema inmunológico del pollo Avirama.  
Págs. 38-45 (1983).
8. CYNTHIA ANZURES, ARMANDO ANTILLON R.  
Panorama actual de la infección de la Bolsa  
de Fabricio IBF y sus consecuencias.  
Págs. 10-46 Avirama. Año 1 Vol. 1 No. 9  
(1980).
9. MOSQUEDA TAYLOR ANGEL  
Situación en México de las enfermedades Avia-  
res. Departamento de Producción Animal: AVES  
F.M.V.Z. U.N.A.M. años 2 vol. 2 No. 19(1980 -  
1981). Págs. 25-26.
10. LUKERT P.D.  
Enfermedad de Gumboro tomado de las memorias  
del V Seminario Internacional de Patología  
Aviar. Organizado por la Amevea y la Univer-  
sidad de Geografía. E.U.A. del 29 de agosto  
al 2 de septiembre de 1983 y reproducido con  
permiso del autor y Amevea. Avicultura profe-  
sional 1983.
11. DORN.  
Manual de Patología Aviar. Enfermedad de Gum-  
boro (Bursitis-Infecciosa). Págs. 76-79.