

15  
20j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

CUAUTITLAN



ESTUDIO SOBRE LA TRANSMISION HORIZONTAL DE  
LA HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSION EN  
POLLOS DE ENGORDA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

**MIGUEL ANGEL CAMARA GUADARRAMA**

ASESOR: MVZ. MC. JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1994



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DEPARTAMENTO DE  
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JAIME KELLER TORRES  
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN  
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Ceballos  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

" Estudio sobre la Transmisión Horizontal de la Hepatitis  
con Cuerpos de Inclusión en Pollos de engorda "

que presenta el pasante: Miguel Angel Cámara Guadarrama  
con número de cuenta: 8207123-7 para obtener el TITULO de:  
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuatitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 20 de Abril de 1994

PRESIDENTE	PhD. Ariel Ortiz Muñoz	
VOCAL	MVZ. José Ortega Sánchez de Tag	
SECRETARIO	M.C. Juan Carlos Valladares de la Cruz	
PRIMER SUPLENTE	M.C. Juan A. Monroy Juárez	
SEGUNDO SUPLENTE	M.C. Gloria Ortiz Casca	

DOY GRACIAS A DIOS POR DARME LA OPORTUNIDAD DE LLEGAR  
HASTA ESTE MOMENTO, LE PIDO SU BENDICION PARA EJERCER ESTA  
PROFESION CON GRAN AMOR Y DEDICACION, PARA QUE EN ESTE DURO  
CAMINO QUE ES LA VIDA ME AYUDE A SALIR ADELANTE.  
GRACIAS SEÑOR.....

A TIROS Y.  
POR FORMAR PARTE DE MI VIDA LO QUE ME ALIENTA CADA DIA A  
SUPERARME MAS.  
POR DARME TODO TU APOYO.  
POR COMPARTIR CONMIGO ESTOS MOMENTOS.  
POR SER UNA GRAN MUJER.  
PORQUE DIOS ME DIO LA DICHA DE CONOCERTE.  
POR TU AMOR.  
POR TODO ESTO Y MAS, MIL GRACIAS..... . . . .

CON MUCHO CARIÑO A MIS PADRES POR HABERME DADO TODO SU  
APOYO Y CARIÑO A LO LARGO DE TODA MI VIDA.  
PORQUE DIOS ME DIO LA SATISFACCION DE VERLOS JUNTO A MI EN  
ESTOS MOMENTOS TAN IMPORTANTES PARA MI.  
PAPA, MAMA, A USTEDES DEDICO ESTE TRABAJO.  
MUCHAS GRACIAS.

A MIS HERMANOS :  
POR ESTAR A MI LADO EN TODO MOMENTO, Y PODER CONTAR CON  
ELLOS INCONDICIONALMENTE.  
QUIERO COMPARTIR CON USTEDES ESTE LOGRO.  
GRACIAS, LALO, IRMA, MINERVA, EDITH, RAMON.

**AL MVZ, JUAN CARLOS VALLADARES :**  
**POR LA GRAN PACIENCIA Y DEDICACION QUE TUVO HACIA MI**  
**DURANTE LA ELABORACION DE ESTE TRABAJO, JUAN CARLOS MUCHAS**  
**GRACIAS.**

**A MIS PROFESORES Y AMIGOS : CON MI AGRADECIMIENTO POR SU**  
**COLABORACION EN MI FORMACION PROFESIONAL.**

## INDICE

Contenido	Página
Resumen .....	3
Introducción .....	4
Objetivos .....	8
Material y Métodos .....	9
Diseño Experimental .....	10
Resultados .....	16
Discusión .....	22
Literatura Citada.....	24

## RESUMEN

CAMARA GUADARRAMA MIGUEL ANGEL. ESTUDIO SOBRE LA TRANSMISION HORIZONTAL DE LA HEPATITIS CON CUERPOS DE INCLUSION EN POLLOS DE ENGORDA. (bajo la dirección de : MVZ : MC. Juan Carlos Valladares de la Cruz).

Se utilizaron aves susceptibles y aves portadoras de ( HCI ) para determinar la transmisión horizontal. Para ello se utilizaron 60 pollos de engorda portadores y 95 pollos susceptibles de 10 semanas de edad, los cuales permanecieron en unidades de aislamiento durante 11 días. Después de 24 h., 72 h., 168 h., 216 h., y 264 h., fueron sacrificados 3 animales susceptibles, se realizó la necropsia para la observación del estado del hígado, posteriormente se seleccionaron por duplicado muestras representativas de cada hígado para su estudio citológico, histológico y por inmunofluorescencia.

En el presente estudio las aves procedentes del lote que previamente fue expuesto al virus de HCI y que sobrevivieron al desafío, no presentaron lesiones microscópicas asociadas a HCI ni inmunofluorescencia intranuclear específica al inicio o al final del estudio. Estos resultados indican que los pollos que sobrevivieron a la exposición del virus de HCI no presentan secuelas morfológicas a la infección ni antígenos virales en el hígado, lo que sugiere que dichas aves no adquieren un estado de portador del virus que pueda ser detectado por las técnicas de diagnóstico utilizadas en este estudio.

Al final del estudio no se logró demostrar la transmisión de HCI a partir de aves "recuperadas" o de instalaciones infectadas hacia aves susceptibles de 12 semanas de edad, sin embargo, se requieren estudios posteriores para determinar la importancia de la transmisión horizontal indirecta de la HCI en pollos susceptibles.

## INTRODUCCION

La hepatitis con cuerpos de inclusión ( HCl ), es una enfermedad infecciosa causada por un Adenovirus, que se caracteriza por afectar a aves de todas las edades, principalmente a pollos jóvenes, con mayor frecuencia en líneas de pollos de engorda y reproductores ( 4, 14 ); es conocida también como hepatitis adenovírica, posee un curso corto y los animales afectados presentan depresión, anemia y muerte súbita: histológicamente se observan cuerpos de inclusión intranucleares en hepatocitos ( 1,2,4,14,15 ).

La etiología de la HCl corresponde a un virus de la familia Adenoviridae, ( 4 ), género Adenovirus, del grupo de los virus convencionales o F. Los adenovirus son partículas virales desnudas con ADN doble banda, de diámetro de 70-100 nm. peso molecular de 20-25 x 10<sup>6</sup> Daltons., son de forma icosaédrica y la capsida posee 52 capsómeros esféricos y elongados. Los virus resisten temperaturas mayores a los 56 grados centígrados pero son sensibles a 80 grados centígrados durante 30 minutos. ( 14 ). Se han reconocido por lo menos 12 serotipos de Adenovirus aviar en los pollos. Algunos serotipos se han aislado de aves aparentemente sanas y de aves enfermas, por lo que existen dudas sobre su papel como agentes patógenos primarios. También se han demostrado diferencias entre la virulencia de los aislamientos del mismo serotipo y de serotipos diferentes. ( 16 ). Los serotipos asociados con HCl son: FAV-1 ( celo ò Indiana ) FAV 2 ( GAI-1 ), FAV-3 ( SR 49 ), FAV-4 ( KRS ), FAV-5 ( CR 119 ) y FAV-8 ( 340 ). Aunque la literatura menciona que esta enfermedad es provocada por un cuadro de inmunodepresión de etiología múltiple, la evidencia científica reciente señala como principal responsable al adenovirus aviar tipo 1 ( 4, 9, 16 ).

La mayoría de los informes de la literatura asocian la presentación y severidad de los brotes de HCl con agentes de probada acción inmunosupresora, como los virus de la bolsa de Fabricio, enfermedad de Marek o de anemia infecciosa aviar, así como la ingestión de micotoxinas ( 1 ), recientemente se está asociando también con presencia de pesticidas en el alimento ( 1, 20 ).



Factores inmunosupresores como manejo inadecuado, hacinamiento y algunas infecciones virales respiratorias como bronquitis infecciosa participan como factores desencadenantes de la enfermedad ( 14 ).

Se considera que la enfermedad se puede transmitir verticalmente a través del huevo ( 17 ). La transmisión vertical es una de las formas más importantes de diseminación de la enfermedad y se ha demostrado la presencia de antígeno viral de adenovirus aviar tipo 8, en la yema y la albúmina de huevos fértiles procedentes de gallinas reproductoras infectadas. ( 17 ).

La transmisión horizontal directa también es importante, el virus está presente en heces, tráqueas, mucosa nasal y riñón. El virus puede ser transmitido por todas las secreciones pero el título más alto se observa en las heces, esto representa un patrón juvenil y adulto de excreción. Por ejemplo pollos de 35 días de edad, muestran un patrón adulto de transmisión que tiene un pico bajo de título viral en heces con una declinación rápida de título viral y con una excreción en un periodo menor en comparación con aves recién nacidas quienes exhiben un patrón juvenil de excreción de mayor duración ( 2 ).

La diseminación horizontal aparentemente es debida al contacto fecal directo, pero también puede ser por contacto aéreo en distancias cortas con una diseminación lenta en varias semanas este patrón ha sido observado en aves libres de patógenos específicos ( SPF ) y contrasta marcadamente con el patrón normal observado en parvadas comerciales, donde la mayoría de las aves excretan frecuentemente adenovirus ( 2 ).

La transmisión horizontal indirecta se puede observar a través de infección residual en las instalaciones avícolas, por agua, alimento y fomites contaminados con heces de animales enfermos debido a que el adenovirus es muy resistente a agentes fisicoquímicos ( 2, 15 ).

Sin embargo la reproducción experimental de la enfermedad es difícil si los animales no han sido sometidos previamente a algún factor inmunosupresor. Mc. Douglas y Petters, ( 1974 ), lograron reproducir las lesiones, incluyendo aves SPF, por vía intravenosa, sin embargo no se logró la reproducción de los signos ni la de la mortalidad observada en las cepas de campo de HCl ( 11 ).

El periodo de incubación para el adenovirus es corto ( 24-48 hrs ). posterior a la infección por la ruta natural ( 2 ).

La HCl se caracteriza por un súbito incremento de la mortalidad en 3-4 días que usualmente se detiene al quinto día aunque puede continuar por 2-3 semanas. La morbilidad es baja y las aves adoptan una posición inclinada con plumas erizadas y recuperación en 48 horas. La mortalidad alcanza el 10% y ocasionalmente supera el 30% ( 17 ).

La enfermedad es generalmente observada en aves productoras de carne de 3-7 semanas de edad, aunque ha sido reportada en aves tan jóvenes como de 7 días y tan grandes como de 20 semanas; existe evidencia de que se afectan parvadas procedentes de ciertas líneas de reproductoras. ( 2 ). Se desconoce si existe el estado de portador en animales recuperados de HCl.

Los signos clínicos de la HCl son muy variables dependiendo de la presencia de infecciones complicantes, pero en general existe diarrea, postración, plumas erizadas, grados variables de depresión, piel y patas pálidas, ocasionalmente palidez de crestas y barbillas, puede o no haber signos respiratorios ( 3,14 ).

Las infecciones secundarias pueden alterar el curso de la enfermedad y causar dermatitis necrótica ( 15 ).

Las lesiones observadas incluyen hígado aumentado de tamaño, de color café amarillento ó rojizo que puede mostrar hemorragias pequeñas puntiformes. ( 9, 15).

Los riñones están a menudo congestionados y aparecen café amarillentos turbios, posiblemente a la ligera ictericia del cadáver. La sangre es pálida y acuosa; las hemorragias en varios tejidos que son un hallazgo no constante pero puede observarse en el tejido subcutáneo y en los músculos. ( 10 ).

## DIAGNOSTICO.

Debido a la elevada incidencia de HCl que afecta al pollo de engorda, actualmente en México se requiere de un diagnóstico rápido, seguro y de bajo costo. La HCl puede ser diagnosticada mediante varias técnicas, la más común es el estudio histológico en el cual la única lesión patognomónica de la enfermedad es la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en los hepatocitos.

El método citológico mediante la tinción de papanicolaou ha sido utilizada con eficacia en el diagnóstico de enfermedades en el humano y animales, presentando una de las alternativas más rápidas en el diagnóstico de HCl en pollos. Esta prueba tiene las ventajas de dar rapidez al diagnóstico y tener un bajo costo. El método de trabajo consiste en hacer improntas de los tejidos afectados que se fijan con alcohol al 96% para su tinción con la coloración de papanicolaou. La citología es un método adecuado, para diagnóstico si es complementado con un diagnóstico histológico, ofrecen un óptimo apoyo al clínico de aves para el diagnóstico de HCl ( 10 ).

El diagnóstico de HCl también puede ser realizado mediante la técnica de inmunofluorescencia con el uso de anticuerpos específicos contra el adenovirus aviar. Los procesos químicos de conjugación de anticuerpos con fluoresceína pueden realizarse ahora como simple rutina de laboratorio y los conjugados inmuglobulina-fluoresceína ya están de venta en el comercio. Los frotis por impresión o cortes gruesos se examinan para descubrir antígenos virales y también pueden teñirse y examinarse en busca de cuerpos de inclusión ( 21 ).

El diagnóstico también puede ser realizado con pruebas de doble inmunodifusión, inmunofluorescencia indirecta o por pruebas de ELISA para la detección de anticuerpos. El principal problema con las pruebas serológicas para adenovirus es la interpretación de resultados ya que los anticuerpos pueden presentarse en aves sanas y enfermas, muchas aves están infectadas con varios

**serolipos, así mismo la presencia de anticuerpos séricos no es indicativo del estado de la inmunidad local de las mucosas. Se puede realizar el aislamiento del virus en cultivo celular de células de hígado o de riñón de embrión de pollo ( 21 ).**

## **OBJETIVO.**

**Determinar si existe transmisión horizontal directa o indirecta entre pollos de engorda procedentes de un lote desafiado previamente con el virus de Hepatitis con cuerpos de inclusión y pollos de engorda susceptibles, mediante las pruebas de citología, hispatología e inmunofluorescencia.**

## MATERIAL Y METODOS.

### 1) Animales de experimentación:

a) Animales portadores: para determinar la existencia de animales portadores de HCl, se utilizaron 60 pollos de engorda de Arbor acres de 12 semanas de edad, procedentes de un grupo de un estudio previo ( 19 ), que fue inoculado con 1 ml. de una suspensión de macerado de hígado de aves positivas a HCl con un título de  $1 \times 10^6$  dosis infectante en embrión de pollo ( D.I.E.P ) 50% por vía intramuscular. Este grupo inoculado, presentó una mortalidad total del 25.7% en los 6 primeros días postdesafío, el 100% de los animales muertos fue positivos a HCl por estudio histopatológico. Se utilizaron 60 de los animales sobrevivientes al desafío como posibles "portadores" para el presente estudio.

b) Animales "susceptibles": se utilizaron 95 pollos de engorda Arbor Acres de 10 semanas de edad, mantenidos en una unidad de aislamiento del Departamento de Producción Animal. Aves FMVZ, sin historia de contacto previo con el virus de HCl. Estos animales fueron considerados como animales susceptibles para el presente estudio.

2) Unidades de aislamiento: En el presente estudio se utilizaron 4 unidades de aislamiento del Departamento de Producción Animal Aves. FMVZ distribuidas de la siguiente manera:

a) Unidades contaminadas: Dos de las unidades utilizadas (A, B) fueron las mismas unidades donde se mantuvieron los animales previamente expuestos a virus virulento de HCl, durante 10 semanas, la cama, el material, y el equipo utilizado con los animales expuestos fueron utilizados para el presente estudio sin ningún tratamiento.

**b) Unidades no contaminadas:** Dos de las unidades utilizadas (C,D) fueron unidades previamente limpias y desinfectadas preparadas con cama de paja de avena limpia, con material y equipo previamente lavado y desinfectado.



## **DISEÑO EXPERIMENTAL**

Los animales fueron divididos en 4 lotes, en las unidades de aislamiento segun el siguiente diseño experimental.

### **Lote 1.**

Unidad de aislamiento contaminada  
30 aves portadoras  
30 aves susceptibles

### **Lote 2.**

Unidad de aislamiento contaminada  
30 aves susceptibles

### **Lote 3.**

Unidad de aislamiento no contaminada  
30 aves portadoras  
30 aves susceptibles

### **Lote 4.**

Unidad de aislamiento no contaminada  
5 aves susceptibles.

Los animales fueron mantenidos con agua y alimento a libre acceso y fueron observados durante 11 días ( 264 h. ).

## MUESTREO.

Antes de iniciar la exposición al virus de HCl. 4 animales "portadores" y 4 animales "susceptibles" fueron sacrificados mediante choque eléctrico y necropsiados para la observación del hígado, posteriormente se seleccionaron muestras representativas de hígado para su estudio citológico, histológico y por inmunofluorescencia para detectar HCl mediante las técnicas previamente descritas en la literatura ( 3, 6 ).

Después de 24 h. ( 1 día ), 72 h. ( 3 días ), 144 h. ( 6 días ), 216 h. ( 9 días ) y 264 h. ( 11 días ) de su traslado a las Unidades de Aislamiento respectivas, tres animales susceptibles procedentes de los lotes 1, 2 y 3 fueron seleccionados al azar, para ser sacrificados mediante choque eléctrico, se realizó la necropsia para la observación del estado del hígado, posteriormente se seleccionaron por duplicado muestras representativas de cada hígado para su estudio citológico histológico y por inmunofluorescencia según las técnicas previamente descritas ( 3, 6, ).

Los 5 animales susceptibles del lote 4, fueron sacrificados necropsiados y muestreados de manera similar a los anteriores a las 264 horas después de su traslado a la unidad de aislamiento.

Los cambios macroscópicos, histológicos y citológicos de cada animal fueron descritos y registrados, así como la fluorescencia específica para el virus de HCl, para determinar si existió transmisión viral de los animales considerados portadores hacia los susceptibles y/o de las instalaciones contaminadas a los animales susceptibles durante el período de estudio.

Se consideraron como positivos a la infección por el virus de la hepatitis con cuerpos de inclusión, a aquellos pollos que presenten hepatitis no supurativa y cuerpos de inclusión intranuclear en los hepatocitos en los estudios microscópicos e inmunofluorescencia específica intranuclear en los estudios de inmunofluorescencia.

Los resultados serán comparados mediante la relación número de animales positivos / número de animales examinados, para cada lote en cada muestreo. El promedio de los animales afectados por lote en cada muestreo será comparado mediante estudios de estadística no paramétrica.

## RESULTADOS.

No se observaron signos clínicos ni mortalidad en ninguno de los animales de experimentación durante el periodo de observación.

## CAMBIOS MACROSCOPICOS.

Se sacrificó un total de 58 aves, observándose las siguientes hallazgos macroscópicos.

### HORA 0

#### Aves portadoras.

- Hígado café rojizo con manchas pálidas irregulares. 4/4.

#### Aves Susceptibles.

- Hígado café rojizo. 3/4.

- Hígado aumentado de tamaño, amarillento con congestión y hemorragias subcapsulares leves. 1/4.

### HORA 24

LOTE No. 1 : - Hígado amarillento con manchas rojizas y bordes redondeados 3/3.

LOTE No. 2 : - Hígado aumentado de tamaño, café rojizo. 2/3.  
- Hígado amarillo pálido difuso. 1/3.

LOTE No. 3 : - Hígado café amarillento con bordes ligeramente redondeados. 3/3.

#### HORA 72

LOTE No. 1 : - Hígado café amarillento con bordes redondeados. 3/3.

LOTE No.2: - Hígado ligeramente aumentado de tamaño, café amarillento con manchas rojizas.

1/3.

- Hígado café rojizo. 2/3.

LOTE No. 3 : - Hígado café rojizo. 1/3

- Hígado aumentado de tamaño café amarillento con hemorragias leves. 2/3.

#### HORA 168

LOTE No. 1 : - Hígado café rojizo. 1/3.

- Hígado con hemorragias subcapsulares difusas leves. 2/3.

LOTE No. 2 : - Hígado aumentado de tamaño café amarillento. 3/3.

LOTE No. 3 : - Hígado café rojizo. 3/3.

#### HORA 216

LOTE No. 1 : - Hígado aumentado de tamaño café rojizo con congestión severa.  
1/3.

- Hígado aumentado de tamaño café amarillento. 1/3.

- Hígado aumentado de tamaño con manchas blancas irregulares en la superficie.

1/3.

LOTE No. 2 : - Hígado café rojizo con congestión severa. 2/3.

- Hígado café rojizo. 1/3.

LOTE No. 3 : - Hígado café rojizo con congestión leve. 3/3.

HORA 264

LOTE No. 1 : - Hígado café rojizo. 2/3

- Hígado aumentado de tamaño café amarillento. 1/3.

LOTE No. 2 : - Hígado aumentado de tamaño café amarillento con congestión moderada. 3/3.

LOTE No. 3 : - Hígado café rojizo con congestión moderada. 2/3.

- Hígado aumentado de tamaño café rojizo. 1/3.

LOTE No. 4 : - Hígado café rojizo. 3/3.

## CAMBIOS MACROSCOPICOS

### HISTOPATOLOGIA.

#### HORA 24

LOTE No. 1 : - Hepatosis grasa difusa moderada con hiperplasia leve de conductos biliares.

LOTE No. 2 : - Hepatosis grasa difusa leve.

LOTE No. 3 : - Hepatosis grasa difusa leve con hiperplasia linfoide portal leve.

#### HORA 72

LOTE No. 1 : - Hepatosis grasa difusa leve, con hiperplasia linfoide portal leve.

LOTE No. 2 : - Hepatosis grasa difusa leve, con hiperplasia de conductos biliales moderada.

LOTE No. 3 : - Hepatosis grasa difusa moderada, con hiperplasia de conductos biliales leve.

**HORA 168**

**LOTE No. 1 : - Hepatosis grasa difusa moderada, con infiltraci3n linfoide portal moderada.**

**LOTE No 2. : - Hepatosis grasa difusa moderada, con infiltraci3n linfoide portal moderada.**

**LOTE No 3 : - Hepatosis grasa difusa moderada.**

**HORA 216**

**LOTE No. 1, 2, 3 : - Hepatosis grasa difusa leve con infiltraci3n linfoide periportal moderada e hiperplasia de conductos biliares leve.**

**HORA 264**

**LOTE No. 1, 2, 3 : - Hepatosis grasa difusa leve con infiltraci3n linfoide periportal moderada.**



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## INMUNOFLUORESCENCIA

### HORA 24

LOTE No. 1, 2, 3 : Negativo a la presencia de Inmunofluorescencia especifica intranuclear.

### HORA 72

LOTE No. 1, 2, 3 : Negativo a la presencia de inmunofluorescencia especifica intranuclear.

### HORA 168

LOTE No. 1, 2, 3 : Neagativo a la presencia de Inmunofluorescencia especifica intranuclear.

### HORA 216

LOTE No. 1, 2, 3 : Negativo a la presencia de inmunofluorescencia especifica intranuclear.

### HORA 264

LOTE No. 1, 2, 3 y 4 : Negativo a la presencia de inmunofluorescencia especifica intranuclear.

**CITOLOGIA CON LA COLORACION DE PAPANICOLAU.**

**24 HORAS**

**LOTE No. 1, 2, Y 3 : Negativo a la presencia de cuerpos de inclusión.**

**72 HORAS**

**LOTE No. 1, 2 Y 3 : Negativo a la presencia de cuerpos de inclusión.**

**168 HORAS**

**LOTE No. 1, 2 Y 3 : Negativo a la presencia de cuerpos de inclusión.**

**216 HORAS**

**LOTE No. 1, 2, Y 3 : Negativo a la presencia de cuerpos de inclusión.**

**264 HORAS**

**LOTE No. 1, 2 Y 3 : Negativo a la presencia de cuerpos de inclusión.**

## DISCUSIÓN

Aunque se sabe que la HCI es producida por un adenovirus aviar, la replicación experimental de la enfermedad es difícil ya que existen algunos factores que determinan la presentación de la enfermedad clínica como la virulencia del virus y el estado inmunológico de las aves.

En el presente estudio, las aves procedentes del lote que previamente fue expuesto al virus de HCI y que sobrevivieron al desafío, no presentaron lesiones microscópicas asociadas a HCI ni inmunofluorescencia intranuclear específica al inicio ( hora 0 ), o al final ( hora 264 ) del estudio. Estos resultados indican que los pollos que sobrevivieron a la exposición del virus de HCI no presentan secuelas morfológicas de la infección ni antígenos virales en el hígado, lo que sugiere que dichas aves no adquirieron un estado de portador del virus que pueda ser detectado por las técnicas de diagnóstico utilizadas en este estudio.

No se observaron signos, mortalidad o evidencias morfológicas de infección por el virus de HCI, ni la presencia de antígenos virales en las aves expuestas ( susceptibles ) a las aves resistentes a la inoculación experimental, a las instalaciones contaminadas o a ambas situaciones al mismo tiempo. Durante el período de estudio, con las pruebas utilizadas, no se pudo demostrar que las aves "susceptibles" hayan adquirido la infección por adenovirus aviar a partir de aves recuperadas o de instalaciones contaminadas.

La incapacidad de reproducir el cuadro de HCI en las aves consideradas como "susceptibles" pudo ser debida a la ausencia de algunos factores asociados a la presentación de los cuadros clínicos de campo, por ejemplo edad de los animales utilizados: Saifuddin y col. ( 1992 ), mencionan que la HCI afecta principalmente a pollos jóvenes entre las 3 y 7 semanas de edad ( 9, 18 ), y aunque han sido reportados casos en aves que hasta 20 semanas de edad, la presentación usual se observa en aves jóvenes. ( 2 ).

La transmisión experimental solo ha sido comprobada por inoculación de material infectante por vía subcutánea con una dosis de 0.2 ml. de 10. 7 unidades formadoras de placa cepa AMK 57 en aves de 1 día y 3 semanas de edad, sin embargo se presentaron solo lesiones macro y microscópicas, pero no signos, ni mortalidad. ( 8 ). Mc Dougall y col. ( 1974 ) utilizaron la inoculación intravenosa, a una dosis de 1 ml. de 10 a la 6 DICT 50 en aves de ocho semanas de edad reprodujo lesiones macro y micro pero no signos. ( 11 ). T.M. Grimes y col. ( 1976 ) utilizaron la vía intraperitoneal a una dosis de 10 a la 6 Unidades formadoras de plaquetas de una cepa AMG 5 de 40. pasaje habiendo observado lesiones macro y microscópicas así como signos y mortalidad. ( 7 ), a diferencia de lo realizado en el presente estudio, donde las aves fueron expuestas por vía natural a material probablemente infectado.

Los brotes de campo frecuentemente han sido asociados a estados de inmunosupresión, Chistensen reporta la presentación de brotes severos de HCI de más del 30% de mortalidad como una causa primaria, la ingestión de alimento conteniendo micotoxinas. ( 12 ). La mayoría de los informes asocian la presentación y severidad de los brotes de HCI como es la IBF, enfermedad de Marek, ingestión de micotoxinas y la presentación de pesticidas en el alimento.

En el presente estudio, los animales estudiados no fueron sometidos a ningún estímulo que provocara un estado de inmunodepresión.

En el presente estudio no se logró demostrar la transmisión del virus de HCI a partir de aves "recuperadas" o de instalaciones infectadas hacia aves susceptibles de 12 semanas de edad, sin embargo, se requiere estudios posteriores para determinar la importancia de la transmisión horizontal indirecta de la HCI en pollos susceptibles. Sin embargo es importante valorar si el adenovirus por sí solo es capaz de ocasionar estragos serios; con aves juvenes de 4 a 6 semanas de edad y con un programa inmunitario deficiente ( si vacuna de Marek e I.B.F. ), a la vez observarlo con la

**Inmunización anterior. Por otro lado poner las condiciones semejantes que cotidianamente estan en el campo ( Aflatoxinas 14-16 PPB, Hacinamiento, Bronquitis Infecciosa, NH3, Restricciones alimenticias entre otras. ).**

**Posiblemente el adenovirus grupo 2, serotipo. por si solo no seria capaz de afectar la producción y solo este esperando algun problema de inmunodepresion.**

LITERATURA CITADA.

- 1.- Altamirano R. R. y Retana R. A. : HCl y su relación con Altas Mortalidades en el pollo de engorda en México. XV Convención Nacional A.N.E.C.A. Cancun, México. 279-287. 1990.
  
- 2.- Calnek B. and Barnes J. : diseases of poultry. 9th. Ed. Iowa State University Press.
  
- 3.- Ceniceros R. M. : Diagnóstico de Hepatitis con cuerpos de inclusión mediante la prueba de inmunofluorescencia. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Mexico D.F. 1991.
  
- 4.- Fenner F. and Whitte O. : Virologia Medica 2a. Edición. Ediciones Cientificas, Prensa Medica Mexicana, México 1991.
  
- 5.- Gorgo M. , Umemura T. , Haruna A. and Itakura C. : Inclusión Body Hepatitis due adenovirus in pigeons, Avian Pathology, 17: 391-401. 1988.
  
- 6.- Gonzales C. M. : Hepatitis con Cuerpos de Inclusión en pollos, Correlación Cito-Histologica. Tesis de licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Nacional Autónoma de México. México D.F. 1991.
  
- 7.- Grimes T. M. , King D. J. , Kleven S. H. and Fletcher O. J. : Involvement of a type-8 Avian adenovirus in the etiology of Inclusion body Hepatitis. Avian Diseases, 21: 26-38, 1976.

- 8.- Grimes T. M. , King D. J. , Fletcher O. J. , and page R. K. : Serologic and pathogenicity Studies of Avian Adenovirus Isolated from Chickens with Inclusion Body Hepatitis. Avian Diseases, 22: 177-180, 1977.
- 9.- James S. G., Jonathan L.S. and Barnes H. J. : Inclusion Body Hepatitis in day old-old Turkeys. Avian Diseases, 32:587-590, 1988.
- 10.- Junqueira R. : Histopatología Basica. 6a. Ed. Salvat Editores S. A. México 1984.
- 11.- Mc. Douglas J. S, and Peters R. W. : Avian adenoviruses; A study of 8 field isolates. Res. Vet. Sci, 16:12-28, 1974.
- 12.- Ramirez J. , Altamirano R. : Hepatitis con Cuerpos de Inclusion. Memorias de la primera Jornada Medico Avicola. A.N.E.C.A Facultad de medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. 236-241, 1990.
- 13.- Ramirez H. : Hepatitis con cuerpos de inclusion. Primera Jornada Medica Avicola, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autonoma de México. 1990.
- 14.- Retana R. A. : Generalidades del virus asociado a Hepatitis con cuerpos de Inclusion en las Aves. Seminario sobre hepatitis por cuerpos de inclusion. A.N.E.C.A. México D.F. 1991. pp.1-7. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autonoma de México.
- 15.- Rojo M. E. : Enfermedades de las Aves. Edit. Trillas, México 1984.

16.- Saifiddin M. and Wilks C. R. : Reproducci3n of Inclusion body hepatitis in conventionally raised Chikens inoculated with a New Zeland isolate of Avian Adenovirus. New Zeland Veterinary Journal, 38 : 62 - 65, 1990.

17.- Saifiddin M. And Wilks C. R. : Vertical Transmisi3n of avian adenovirus associated with inclusion body hepatitis. New Zeland Veterinary Journal, 39 : 50 - 52, 1991.

18.- SaifiddinM. Wilks C. and Murray A. : Caracterizaci3n of Avian Adenoviruses Associated With Inclusion Body Hepatitis. New Zeland Veterinary Journal, 40 : 52 - 55, 1992.

19.- Señas C. R. : Evaluaci3n del Factor de Transferencia en la Inmunoprofilaxis contra el s3ndrome hepatico e hidropericardio en pollos de engorda. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Aut3noma de M3xico, 1993.

20.- Shrivastava P. K. : Prevalence of inclusion body hepatitis in Chikens in Uttar Prades : A pathomorphological study. Indian Veterinary Journal, 67: 1169-1170. 1990.

21.- Tyzard I. R. : Inmunologia Veterinaria. Editorial Interamericana, M3xico 1979.