

79 / *Ignacio*

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**



**AISLAMIENTO DE UN AGENTE SEROLOGICAMENTE  
RELACIONADO CON EL ADENOVIRUS CAUSANTE  
DEL SINDROME DE LA BAJA DE POSTURA 1976**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A**

**JUAN IGNACIO GARCIA ZALVIDEA**

**A S E S O R:**  
**M.V.Z. M.Sc. , Ph.D. BENJAMIN LUCIO MARTINEZ**

**México D. F.**

**1981**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO.

	<u>Pág.</u>
LISTA DE FIGURAS Y CUADROS _____	1
I.- RESUMEN _____	3
SUMMARY _____	4
II.- INTRODUCCION _____	5
III.- MATERIAL Y METODOS _____	29
IV.- RESULTADOS _____	32
V.- DISCUSION _____	40
VI.- CONCLUSIONES _____	42
VII.- BIBLIOGRAFIA _____	43

EL PRESENTE TRABAJO SE LLEVO A CABO EN EL  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCION ANIMAL: AVES  
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

LISTA DE FIGURAS Y CUADROS.

Figura 1.- Esquema de un adenovirus: partícula completa con los componentes de la cápside.	14
Figura 2.- Curva de la producción de huevo en parvadas de gallinas semipesadas negativas a la detección de anticuerpos contra el agente del síndrome de la baja de postura 1976 a las 20 semanas de edad.	27
Figura 3.- Curva de la producción de huevo en parvadas de gallinas semipesadas positivas a la detección de anticuerpos contra el agente del síndrome de la baja de postura 1976 a partir de las 10 semanas de edad.	28
Cuadro 1.- Título de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación del adenovirus K-11 en sueros y saco vitelino del huevo de patos Pekín blanco.	34
Cuadro 2.- Resultados de la inoculación de contenido cloacal de patos en embriones de la misma especie.	35
Cuadro 3.- Patrón de hemoaglutinación en placa de los virus 127, BC-14, K-11 y del aislamiento HP1.	36
Cuadro 4.- Resultados de la hemoaglutinación en microplaca con los virus 127, BC-14, K-11 y el aislamiento HP1.	37
Cuadro 5.- Resultados de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación entre el aislamiento HP1, los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA con 18 sueros de pato y sueros contra los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA.	38

Cuadro 6.- Título de hemoaglutinación del adenovirus K-11 bajo diferentes condiciones de almacenamiento: a temperatura ambiente, a 4, a -20 y a -70°C con y sin glicerina.

"AISLAMIENTO DE UN AGENTE SEROLOGICAMENTE RELACIONADO CON EL ADENOVIRUS CAUSANTE DEL SINDROME DE LA BAJA DE POSTURA 1976."

GARCIA ZALVIDEA JUAN IGNACIO

ASESOR: LUCIO MARTINEZ BENJAMIN. M.V.Z.

### RESUMEN

Se estudió la presencia del adenovirus del síndrome de la baja de postura 1976 ( SBP 76 ) y sus anticuerpos en patos Pekín blanco en el Valle de México.

Se aisló un agente hemoaglutinante en parvadas de patos de engorda de 2 a 8 semanas de edad, mientras que los patos de una semana y las madres resultaron negativos. Por otro lado se encontraron anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en el suero de los patos de engorda de 5 a 8 semanas de edad, así como en el suero y saco vitelino de los huevos de sus madres.

El agente aislado, identificado como HP1, aglutina los glóbulos rojos de gallina, pato, ganso, pavo y paloma. Los antisueros contra dos prototipos del adenovirus del SBP 76: el 127 y el BC-14, así como el suero contra el virus K-11, serológicamente similar a los anteriores, inhiben la hemoaglutinación del HP1, mientras que los antisueros contra el virus de la enfermedad de Newcastle ( VENC ) y de la influenza aviaria ( VIA ) no lo hacen.

Los datos anteriores demuestran la presencia de un agente con características similares a las del virus del SBP 76 en parvadas de patos Pekín blanco en el Valle de México.

En un estudio complementario se encontró que la hemoaglutinina de K-11 es estable, cuando menos durante 16 semanas, a temperatura ambiente, a 4, a -20 y a -70°C.

AGOSTO DE 1981.



## SUMMARY

The presence of egg drop syndrome ( EDS ) '76 adenovirus and its antibodies in White Pekin ducks in the Valley of Mexico was studied.

A hemoagglutinating agent was isolated from cloacal swabs of 2-to 8-week-old meat ducks. One-week-old ducklings and breeder ducks were negative. On the other hand, hemagglutination-inhibiting antibodies were found in serum of 5-to 8-weeks-old meat ducks, as well as in serum and yolk of eggs from their dams.

The isolated agent ( HP1 ) agglutinates chicken, duck, goose, peacock and pigeon red blood cells. Antisera against two EDS'76 adenovirus prototypes, 127 and BC-14, and against K-11, a serologically related virus, inhibit HP1 hemagglutination, while antisera against Newcastle disease virus and avian influenza virus do not.

These data demonstrate the presence of an agent closely related to EDS 76 virus in White Pekin ducks in the Valley of México.

In a complementary study it was found that K-11's hemagglutinin is stable at room temperature, at 4°C, -20°C and -70°C, for at least 16 weeks.

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

Existe una gran cantidad de causas de disminución de la producción de huevo en gallinas: errores en el manejo, en la nutrición, en la alimentación, problemas parasitarios, tóxicos e infecciosos de tipo bacteriano o viral, entre otros (4).

Dentro de las enfermedades más conocidas, destacan por su importancia la bronquitis infecciosa, la encefalomielititis aviaria, la enfermedad de Newcastle y la micoplasmosis. En los últimos años varios investigadores han sospechado de los adenovirus como causa de los descensos en la producción de huevo (6,7,10,14,24,32). Cowen y Calnek realizaron estudios cuidadosos con cuatro adenovirus y encontraron que sólo uno de ellos redujo ligeramente la producción de huevo (14).

En 1976, investigadores de Irlanda e Inglaterra describieron una nueva enfermedad que afecta la producción de huevo en gallinas entre los 6 y 8 meses de edad y cuyo agente etiológico es un adenovirus. A este padecimiento se le llamó síndrome de la baja de postura 1976 ( SBP 76 ), siendo conocido también por su acrónimo en inglés EDS 76 ( Egg drop syndrome 1976 ) (5,11,32).

El SBP 76 se caracteriza por una incapacidad de las Parvadas para alcanzar el máximo de producción de huevo o por un súbito descenso en la misma que puede ser del orden de 30 hasta un 80 %. Durante un corto período se producen huevos con cascarón blando, con depósitos calcáreos anormales, e incluso, sin cascarón; en huevo rojo puede haber una pérdida en la coloración (4,5,25,28). Algunos autores han observado alteraciones en la calidad interna del huevo, en la fertilidad y en la incubabilidad (16). Las aves pueden parecer sanas pero en ocasiones existe diarrea, anemia y disminución en el consumo de alimento (5). Se aisló un virus hemaglutinante, capaz de reproducir el padecimiento en gallinas libres de patógenos específicos (8,28) a partir de leucocitos circulantes (7), del oviducto, heces y tejido nasofaríngeo (31) de gallinas de parvadas que padecían el síndrome. Trabajos posteriores demostra-

ron que se trata de un adenovirus (7,15,16,23,28,31,44) del que existen dos prototipos: el BC-14 (7) y el 127 (32), así como algunos otros estrechamente relacionados con ellos (42, 46,47) entre los que se encuentra el aislamiento K-11 ( Calnek, comunicación personal ). El virus está ampliamente difundido en poblaciones de patos (9,11,42,43,46).

Desde 1975 el síndrome se ha difundido ampliamente en muchos países de Europa, considerándose como uno de los problemas más importantes en la industria avícola, ya que causa graves pérdidas económicas en ponedoras y en reproductoras (4,5,6)

Se sospecha que el virus pasó a las gallinas a través de una vacuna elaborada en fibroblastos de embrión de pato contaminados con el adenovirus (5,8,11,22,26,42,43,46,47). Esta sospecha se apoya en la frecuente presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en parvadas de patos. Así como en el hecho de que se han realizado aislamientos, en forma relativamente sencilla en esta especie, que están serológicamente relacionados con el virus causante del síndrome de la baja de postura, y que el virus aislado de patos es capaz de reproducir experimentalmente el cuadro del SBP 76 (9,11, 42,43,46,47).

En México se observan problemas de la baja de postura, confirmándose en algunos casos las enfermedades más conocidas; en otros, sin embargo, no se ha logrado una explicación satisfactoria. Por otro lado se han observado problemas de disminución en la producción de huevo con alteraciones en la textura y color del cascarón semejantes a lo observado en el SBP 76. Esto, aunado al hecho de que se han encontrado anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación y anticuerpos precipitantes contra el virus del SBP 76 en gallinas productoras de huevo rojo y blanco así como en reproductoras pesadas y ligeras, hace suponer que la enfermedad está presente en nuestro país (40).

El objetivo del presente trabajo es el de estudiar la presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación específicos contra el virus causante del síndrome de la baja de postura 1976, en parvadas de patos comerciales localizadas en el Valle de México, e intentar el aislamiento viral a partir de esta especie, como una primera etapa en la que se establecerán las bases para realizar un estudio sobre la presencia del virus del SBP 76 en gallinas, en nuestro país.

## ETIOLOGIA.

El agente causal del síndrome de la baja de postura 1976 es un adenovirus hemoaglutinante (5,31).

Los adenovirus reciben este nombre por haberse aislado de tejido linfático de humanos. Las propiedades de este grupo de virus han sido estudiadas principalmente en adenovirus de humanos y los distinguen las siguientes características: son virus simples con una doble espiral de ácido desoxirribonucleico ( ADN ) que se multiplican en el núcleo celular; inducen infecciones latentes que se activan con facilidad; actúan como coadyuvantes para la síntesis de otros virus deficientes que contienen ADN a los que se les denomina virus adeno-asociados; son muy frecuentes en la naturaleza: se han aislado del hombre, monos, bovinos, cerdos, perros, ratones y aves, existiendo evidencia serológica de su presencia en caballos, ovinos, caprinos y venados. Estos virus poseen simetría icosaédrica; tienen un diámetro de 600 a 900 Å. ( 60-90 nm. ), con 252 capsómeros y 12 fibras; no poseen membrana rodeando la cápside y carecen de lípidos; son estables a cambios de temperatura y PH; la mayoría aglutinan los eritrocitos de una u otra especie; producen efectos citopáticos en los cultivos celulares y existen serotipos oncogénicos (2,17).

Los adenovirus se agrupan en familias en base a las reacciones cruzadas de sus antígenos solubles; todos los adenovirus de humanos reaccionan entre sí, en cambio no reaccionan con los adenovirus aislados de aves, por lo que se les considera como familias diferentes. Estos virus poseen varias proteínas estructurales: las hexonas, las pentonas y las fibras (19,29). La configuración de éstas proteínas origina la simetría icosaédrica. Las hexonas forman 240 capsómeros agrupados en forma de hexágono ( en las caras del icosaedro ), mientras que las pentonas forman 12 capsómeros situados en los vértices del icosaedro compuestos de diferentes tipos de polipéptidos; de cada pentón se proyecta una fibra con un botón ter-

minal (19).

Las hexonas son las portadoras del antígeno específico de grupo, también denominado alfa. El antígeno hexón posee además un factor sigma que es el responsable de la especificidad de tipo, siendo por tanto el hexón el principalmente involucrado en las reacciones de neutralización (19,29). La capacidad hemoaglutinante reside en las fibras en un factor denominado gamma, que es el antígeno específico de tipo y reacciona en la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (19,20).

Las características de los adenovirus de gallina son similares a las del resto de los adenovirus, demostrándose una densidad boyante de 1.32 a 1.35 g/cc en gradientes de densidad de ClCs. Se ha encontrado una proporción de 8.7 % de proteína y 17.3 % de ADN; el peso molecular del ADN se ha calculado en  $30 \times 10^6$  daltones(29). Se ha encontrado una resistencia al calor variable, desde 30 minutos hasta 22 horas a temperaturas entre los 56 y 80°C, siendo mayor la resistencia cuando el virus es mantenido en presencia de cationes monovalentes; se ha reportado una resistencia relativa a las radiaciones, así como a solventes orgánicos como el cloroformo, el éter, el deoxicolato de sodio y a la tripsina. El crecimiento viral es inhibido por iododeoxiuridina ( IUDR ) y bromodeoxiuridina ( BUDR ) comprobándose que se trata de un virus ADN (29).

Los adenovirus aviares poseen un antígeno común, pero diferente al antígeno de grupo de los adenovirus de mamíferos. Se ha demostrado que el antígeno común es compartido por los 8 serotipos aislados en Japón. Los que son demostrados mediante fijación de complemento y precipitación en agar. McFerran demostró la presencia de un antígeno común entre los 8 adenovirus de gallina y los dos de pavo (29).

McFerran (29) agrupa los adenovirus de gallina en 8 serotipos, distinguiéndolos de los adenovirus de pavo y ganso, y sugiere descartar los nombres de virus CELO, QBV y GAL por prestarse a confusiones e interpretaciones equivocadas. En un trabajo posterior, el mismo autor (30), reclasifica los se-

rotipos existentes, añadiéndoles otros tres para sumar 11 en total, a los que sugiere se denomine como FAV ( fowl adenovirus ) 1 a 11. Calnek (12) habla de la existencia de 10 serotipos.

En la mayoría de los adenovirus la producción de efectos citopáticos está limitada al núcleo celular, originando alargamientos y cuerpos de inclusión basófilos, pudiéndose distinguir dos tipos de corpúsculos: los reticulares y los agregados. No se ha encontrado hemoaglutinación o hemoadsorción causadas por adenovirus de gallinas, excepto por el aislamiento Indiana C del grupo FAV 1 que aglutina los eritrocitos de rata. Su hemoaglutinina se inactiva a 56°C durante 15 minutos pero es resistente al tratamiento con enzimas como la tripsina, la ribonucleasa, la desoxirribonucleasa y la neuraminidasa (29).

El agente causal del SBP 76 es un adenovirus atípico, que aglutina los eritrocitos de gallina, pato, ganso y pavo, lo que lo distingue de los demás adenovirus aviáres. Crece en cultivos de células de gallina y pato, produciendo cuerpos de inclusión intranucleares y formación de placas bajo agar (4,8).

La cepa BC-14 no es neutralizada por antisueros específicos contra los 11 serotipos de adenovirus de gallina ( FAV ) (8). Se han realizado estudios más profundos para caracterizar la cepa 127, mostrando al microscopio electrónico una morfología similar a los adenovirus conocidos; aglutina los eritrocitos de pollo y su hemoaglutinación no es inhibida con antisueros específicos contra VENC, VIA y parainfluenza; posee un diámetro de 76 nm; la hemoaglutinina soluble contiene dos polipéptidos con peso molecular de 65 000 y 67 000 y tiene una densidad similar a la mostrada por la cepa Phelps ( CELO ) por lo que Todd y McNulty consideran a la cepa 127 como un adenovirus (23,31,32,44). Kraft (23) observó que la estructura típica icosaédrica, así como la composición y tamaño de la cápside, corresponden a un adenovirus. Sin embargo la

fibra no ha sido observada en el adenovirus causante del síndrome de la baja de postura 1976 (1,22,35,40).

Estudios posteriores (1) demuestran que la replicación viral tiene lugar en el núcleo; que la infectividad de la cepa 127 es estable en presencia de cationes monovalentes, pero no divalentes; que es estable al tratamiento con éter y a cambios extremos de pH. La inhibición de su multiplicación con TUDR indica la presencia de ADN. La cepa 127 crece en células de pato, pollo y en menor proporción en las de pavo y no crece en las de mamífero. En el mismo estudio (1) se estima que el virus 127 es un adenovirus probablemente originado en los patos.

Se ha demostrado que al inocular aves susceptibles con la cepa 127 se desarrollan anticuerpos precipitantes e inhibidores de la hemoaglutinación contra el mismo, pero simultáneamente se forman anticuerpos precipitantes contra el antígeno de grupo de los adenovirus de gallina, lo que indica una antigenicidad cruzada y es un criterio más para considerar a esta cepa como un adenovirus (31).

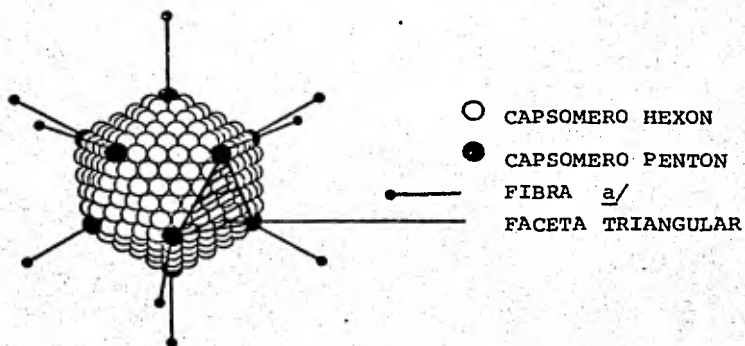
Varios autores han sugerido que las cepas BC-14 y 127 están muy relacionadas, si no es que son idénticas (5,8,13,15,16).

Aparte de las cepas BC-14 y 127 se han logrado otros aislamientos antigénicamente relacionados con ellos, como la cepa 3877 en Francia (37); la cepa D61 en Inglaterra (16); el aislamiento U 78/66 en Bélgica (35); un aislamiento realizado a partir de gallinas y otros aislamientos a partir de patos en los Estados Unidos (42,43,46).



Figura 1.- Esquema de un adenovirus partícula completa con los componentes de la cápside.

---



Tomado de la pág. 123 de la referencia No. 4

a/ La fibra no ha podido ser observada en el virus del SBP' 76. (1,22,35,40)

## SIGNOS CLINICOS.

El síndrome de la baja de postura 1976 se caracteriza por una disminución en el número de huevos producidos, o bien por una incapacidad de las parvadas para obtener el máximo esperado de postura, acompañándose por alteraciones en la calidad del huevo, como pérdida en la coloración del cascarón del huevo rojo, depósitos calcáreos anormales, fragilidad y ausencia de cascarón. Algunos autores reportan alteraciones en la calidad interna del huevo afectándose la incubabilidad y la fertilidad (6,15,20,25,33,37).

Se han reconocido dos formas de la enfermedad caracterizadas ambas por una producción de huevo anormal y en menor cantidad (15,32). La primera se observa en parvadas serológicamente negativas a las 20 semanas de edad, mostrando un efecto adverso en la producción de huevo a las 30 ó 40 semanas de edad. Los primeros cambios son de una fragilidad en el cascarón seguida por una despigmentación del mismo y adelgazamiento, llegando incluso a ponerse huevos blandos y sin cascarón. Las aves parecen sanas aunque en ocasiones se observa una diarrea transitoria. La producción vuelve lentamente a valores normales (15,32) (Figura 2). La segunda forma se observa en parvadas serológicamente positivas a las diez semanas de edad, las cuales, al presentarse la enfermedad, no alcanzan la máxima producción esperada, pero no muestran las alteraciones del cascarón ya mencionadas. En general se pierden 12 o más huevos por ave (15,32) (Figura 3). En ambas presentaciones las pérdidas económicas son altas, debido a la baja calidad del huevo, rupturas y pérdida en la producción (15).

Los descensos en la postura son del orden de 15 a 50 % con un curso de 2 a 4 semanas o de 6 a 12 semanas (20,25).

En algunos estudios de campo se menciona que no existe mortalidad (18). Encontrándose además alteraciones en la calidad interna del huevo como albúmina acuosa y opaca.

Existe un informe que menciona que los nacimientos, la fertilidad y la incubabilidad se ven muy reducidos en los huevos anormales, pero aparentemente no se alteran en los huevos normales (32).

En inoculaciones experimentales se han podido reproducir algunos de los signos de la enfermedad (16,28), pero otros no; por ejemplo, no se ha podido afectar la calidad interna del huevo, pero sí la calidad externa (16). Se han logrado inducir bajas en la producción de huevo de 15 a 20 % o más (16,31).

PATOGENIA Y EPIZOOTIOLOGIA.

a) Especies afectadas.

Se piensa que el pato doméstico es el hospedador natural de la enfermedad (1,11,15,43,46,50). En esta especie se han encontrado anticuerpos contra el agente causal, y se ha aislado de ellos un virus hemoaglutinante serológicamente relacionado con el adenovirus 127 (1,5,11,15,26,36,42,43,46,47,50) sin que produzca signos de enfermedad en esta especie (8,22,46).

En la gallina doméstica se han encontrado anticuerpos contra el virus del SBP, y se ha aislado el virus, demostrándose también la presentación del padecimiento con bajas en la producción de huevo y causando alteraciones en la calidad del cascarón y en su coloración, mediante la inoculación experimental en gallinas susceptibles (5,15,28,32,35,37,43). También se han detectado anticuerpos contra el virus del SBP 76 en pollo de engorda (36).

Otras especies aviares son susceptibles, al menos en forma experimental (50), y se han demostrado anticuerpos contra el adenovirus del síndrome en lechuzas, cigüeñas, cisnes, gansos salvajes y garzas del ganado que tenían contacto con patos (22,26).

Se ha demostrado la transmisión lateral en patos, gallinas y pavos con una elevada producción de anticuerpos (50), mientras que en faisanes y gallinas de Guinea la producción de anticuerpos ha sido lenta y baja, y en la codorniz no hay respuesta (50).

b) Transmisión y portadores.

La epidemiología de la enfermedad no ha sido claramente definida. Se piensa que el principal modo de transmisión es a través del huevo (4). Se piensa que unas cuantas aves infectadas por sus padres mantienen el agente en forma latente y que se activa y transmite a otras gallinas al iniciarse la postura. Una vez que la parvada muestra la enfermedad ocurre

la difusión horizontal, siendo la excreción viral baja y deteniéndose la transmisión tan sólo al separar a las gallinas con una malla de alambre (4,5).

La ausencia de transmisión lateral en aves con estrecho contacto y por otro lado la eficiente infección por parte de los padres puede explicarse por medio de la transmisión en el semen (33), y se piensa que el virus se transmite a través de los huevos embrionados, permaneciendo latente hasta ser reactivado por los niveles hormonales elevados o el estado de tensión al momento de la producción (33).

Se ha escrito que el virus fué llevado de los patos a las gallinas a través de una vacuna contaminada (11,32,33), que se utilizó en progenitoras diseminándose rápidamente por vía vertical (15), siendo por tanto una enfermedad de creación humana (11).

Las aves se infectan a temprana edad en forma muy lenta y las gallinas que transmiten a través del huevo lo hacen en una proporción de 1:10 y sólo al inicio de la postura (15).

En los patos se ha comprobado que la infección es común a edades tempranas y ocurre la difusión lateral a las 4 ó 7 semanas de vida (5,47).

En estudios más recientes se ha comprobado la transmisión de pato a gallina, de pato a pato, de gallina a pato, pero encontrando una pobre transmisión de gallina a gallina (47). Se sugiere que el pollo de engorda infectado con el adenovirus del síndrome podría ser una fuente de infección para las gallinas (36).

Se ha comprobado la eliminación y transmisión por las heces y en menor escala por vía aerógena (13,34); así como la transmisión transovárica al haberse aislado la cepa D61 a partir del hígado de pollitos recién nacidos y lo que apoya la hipótesis de que el virus penetró a las gallinas a través de una vacuna contaminada (16).

c) Período de incubación.

El SBP 76 ha sido reproducido experimentalmente por Baxendale (8) por medio de la instilación conjuntival de la cepa BC-14, produciendo al cabo de 4 a 6 días después de la inoculación: huevos con cascarón blando y con pérdida en su coloración, notando simultáneamente anemia y diarrea, mostrando además una disminución en el consumo de alimento. Ocho días después de la inoculación se observó una marcada baja en la producción de huevo que persistió durante 3 semanas (4,8). Mc Cracken y McFerran (28) lograron la reproducción de la enfermedad utilizando la cepa 127, lo cual produce una pérdida en la coloración del cascarón que se manifiesta a los 7 días p.i. y persistiendo hasta los 24 días. A los 9 días aparecieron huevos en fáfara. Berry encontró una baja de postura de 10 % durante 3 semanas al inocular adenovirus en gallinas (10). Darbyshire (16) encontró diferencias en los efectos de inocular la cepa D61, dependiendo de la edad y de la etapa de producción. Experimentos realizados con el aislamiento U 78/66 demuestran un período de incubación de 17 días (35). Con el virus 3877 (37) se encontró un período de incubación de una semana.

El período de incubación en condiciones de campo no se ha definido claramente debido probablemente a que las aves no se infectan al mismo tiempo y a que la severidad del desafío sea variable (4,18). Así mismo existen modificaciones debidas a la presencia de otros agentes como mycoplasmas (28). En brotes de campo la máxima alteración en el cascarón ocurre 6 ó 9 semanas después de haber aparecido la enfermedad (28). El período de incubación se ve alterado por la posibilidad de que el virus se encuentre en forma latente en las aves, reactivándose al momento de alcanzar el máximo en la producción (5,32).

d) Patogenia.

No se conoce exactamente el mecanismo mediante el cual el virus afecta tanto la calidad como la cantidad del huevo. Se han realizado experimentos para determinar causa

y efecto inoculando el adenovirus y registrando la producción de huevo, observando los efectos sobre la calidad del cascarón y el consumo de alimento (14).

El efecto del adenovirus del SBP 76 sobre la producción de huevo, parece involucrar dos aspectos: primero que el virus ejerza un efecto directo sobre el oviducto, precisamente en útero y glándula cascarógena, sin embargo, estudios histológicos del oviducto muestran cambios inespecíficos, y segundo que el virus afecte órganos ajenos a la reproducción produciendo un efecto sistémico en las aves que se reflejaría en la producción de huevo.

Se piensa que el efecto puede deberse más a un exceso de actividad en el oviducto que a una inactividad de la glándula cascarógena (28). Se menciona también que el efecto del virus puede deberse a cambios metabólicos que impidan el depósito de carbonato de calcio para la formación del cascarón normal, modificándose el ciclo de postura, además de que ocasiona procesos reversibles (27). La mala formación del cascarón se ha explicado por el rápido tránsito de huevos en el oviducto, ya que se ponen 2 ó 3 en lugar de uno (37). Se ha sugerido como causa de las alteraciones en el cascarón a un cambio del pH, de alcalino a ácido, en el útero a nivel de la glándula cascarógena, lo que afectaría el depósito de carbonato de calcio (8,16).

## INCIDENCIA Y DISTRIBUCION.

Se ha informado de la presencia del SBP 76 en países europeos como Alemania, Bélgica, Dinamarca, España, Francia, Holanda, Hungría, Inglaterra, Irlanda e Italia (5,18,20,26,32,33,40,50).

En Bélgica se han encontrado anticuerpos contra el virus del SBP 76 en pollo de engorda de 7 semanas de edad, sin relacionarse con ninguna enfermedad, pero sugiriéndose como una fuente probable de infección para las gallinas (36)

En Alemania se han demostrado anticuerpos en aves silvestres distintas a pavos y gallinas (22).

En Israel se han observado problemas en la producción de huevo y se han realizado estudios serológicos en pollos, patos, pavos, y gansos, sólo detectándose anticuerpos en patos y otras especies distintas de las gallinas (26).

En América se han realizado varias investigaciones y se piensa que existe el síndrome de baja de postura 76 en países como Argentina y Brasil (8,40)

En Estados Unidos se han detectado anticuerpos contra el adenovirus 127 en gallinas y patos, así como también se han realizado aislamientos serológicamente relacionados en ambas especies (43,47).

En México se han detectado anticuerpos contra la cepa BC-14 en gallinas ponedoras y reproductoras (40).



## LESIONES

### a) Macroscópicas.

A la necropsia no se observa ninguna lesión específica, el tracto genital presenta una apariencia normal (18,21), aún en las aves que pusieron huevos con el cascárón afectado (8). En otro trabajo se menciona un ligero edema en el oviducto y en el tubo digestivo (37).

### b) Microscópicas.

Se habla también de lesiones inespecíficas a nivel microscópico, encontrando una infiltración linfóide y edema en el útero (20,27).

## DIAGNOSTICO.

Para llegar al diagnóstico de la enfermedad hay que tener presentes diversos factores y proceder con precaución en la interpretación. Puede hacerse un diagnóstico presuntivo en base a los signos clínicos, un diagnóstico diferencial y por último un diagnóstico definitivo.

Puede realizarse el diagnóstico presuntivo cuando se tiene experiencia, analizando la curva de postura, al notar la disminuida o pobre y al encontrar alteraciones en la calidad del huevo (15).

El diagnóstico se confirma mediante la demostración de anticuerpos y el aislamiento del virus causal. Las aves infectadas desarrollan anticuerpos del tipo IgG, que son detectables a los 7 ó 14 días después de la infección por medio de pruebas de precipitación en agar, inhibición de la hemoaglutinación y virus neutralización. Dichos anticuerpos persisten en forma prolongada con una ligera disminución en su título (4,5,21).

De las pruebas mencionadas la más indicada es la de inhibición de la hemoaglutinación, ya que la precipitación en agar es puramente cualitativa y la de neutralización tiene el inconveniente de no poderse adaptar a los estudios en serie (20).

Sólo mediante el aislamiento del agente causal puede establecerse el diagnóstico definitivo.

Existen varias formas para lograrlo, pero siempre considerando que existe un momento propicio para realizar el aislamiento, siendo 15 días post infección (5). Puede intentarse a partir de la capa flogística de la sangre, de contenido cloacal, de hisopos nasales y cloacales, de hígado, bazo, riñón, ovario y oviducto (5,32). Estas muestras pueden inocularse en:

- 1.- Embriones de pato de 10 a 12 días, vía cavidad alantoidea (5,42).
- 2.- Fibroblastos de embrión de pato (5).
- 3.- Hepatocitos de embrión de pollo (32,35,46).

4.- Células renales de pollo (16,32).

La infección se confirma tomando líquido alantoideo de los embriones, 4 a 6 días post inoculación, y se examina el sobrenadante de los cultivos celulares cada tres días para verificar actividad hemoaglutinante (5).

Deben realizarse pases ciegos para incrementar el título viral inoculando el contenido alantoideo a otros embriones o el líquido del cultivo celular a nuevos cultivos. En cultivo celular el virus produce cuerpos de inclusión intranucleares, placas bajo agar, alargamiento de células y agregados (5).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades que producen baja de postura como mycoplasmosis, que produce una baja del 10 %; coriza infecciosa; bronquitis infecciosa que también produce cascarones ásperos y débiles sin retornar a la producción normal; otras adenovirosis, reovirosis con bajas del 3 %; encefalomiелitis, Newcastle y laringotraqueitis con bajas del 5 al 50 % durante 6 ó 14 días; viruela, micotoxiosis, parasitosis internas y externas, fallas alimenticias y nutricionales, fallas en el abastecimiento de agua y luz, deficiencias o excesos de vitaminas y minerales, factores ambientales y de tensión. Todos los cuales deben ser minuciosamente evaluados para poder hacer un diagnóstico más preciso, ayudándonos con pruebas de laboratorio, serológicas, virológicas y bacteriológicas (3,18,24,27,32,37,40).

## PREVENCIÓN Y CONTROL.

Ya se mencionó que hay aspectos de la enfermedad que no son claramente conocidos, tales como la epidemiología, patogenicidad y en algunos otros aspectos hay muchas conjeturas y suposiciones.

Baxendale (5) dice que es posible determinar cuáles son aves portadoras porque poseen anticuerpos y al eliminarlas de la parvada se termina con la fuente de infección.

Se ha experimentado el uso de vacunas con virus activo y virus inactivado (5) pero se ha descartado el uso de la vacuna a virus activo por falta de seguridad. Se ha elaborado una vacuna en excipiente oleoso como adyuvante con la cepa BC-14, inactivada con formaldehído, y se ha probado en el campo y en el laboratorio para comprobar su pureza antigénica, su seguridad y eficacia. Las aves son protegidas contra los efectos del adenovirus causante del síndrome de la baja de postura al ser desafiadas, comprobándose una infección menor y una excreción viral más baja. Se recomienda una aplicación intramuscular de 0.5 ml por ave a las 14 ó 18 semanas de edad (4,5,6).

Otra vacuna elaborada con la cepa 127, inactivada con propiolactona y emulsionada en aceite protege a las aves contra los efectos del síndrome de la baja de postura (50).

Existe un trabajo en el cual se intentó proteger, sin éxito, a las aves contra el síndrome de la baja de postura utilizando una vacuna inactivada elaborada con FAV-1 (39).

En otro trabajo se recomienda la exposición previa a la postura para prevenir los efectos de la adenovirus (3).

Las observaciones sobre la ocurrencia de la transmisión vertical y la poca eficiencia de la transmisión horizontal hacen pensar que un programa de erradicación podría tener éxito (5).

En una granja de Irlanda del Norte se logró erradicar el SBP en parvadas provenientes de reproductoras infectadas, basándose en la observación de que las aves de más de 40 semanas de edad difícilmente excretan el virus. El SBP se logró erradicar incubando sólo el huevo de parvadas de más de 40 semanas de edad, de las que se habían eliminado las aves que desarrollaron anticuerpos contra el SBP durante el crecimiento e incubando exclusivamente el huevo de aquellas gallinas que fueron serológicamente negativas al alcanzar las 40 semanas de edad (34).

Figura 2.- Curva de la producción de huevo en parvadas de gallinas semipesadas negativas a las 20 semanas a la detección de anticuerpos contra el agente del síndrome de la baja de postura 1976. (20,38 adaptación)

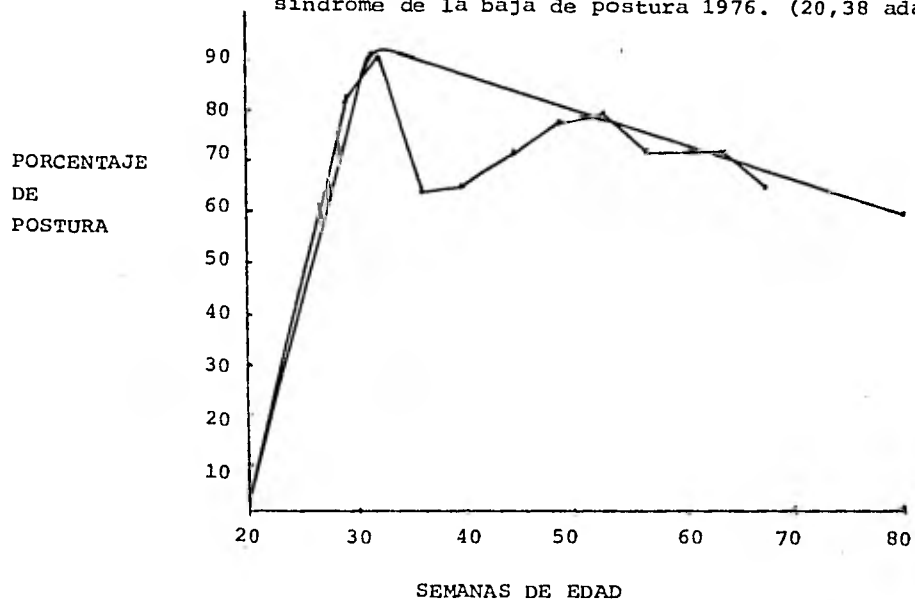
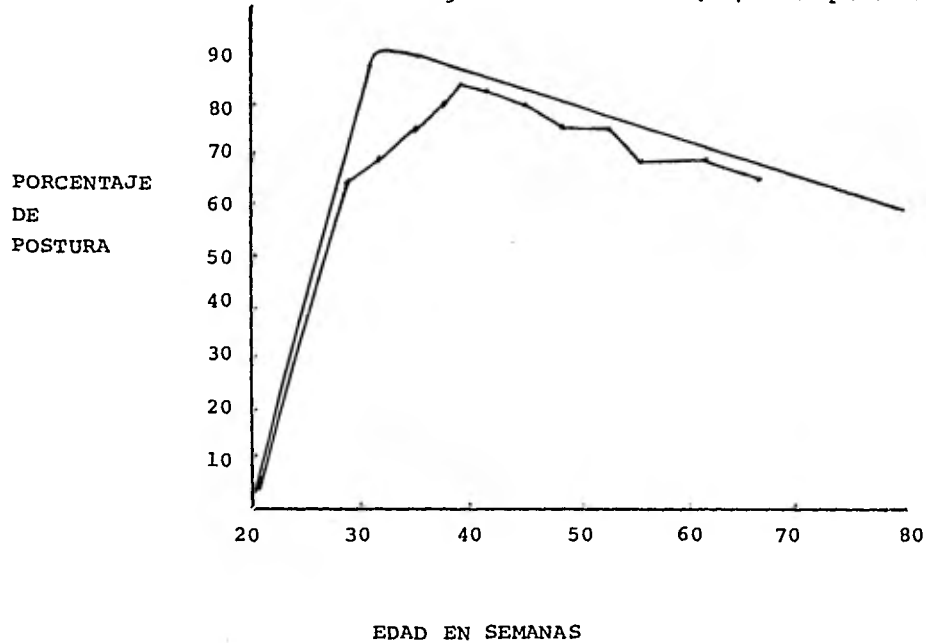


Figura 3.- Curva de la producción de huevo en parvadas de gallinas semipesadas positivas a partir de las diez semanas a la detección de anticuerpos contra el agente del SBP 76. (20,38 adaptación)



M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Antígenos.

Adenovirus K-11, gentilmente proporcionado por el Dr. B.W. Calnek de la Universidad de Cornell. Fué aislado de patos de granjas comerciales localizadas en Long Island, N.Y. El virus se aisló en células renales de embrión de pato y fué purificado por clonación.

Adenovirus inactivados, cepas 127 y BC-14, donados amablemente a este Departamento por el Dr. J. Arias I. de la Dirección General de Sanidad Animal de la S.A.R.H.

Virus de la enfermedad de Newcastle ( VENC ). Fué obtenido de una vacuna comercial preparada con cepa La Sota.

Virus de la influenza aviaria ( VIA ). Fué proporcionado por el Dr. S.B. Hitchner de la Universidad de Cornell.

Aislamiento HP1. Fué aislado en el curso de este trabajo a partir de muestras de contenido cloacal de patos de granjas comerciales del Valle de México.

Antisueros.

Suero contra K-11, proporcionado por el Dr. B.W. Calnek. Que se produjo por inoculación de la cepa K-11 en gallinas Leghorn blanca libres de patógenos específicos.

Sueros contra los adenovirus 127 y BC-14 y suero contra VIA. Fueron gentilmente proporcionados por el Dr. Pedro Villegas de la Universidad de Georgia.

Suero contra VENC, producido por vacunación de pollos comerciales con cepa La Sota del VENC.

Sueros contra el aislamiento HP1. Se obtuvieron en el transcurso de este trabajo de patos comerciales infectados naturalmente en el campo.

Embriones de pato.

Se utilizaron embriones de pato comercial Pekín blanco, gentilmente proporcionados por el Sr. Mario Jara.



### Serología de patos comerciales.

Para realizar estas pruebas se sangraron 110 patos: 20 reproductoras y 90 patos de engorda de 1 a 8 semanas de edad. Además se obtuvieron 67 huevos de parvadas comerciales, de los que se obtuvo la yema y se trató con cloroformo para obtener la fracción acuosa. La prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IH) se realizó utilizando 4 unidades hemoaglutinantes ( UHA ) del virus K-11 y diluciones dobles de los sueros de pato y la fracción acuosa de la yema de huevo. Los resultados se expresan como la recíproca de la mayor dilución capaz de inhibir 4 UHA.

### Aislamiento viral.

Se obtuvieron en total 250 muestras de contenido cloacal de patos Pekín blanco. 150 muestras provenían de patos en engorda y 100 muestras de las reproductoras. Las muestras fueron tomadas con hisopos de algodón, los que fueron introducidos en la cloaca, girados varias veces en su interior y colocados en un tubo conteniendo 2 ó 3 ml. de caldo nutritivo con 100 U.I. de penicilina, 100 µg de estreptomina y 100 U. de micostatín /ml. Las muestras se identificaron y se almacenaron a -70°C para su uso posterior.

Dada la escasa disponibilidad de embrión de pato sólo se trabajaron muestras de contenido cloacal de las parvadas de la granja Chalco, en las que se encontraron los más altos títulos de anticuerpos IH. Para ello se mezcló el contenido de 5 tubos provenientes de patos de la misma parvada y edad y se inocularon tres embriones de pato de 12 a 14 días de edad con 0.1 ml. en la cavidad alantoidea. Como testigos se inocularon 3 embriones de pato con caldo nutritivo. Después de 5 días de incubación a 37°C, los embriones se sacrificaron y se cosechó el líquido amnioalantoideo ( LAA ), con el que se hizo una prueba de hemoaglutinación ( HA ) en placa con una suspensión de glóbulos rojos de gallina al 2 % y se inocularon otros 3 embriones de pato, para un segundo pase. Este procedimiento se repitió hasta el tercer pase, tanto con las muestras de contenido cloacal como con los embriones testigo.

### Pruebas de hemoaglutinación.

Las pruebas de HA se realizaron con eritrocitos de ga-

llina, pato, ganso, pavo, paloma, rata, ratón, conejo, cuye, vaca, cabra, caballo, perro, cerdo y mono rhesus. Esta prueba se realizó en placa con una suspensión de glóbulos rojos al 2 %, usando como antígenos el aislamiento HP1, y los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA, así como LAA no infectado y solución salina fosfatada (SSF). La prueba de HA se repitió con los mismos antígenos en microplaca usando sólo glóbulos rojos de gallina, pato, ganso, pavo y paloma al 0.5 %.

#### Prueba de inhibición de la hemoaglutinación cruzada.

En esta prueba se utilizaron como antígeno 4 UHA del aislamiento HP1 y de los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA; para inhibir la HA se utilizaron diluciones seriadas dobles comenzando en 2, con 18 sueros de pato con un título de anticuerpos IH superior a 16, y sueros contra los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA, así como un suero de gallinas libres de patógenos específicos, libre de anticuerpos contra los anteriores virus.

#### Estabilidad de la hemoaglutinina de K-11.

Se inocularon embriones de pato de 12 a 14 días de edad con el virus K-11 y se incubaron a 37°C durante 5 días, al cabo de los cuales se cosechó el líquido amniótico. El LAA de los embriones se mezcló y se dividió en dos porciones, a una se le agregó un 25 % de glicerina como protector y a la otra un 25 % de solución salina fosfatada como testigo. De cada una de estas suspensiones virales se colocaron alícuotas de 2 ml. en frascos con tapón de rosca para ser almacenados a temperatura ambiente, a 4, a -20 y a -70°C.

A intervalos de un día, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 15, 21, 28, 42, 56, 84 y 112 días se retiró la muestra para que alcanzara la temperatura ambiente, se tituló su actividad hemoaglutinante y se colocó nuevamente a la temperatura de almacenamiento para determinaciones posteriores. Otros frascos con 0.5 ml. de LAA fueron almacenados a -20 y a -70°C. para ser descongelados una vez, titulados y desechados.

## RESULTADOS.

### Anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación ( IH ).

En los 85 sueros y 59 muestras de fracción acuosa del saco vitelino se observaron títulos de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación que fluctuaron de 2 hasta 64. Se encontró que el título más frecuente fué de 8; el título promedio más elevado de 11.00, se encontró en patos de engorda de 8 semanas de edad, seguido por 10.50 encontrado en patas reproductoras de 56 semanas ( Cuadro 1 ).

Del total de muestras examinadas un 43.05 % resultaron positivas, correspondiendo 40 muestras a saco vitelino ( 27.77 % ) y 21 a sueros ( 15.28 % ).

### Inoculación en embrión de pato.

Al inocular el contenido cloacal de patos de la granja Chalco en embriones de pato, se aisló un agente hemoaglutinante en el primer pase de las muestras de patos de 3, 4 y 5 semanas y en el segundo pase de los patos de 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 semanas. A este agente se le denominó HP1. En los patos de 1 semana y en las madres no se logró aislar ningún agente hemoaglutinante aún después de 3 pases ciegos. En ningún caso se encontró hemoaglutinación en los embriones testigo ( Cuadro 2 ).

### Pruebas de hemoaglutinación.

En la prueba en placa tanto el aislamiento HP1 como los virus K-11, 127 y BC-14 aglutinaron los eritrocitos de gallina, pato, ganso, pavo y paloma ( Cuadro 3 ).

Los resultados de hemoaglutinación en microplaca presentados en el Cuadro 4, parecen indicar una mayor capacidad de aglutinación del aislamiento HP1 y de K-11, 127 y BC-14 con los eritrocitos de gallina y pato, seguidos por los eritrocitos de paloma y pavo. La aglutinación con eritrocitos de ganso parece ser la más débil.

### Inhibición de la hemoaglutinación cruzada.

En esta prueba se encontró que los sueros de pato, conside-

rados como anti HP1 a falta de un antisuero específico, inhibieron la hemoaglutinación de K-11, 127 y BC-14 con una diferencia máxima de título de los sueros contra estos virus de sólo dos diluciones.

Los antisueros contra K-11, 127, y BC-14 tuvieron una diferencia de sólo una dilución entre el virus homólogo y los otros tres ( Cuadro 5 ).

La hemoaglutinación de HP1, K-11, 127 y BC-14 no fué inhibida con suero contra VENC, contra VIA ni con suero normal ( Cuadro 5 ).

#### Estabilidad de la hemoaglutinina de K-11.

En el cuadro 6 sólo se observan pequeñas diferencias en el título de la HA de K-11 durante todo el período experimental de 16 semanas, sin que influyeran sobre ella la temperatura, ni la presencia o ausencia de glicerina al 25 % en el LAA infectado.

Cuadro 1.- Título de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación del adenovirus K-11 en sueros y saco vitelino de patos Pekín blanco.

Localización de la granja	Edad en semanas	No. de muestras	Número de sueros con títulos de anticuerpos IH de:										Media del título	
			Neg.	2 <sup>a</sup>	4	8	16	32	64	128	256			
Ecatepec	6	10 s <sup>b/</sup>	10											0.00
	7	10 s	10											0.00
	8	10 s	10											0.00
	32 a 60	26 sv	11	4	3	4	3			1				6.30
Chalco	5	2 s	1		1									2.00
	6	8 s	1	3	2	1	1							4.75
	7	7 s	5		1	1								1.71
	8	10 s	2	1	1	3	1	2						11.00
	26	8 sv	2	2		1	3							7.50
	42	8 sv	1		1	3	3							9.50
	56	8 sv	4	1			2	1						10.50
	68	9 sv	1	2		5	1							6.40
Cuernavaca	5	7 s	7											0.00
	72	12 s	11	1										0.16
TOTAL			144	82	14	9	21	14	3	1				4.27

a/ Título expresado como el recíproco de la mayor dilución capaz de inhibir 4 unidades hemoaglutinantes del virus K-11.

b/ s = sueros  
sv = saco vitelino.

Cuadro 2.- Resultados de la inoculación de contenido cloacal de patos en embriones de la misma especie.

Edad en semanas	No. de muestras	No. de embriones inoculados	No. de embriones con actividad hemoaglutinante en		
			1 er pase	2o pase	3 er pase
1	10	6	0	0	0
2	10	6	0	1	3
3	10	6	1	6	6
4	10	6	2	6	6
5	10	6	1	6	6
6	10	6	2	6	6
7	10	6	0	3	6
8	10	6	0	1	3
24-68	10	6	0	0	0

a/ Actividad hemoaglutinante detectada 5 ó 6 días post inoculación, en placa con eritrocitos de gallina lavados al 2 % y a temperatura ambiente.

Cuadro 3.- Patrón de hemoaglutinación en placa de los virus 127,  
BC-14, K-11 y del aislamiento HP1.

Antígeno	Eritrocitos de:															
	gallo	pato	ganso	pavo	paloma	rata	ratón	conejo	cuye	vaca	ovino	cabra	equino	perro	cerdo	mono rhesus
127	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
BC-14	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
K-11	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
HP1	+	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VENC <u>a/</u>	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	-	-
VIA <u>b/</u>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
LAA <u>c/</u>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
SSF <u>d/</u>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

a/ virus de la enfermedad de Newcastle.

b/ virus de la influenza aviaria.

c/ líquido amniotalantoideo de embrión de pato no inoculado, utilizado como testigo.

d/ solución salina fosfatada para control.

Cuadro 4.- Resultados de la hemoaglutinación en microplaca con los virus 127, BC-14, K-11 y el aislamiento HP1.

Antígeno	gallina	pato	ganso	pavo	paloma
127	320 <u>a/</u>	320	80	80	160
BC-14	10	10	5	5	10
K-11	320	320	80	80	160
HP1	1 280	1 280	160	320	640
VENC <u>b/</u>	40	10	5	20	10
VIA <u>c/</u>	10	10	10	10	10

a/ Título expresado como la inversa de la dilución mayor en la que hubo hemoaglutinación completa.

b/ virus de la enfermedad de Newcastle.

c/ virus de la influenza aviaria..



Cuadro 5.- Resultados de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación entre el aislamiento HP1, los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA, con 18 sueros de pato y sueros contra los virus K-11, 127, BC-14, VENC y VIA.

Sueros		Antígenos					
Sueros de		HP1	K-11	127	BC-14	VENC <sup>a/</sup>	VIA <sup>b/</sup>
patos	1	16 <sup>c/</sup>	16	16	16	0	0
	2	16	32	16	- <sup>d/</sup>	0	0
	3	32	32	16	-	0	0
	4	32	32	8	-	0	0
	5	32	32	16	-	2	0
	6	0	0	2	-	0	0
	7	16	32	8	-	0	0
	8	4	8	4	-	0	0
	9	16	64	16	-	0	0
	10	32	32	32	-	0	0
	11	16	64	16	-	0	0
	12	16	8	16	-	0	0
	13	8	16	8	-	0	0
	14	8	16	8	-	0	0
	15	16	16	8	-	0	0
	16	8	8	8	-	0	0
	17	16	64	32	-	0	0
	18	16	32	16	-	2	0
conocidos contra:							
	K-11	8	16	8	8	0	0
	127	4	8	8	8	0	0
	BC-14	4	8	8	8	0	0
	VENC	0	0	0	0	32	0
	VIA	0	0	0	0	0	32
	normal	0	0	0	0	0	0

<sup>a/</sup> virus de la enfermedad de Newcastle.

<sup>b/</sup> virus de la influenza aviaria.

<sup>c/</sup> Título expresado como el recíproco de la mayor dilución capaz de inhibir 4 unidades hemoaglutinantes de cada antígeno.

<sup>d/</sup> no se realizó.

Cuadro 6.- Título de hemoaglutinación del adenovirus K-11 bajo diferentes condiciones de almacenamiento: a temperatura ambiente ( 20°C ), a 4, a -20 y a -70°C, con y sin glicerina al 25 %.

Condiciones de almacenamiento. <u>a/</u>	Título inicial	Título encontrado después de los días: <u>b/</u>																
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	15	21	28	42	56	84	112
20 S	640	320	1280	640	320	640	640	640	640	640	640	320	320	640	640	640	640	640
20 G1	320	160	1280	640	320	320	320	640	640	320	320	320	640	320	640	640	640	640
4 S	640	160	640	1280	640	640	640	640	640	640	320	640	640	640	640	640	640	640
4 G1	320	320	640	1280	640	320	1280	640	640	640	320	640	640	320	640	640	<u>c/</u>	-
-20 S CD	640	80	1280	640	320	640	1280	640	320	320	320	640	640	320	640	640	640	640
-20 G1 CD	320	160	640	640	640	640	320	320	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640
-70 S CD	640	640	640	320	640	1280	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	1280
-70 G1 CD	320	320	640	640	640	320	320	320	320	320	320	320	640	640	640	640	1280	640
-20 S DD	640	320	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640	640
-20 G1 DD	320	320	320	320	1280	640	320	640	640	640	640	640	640	640	640	640	1280	640
-70 S DD	640	640	320	640	640	640	640	640	1280	1280	1280	640	640	640	640	640	640	640
-70 G1 DD	320	320	1280	640	640	640	640	640	1280	640	320	320	320	320	320	320	320	320

a/ Temperatura expresada en grados centígrados.

S = líquido amnio-alantoideo infectado + 25 % de solución salina fosfatada.

G1 = líquido amnio-alantoideo infectado + 25 % de glicerina.

CD = congelado y descongelado cada vez que se tituló. ( Una ampollita )

DD = descongelado una vez, titulado y desechado. ( Varias ampollitas )

b/ Título expresado como el recíproco de la dilución mayor en la que hubo hemoaglutinación completa.

c/ - no se determinó por haberse terminado el contenido de la ampollita.

D I S C U S I O N .

En el presente trabajo se determinó la presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación de los virus 127 y BC-14, causantes del síndrome de la baja de postura, así como de un virus serológicamente similar: K-11. Las parvadas de patos examinadas tenían anticuerpos cuyos títulos fluctuaron entre 2 y 64 unidades inhibidoras de la hemoaglutinación, siendo el más frecuente el de 8. En el trabajo realizado por Calnek (11) los títulos son similares; sin embargo él encontró títulos hasta de 5 120. En el estudio de Schloer (42) los títulos fluctuaron entre 2 y 4 096, siendo 16 el más frecuente.

No existe un criterio único respecto a cual deberá de considerarse como título mínimo positivo; mientras que Schloer (42,43) considera como positivos aquellos títulos de 2 ó más, McFerran (32,33) considera positivos aquellos títulos de 4 en adelante y para Calnek (11) y Villegas (46,47) sólo aquellos superiores a 10 son positivos.

El número de sueros con anticuerpos IH contra los adenovirus del SBP 76, así como los títulos observados en los patos sugieren la presencia del adenovirus causante del síndrome de la baja de postura en patos. La infección está más difundida en la granja Chalco que en la Ecatepec, ya que en ésta sólo se encontraron anticuerpos en las reproductoras, mientras que en la primera hubo anticuerpos en todas las edades estudiadas, razón por la cual se seleccionó para intentar el aislamiento del virus.

La presencia del agente hemoaglutinante HP1 en los patos de engorda desde la segunda hasta la octava semana de edad, refuerza la sospecha de que el virus del SBP'76 se encuentra presente en México en poblaciones de patos comerciales.

Aún cuando debe considerarse la posibilidad de que el aislamiento HP1 se encontrara en los embriones de pato - ya que provenían de las mismas reproductoras, madres de los patos de donde se obtuvieron las muestras de contenido cloacal- el no haber encontrado hemoaglutinación en los embriones utilizados como testigo, ni en los inoculados con las muestras cloacales de reproductoras, aún después de 3 pases ciegos, indica que efectivamente el aislamiento HP1 estaba presente en el contenido cloacal.

cal de los patos de engorda. De cualquier manera el aislamiento HP1 está presente en las parvadas en estudio, ya sea que provenga de los embriones o del contenido cloacal.

Este hallazgo coincide con el de otros autores que han informado sobre la presencia de virus serológicamente relacionados con el adenovirus del SBP 76, en parvadas de patos domésticos, a partir de hisopos nasales de patos de 3 semanas de edad (5), de hisopos cloacales cultivados en células renales de embrión de pato ( Calnek, comunicación personal ) y a partir de hisopos cloacales de patos de 36 semanas (46).

Los resultados de las pruebas de inhibición de la hemoaglutinación en forma cruzada con los sueros de los patos en estudio y sueros contra los virus K-11, 127, VENC y VIA, indican una gran similitud serológica entre los tres primeros adenovirus y el aislamiento HP1; así como la falta de identidad con VENC y VIA ( Cuadro 5 ).

El aislamiento HP1 también es similar a los adenovirus K-11, 127 y BC-14 en que no se observó elución después de 16 horas a temperatura ambiente y en que aglutina los eritrocitos de gallina, pato, ganso y pavo. En la literatura consultada no se encontró información sobre la aglutinación de eritrocitos de paloma, que en este trabajo resultó positiva tanto con HP1 como con K-11, 127 y BC-14.

Las características serológicas y de hemoaglutinación mencionadas sugieren que el aislamiento HP1 es similar a los adenovirus K-11, 127 y BC-14, causantes del síndrome de la baja de postura 1976.

En el presente trabajo la hemoaglutinina del K-11 no se vio afectada bajo diferentes condiciones de almacenamiento, al menos durante 16 semanas.

C O N C L U S I O N .

Se encontraron anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación del virus K-11, 127 y BC-14 en patos Pekín blanco del Valle de México; se aisló un agente hemoaglutinante, identificado como HP1, a partir de los patos en engorda de 2 a 8 semanas de vida, resultando negativas las muestras de sus madres y las de los patos de menor edad. El agente aislado aglutina los eritrocitos de ave y su hemoaglutinación es inhibida por antisueros contra los adenovirus K-11, 127, y BC-14, por lo que se piensa que está serológicamente relacionado con estos adenovirus.

En el Valle de México existen parvadas comerciales de patos Pekín blanco infectadas con un agente similar o idéntico al virus causante del SBP'76.

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

- 1.- Adair, B.M., McFerran, J.B., Connor, T.J., McNulty, M.S. and McKillop, E.R.: Biological and Physical Properties of a Virus ( Strain 127 ) Associated with the Egg Drop Syndrome 1976. Avian Pathol., 8: 249-264 (1979)
- 2.- Andrewes, G., Pereira, H.G., and Wildy, P.: Viruses of Vertebrates, Adenoviruses. Fourth edition, Bailliere Tindall, London. 239 (1978)
- 3.- Anónimo: Prevención de Descensos en la Producción de HUEVOS. Industria Avícola. 24-26, octubre (1977):
- 4.- Anónimo: The Egg Drop Syndrome 1976 ( EDS'76 ) and the control of Egg Drop Syndrome '76 with NOBI-VAC EDS'76 Strain BC-14 ( Inactivated ). Intervet International B.V. 5830 A.A. Boxmeer, Holand (1978).
- 5.- Baxendale, W.: Egg Drop Syndrome '76 and Its Control. Memorias de la IV Convención Anual. ANECA, Puerto Vallarta, México (1979).
- 6.- Baxendale, W.: Egg Drop Syndrome 76. Vet. Rec., 102: 285-286 (1978)
- 7.- Baxendale, W.: Observaciones Recientes de un Nuevo Adenovirus y su posible Conexión con la Baja de Puesta. XV Symposium Científico, Proceeding. Barcelona, España. 333-345 (1977)
- 8.- Baxendale, W., Luttiken, D. and Hein, R.: Observations Made with the Egg Drop Syndrome 76 of Chickens and the Development of a Vaccine against the Disease. XVI World's Poultry Congress and Exposition. Rio de Janeiro, Brasil. Septiembre ( 1978 ).
- 9.- Baxendale, W., Luttiken, D., Hein, R. and MacPherson, I.: The Results of Field Trials Conducted with an Inactivated Vaccine against the Egg Drop Syndrome 76 ( EDS'76 ). Avian Pathol., 9: 77-91 (1980)
- 10.- Berry, D.M.: Egg Production and Disease: Adenovirus. Vet. Rec., 12: 397-398 (1969).
- 11.- Calnek, B.W.: Hemagglutination-Inhibition Antibodies against an Adenovirus ( Virus 127 ) in White Pekin Ducks in the United States. Avian Dis., 22: 798-801 (1978)

- 12.- Calnek, B.W. and Cowen, B.S.: Adenovirus of Chickens: Serologic Groups. Avian Dis., 19: 91-103 (1975)
- 13.- Cook, J.K.A., and Darbyshire, J.H.: Epidemiological Studies with Egg Drop Syndrome-1976 ( EDS-76 ) Virus. Avian Pathol., 9: 437-443 (1980)
- 14.- Cowen, B., Calnek, B.W., Menendez, N.A. and Ball, R.F.: Avian Adenoviruses: Effect on Egg Production, Shell Quality and Feed Consumption. Avian Dis., 22: 459-470 (1978)
- 15.- Cullen, G.S.: Adenovirus 127 and Egg Drop Syndrome 76 ( EDS 76 ). Proc. of 28th Western Poultry Dis. Conf., University of California, Davis, U.S.A., march (1979)
- 16.- Darbyshire, J.H. and Peters, R.W.: Studies on EDS-76 Virus Infection in Laying Chickens. Avian Pathol., 9: 277-290 (1980)
- 17.- Dulbecco, R., y Ginsberg, H.S.: Virología, Adenovirus. Salvat Editores, segunda edición. (1978)
- 18.- Eck, van, J.H.H., Davelaar, F.G., Heuvel-Plesman, van den, T.A.M., Kol, van, N., Kouwenhoven, B. and Guldie, F.H.M.: Dropped Egg Production, Soft Shelled and Shell-less Eggs Associated with Appearance of Precipitins to Adenovirus in Flocks of Laying Fowls. Avian Pathol., 5: 261-272 (1976)
- 19.- Fenner, F.J. and White, D.O.: Medical Virology, Adenoviruses. Acad. Press, second edition. (1976)
- 20.- Guittet, M.: Chutes de Ponte Associés á la Production d'œufs sans Coquille ou á Coquille Fragilé: Diagnostic et Epidémiologie. L'Aviculteur, 379: 51-54 (1975)
- 21.- Hitchner, S.B., Domermuth, Ch.H., Purchase, H.G. and Williams, J.E.: Isolation and Identification of Avian Pathogens. American Association of Avian Pathologist. Arnold Printing Corp., Ithaca, N.Y., U.S.A. (1975)
- 22.- Kaleta, B.F., Khalaf, S.E.D. and Siegmann, O.: Antibodies to Egg Drop Syndrome 76 Virus in Wild Birds in Possible Conjunction with Egg-Shell Problems. Avian Pathol., 9: 587-590 (1980)
- 23.- Kraft, V., Grund, S. and Monreal, G.: Ultrastructural Characterisation of Isolate 127 of Egg Drop Syndrome 1976 Virus as an Adenovirus. Avian Pathol., 8: 353-361 (1979)
- 24.- Le Turdu, Y.: Los Descensos de la Puesta. Selecciones Avícolas, 224-228 (1978)

- 25.- MacPherson, I.: Clinical Aspects of EDS 76 and Its Control ( Egg Drop Syndrome ). Proc. of the 28th Western Poultry Dis. Conf., University of California. Davis, U.S.A. 57-59. March (1979)
- 26.- Malkinson, M. and Weisman, Y.: Serological Survey for the Prevalence of Antibodies to Egg Drop Syndrome 1976 Virus in Domesticated and Wild Birds in Israel. Avian Pathol., 9: 421-426 (1980)
- 27.- Márquez, M.A.: El Síndrome de la Baja de Postura 1976. Laboratorios Serva, S.A. México, D.F. Enero (1979)
- 28.- McCracken, R.M. and McFerran, J.B.: Experimental Reproduction of the Egg Drop Syndrome with a Haemagglutinating Adenovirus. Avian Pathol., 7: 483-490 (1978)
- 29.- McFerran, J.B. and Adair, B.McC.: Avian Adenovirus: A Review. Avian Pathol., 6: 189-217 (1977)
- 30.- McFerran, J.B. and Connor, T.J.: Further Studies on the Classification of Fowl Adenoviruses. Avian Dis., 21: 585-595 (1977)
- 31.- McFerran, J.B., Connor, T.J. and Adair, B.M.: Studies on the Antigenic Relationship Between an Isolate ( 127 ) from the Egg Drop Syndrome 1976 and a Fowl Adenovirus. Avian Pathol., 7: 483-490 (1978)
- 32.- McFerran, J.B., McCracken, R.M., McKillop, E.R., McNulty, M.S. and Collins, D.S.: Studies on a Depressed Egg Production Syndrome in Northern Ireland. Avian Pathol., 7: 35-47 (1978)
- 33.- McFerran, J.B., Rowley, H.M., McNulty, M.S. and Montgomery, L.J.: Serological Studies on Flocks Showing Depressed Egg Production. Avian Pathol., 6: 405-413 (1977)
- 34.- McNulty, M.S. and McFerran, J.B.: Further Investigations on the Egg Drop Syndrome. V Convención Anual de la Asoc. Nal. de Espec. en Ciencias Avíc. and 29th Western Poultry Dis. Conf. Acapulco, México. Abril (1980)
- 35.- Meulemans, G., Dekegel, D., Peters, J., Meirhaeghe, van, E. and Halen, P.: Isolation of an Adenolike Virus from Laying Chickens Affected by Egg Drop Syndrome 1976. Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift, 48: 151-157 (1979)
- 36.- Meulemans, G., Froyman, R. and Halen, P.: Haemagglutination-Inhibition Antibodies against EDS 76 Virus in Broilers. Avian Pathol., 8: 483-485 (1979)



- 37.- Picault, J.P.: Chutes de Ponte Associés á la Production d'œufs sans Coquille ou á Coquille Fragilé: Propriétés del agent Infectieux Isolé au Cours de la Maladie. L'Aviculteur, 379 : 57-60 (1978)
- 38.- Quintana L, J.A.: Sistemas de Registros y Sistemas de Controles. Curso de Manejo y Medio Ambiente de las Aves. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Sistema Universidad Abierta. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. ( 1978 )
- 39.- Rampin, T., Vantellino, G., Enice, F. e Mandelli, G.: Vaccinazione del pollo contro l'adenovirus aviare sierotipo 1 ( FAV 1 ) e suoi rapporti antigenici con l'agente dell EDS'76. Clin. Vet., 102: 289-300 (1979)
- 40.- Rosales C., A.G.: Detección de anticuerpos contra el virus del Síndrome de la Baja de Postura 1976 cepa BC-14 en gallinas domésticas de la República Mexicana., Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F. (1980)
- 41.- Rufz, R.E.: Microtitulación de los anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación. Veterinaria México, 7: 54-55 (1976)
- 42.- Schloer, G.M.: Frequency of Antibody to Adenovirus 127 in Domestic Ducks and Wild Waterfowl. Avian Dis., 24: 91-98 (1980)
- 43.- Schloer, G.M., Dardiri, A.H., Butterfield, W.K., Yates, V. and Breese, Jr. S.S.: Isolation of a Virus Indistinguishable from Adenovirus 127 from Chickens in the United States. 82nd Annual meeting of U.S. Anim. Health Assoc. 332-345 (1978)
- 44.- Todd, D. and McNulty, M.S.: Biochemical Studies on a Virus Associated with Egg Drop Syndrome 1976. J. Gen. Virol., 40: 63-75 (1978)
- 45.- Villegas, P., House, H. y Kleven, S.H.: Efectos de un adenovirus hemoaglutinante aislado de patos, sobre la postura de aves de raza liviana. Memorias de la VI Convención Anual de la Asoc. Nal. de Espec. en Ciencias Avíc. Mérida, Yuc. México. Abril (1981)
- 46.- Villegas, P., Kleven, S.H., Eidson, C.S. and Trampel, D.: Isolation of a Hemagglutinating Adenovirus Serologically Related to Adenovirus 127. Avian Dis., 23: 507-514 (1979)
- 47.- Villegas, P., Kleven, S.H., Eidson, C.S. and Arnold, B.S.: Adenovirus 127 and Egg Drop Syndrome 76: Studies in the United States. Proc. of 28th Western Poultry Dis. Conf., University of California. Davis, U.S.A. 62-64. March (1979)

- 48.- Wilner, B.I.: A Classification of the Major Groups of Human and other Animal Viruses. Burgess Publishing Company, fourth edition. 121-133 (1965)
- 49.- Winterfield, R.W.: Avian Adenovirus Infections. In: Diseases of Poultry. Edited by: Hofstad, M.S., Calnek, B.W., Helmboldt, C.F., Reid, W.M., and Yoder, Jr. H.W., Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. (1978)
- 50.- Zanella, A., Nigrelli, A. and Poli, G.: Egg Drop Syndrome ( EDS'76 ): Ethio-pathogenesis, Epidemiology, Immunology and Control of the Disease. V Convención Anual de Aneca and 29th Western Poultry Dis. Conf. Acapulco, México. April (1980)