



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**



**" ANEMIA INFECCIOSA AVIAR. (ESTUDIO
RECAPITULATIVO BIBLIOGRAFICO) "**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
DAVID ALBERTO PEREZ REYES

A S E S O R :

M V. Z. M. C. JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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
MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACIÓN ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXÁMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES-CUAUTITLÁN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JAINE KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLÁN
P R E S E N T E .

AT'NI: 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:

"Anemia Infecciosa Aviar. (Estudio Recapitulativo Bibliográfico)".

que presenta el pasante: David Alberto Pérez Reyes.
con número de cuenta: 7733146-1 para obtener el TÍTULO 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"

Cuautilán Izcalli, Edo. de Méx., a 11 de Noviembre de 1994

PRESIDENTE M. en C. Raúl Mar Cruz.

VOCAL Dr. Jorge Luis Tórtora Pérez.

SECRETARIO M. en C. Juan Carlos Valladares de la Cruz.

PRIMER SUPLENTE MVZ. Marco Antonio Mendoza Saavedra.

SEGUNDO SUPLENTE MVZ. Raúl Radillo Rodríguez.

"Aquél que busca a Dios
es el más sabio de los hombres;
quien le ha encontrado
es el más exitoso entre todos."

PARAMAHANSA YOGANANDA

DEDICATORIA

A MIS PADRES quienes con su amor, consejos y apoyo incondicional lograron motivarme para seguir adelante y así culminar con una meta muy anhelada, que será la base para continuar superándome.

A MIS HIJOS por ser ellos la fuente más grande de inspiración y tenacidad para el logro de esta meta.

A MIS HERMANOS que con sus sabios consejos y apoyo me hicieron reflexionar y valorar la vida de una manera positiva.

Al M.V.Z. M.C. Juan Carlos Valladares de la Cruz Mi más profundo agradecimiento por haberme brindado su amistad, confianza y apoyo profesional en la realización de este trabajo.

A el H.Jurado por la atención, aceptación y tiempo brindado a este trabajo.

I N D I C E

	PAGINA.
I.- Introducción.....	1.
II.- Objetivo.....	2.
III.- Procedimiento.....	3.
IV.- Análisis de la Información.....	4.
1.- El Sistema Inmunológico de las Aves.....	4.
A) Timo.....	4-7.
B) Bolsa de Fabricio.....	7-8.
C) Bazo.....	9-10.
D) Tonsilas Cecales.....	10.

	PAGINA.
E) Médula Ósea.....	10-11.
F) Inmunidad Humoral.....	11-15.
2.- Anemia Infecciosa Aviar.....	16.
- Definición.....	16.
- Historia.....	16-17.
- Sinonimias.....	17.
- Epizootiología.....	17-19.
- Etiología.....	19-20.
- Patogenia.....	20-21.

	PAGINA.
- Lesiones.....	21-23.
- Diagnóstico.....	23-26.
- Tratamiento.....	26.
- Prevención.....	27.
- Control.....	27-29.
V.- Literatura citada.....	30-33.

I.- INTRODUCCION:

La adquisición de nuevos conocimientos dentro de la Medicina Veterinaria obliga a la constante actualización del material bibliográfico existente.

Sin embargo, uno de los problemas a los que se ha enfrentado el estudiante y el Médico Veterinario Zootecnista, ha sido la insuficiente cantidad de libros que puedan servirle de base para su estudio. Por otra parte, se debe de considerar que la mayoría de la literatura existente procede del extranjero y por lo tanto presenta el inconveniente de estar en otros idiomas, tener costo elevado y no enfocar la problemática existente en el país (2).

En respuesta a lo anterior, se hace necesario estudiar algunas enfermedades de nueva aparición y la recapitulación bibliográfica sobre temas de interés y actualidad en Medicina Veterinaria, sobre todo en especies que han tenido un desarrollo tecnológico muy rápido para su producción. La intensa selección genética a la que han sido sometidas las aves ha dado origen a nuevas entidades patológicas, tal es el caso de la Anemia Infecciosa Aviar (5,16,27,36,41).

Hasta hace muy poco tiempo existían considerables dudas acerca de la naturaleza de la presentación de esta enfermedad. Originalmente se describieron una serie de síndromes hemorrágicos (síndrome hemorrágico, síndrome anémico-hemorrágico, anemia aplástica y enfermedad del ala azul) caracterizados por anemia e inmunodepresión (11). Algunas de estas manifestaciones se atribuyeron casi exclusivamente a diversos agentes. No se consideraba la presencia del virus de la Anemia Infecciosa Aviar (31).

Desde que fué descrito por primera vez en 1979 (42), este agente viral se identificó como una partícula viral resistente al calor y a solventes de lípidos, sugiriéndose por lo tanto que podría tratarse de un parvovirus, pero investigaciones más recientes sugieren clasificarlo en un grupo distinto (21,29).

II.- OBJETIVO:

Realizar un texto actualizado, conciso y en español sobre la Anemia Infecciosa Aviar.

III.- PROCEDIMIENTO:

Para el presente estudio recapitulativo bibliográfico se visitaron las diferentes bibliotecas y hemerotecas de la Ciudad de México y área metropolitana (Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.N.A.M., F.E.S. Cuautitlán U.N.A.M., U.A.M. Xochimilco y CENIA Microbiología S.A.R.H. México, D.F.) para obtener la información existente sobre la Anemia Infecciosa Aviar.

La información se recabó a partir de revistas especializadas en el tema (Avian Diseases, Avian Pathology, Natl.Inst.Anim.Health Q. y Journal of General Virology) dando preferencia a los artículos publicados de 1979 a 1992; de igual manera se seleccionaron los libros de patología, fisiología, anatomía, histología, inmunología, clínica y especializados en el tema publicados recientemente. Se consultaron los bancos de datos disponibles para actualizar la información existente del tema.

Una vez obtenida la información se procedió a su selección, traducción, análisis y compilación.

Se realizó un breve resumen sobre el Sistema Inmunológico de las Aves.

IV.- ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

1.- El Sistema Inmunológico de las Aves.

Todos los tejidos básicos contribuyen directa o indirectamente en la composición del sistema inmunológico. Este y el vascular forman una unidad funcional muy importante, denominada sistema hemolinfático, que es el sistema de defensa secundario; el primario consta de piel y mucosas. Estas cubren y revisten estructuras, constituyéndose en barreras indispensables para la integridad del cuerpo (45).

Los aspectos defensivos del sistema inmunológico se manifiestan de diversas formas: producción de células defensoras, transporte de materiales por los vasos linfáticos, filtración de linfa y sangre a través de los órganos constituyentes, fagocitos y producción de inmunoglobulinas (12).

Los tejidos y órganos del sistema inmunológico pueden agruparse morfológicamente en subdivisiones como sigue:

- 1.- Difuso no encapsulado: tejidos linfáticos subepiteliales relacionados con los orificios somáticos y los conductos de los aparatos respiratorios, digestivo y urogenital.
- 2.- Denso no encapsulado: acumulaciones subepiteliales de tejido linfático, relacionadas con los aparatos respiratorio, digestivo y urogenital.
- 3.- Denso encapsulado: disperso en todo el cuerpo (nódulos linfáticos, bazo, nódulos hemaes, timo y bolsa de Fabricio).

Muy pocas especies de aves poseen ganglios linfáticos, excepto las de pantano, mar abierto y playas. Las acumulaciones solitarias de tejido linfático como ganglios, caracterizan las paredes del aparato digestivo, membranas serosas y piel (5).

A) TIMO.- El timo se deriva del endodermo, de la tercera y cuarta bolsas

faríngeas, junto con los derivados paratiroides de las mismas bolsas. Estas crecen medial y ventralmente, se separan de la pared faríngea y se unen en una línea con su contraparte del lado contrario y continúan hacia atrás en la región cervical y torácica. El precursor tímico se separa entonces de los derivados paratiroides y ocupa parte de la región anterior del mediastino, entrada del tórax y región cervicoventral (3,22).

Aunque casi todas las estructuras derivadas del endodermo (hígado, páncreas y otras glándulas) tienen una configuración parenquimatosa en la que el componente epitelial es el constituyente celular más claro, el timo se caracteriza por morfogénesis distintiva. La masa de células epiteliales densamente agrupada adquiere una disposición más laxa conforme el retículo coincide con la vascularización. Después aparece una invasión de precursores linfocitarios a partir de la médula ósea, que convierte la glándula en un órgano linfoepitelial en el que la característica predominante es la presencia de timocitos (45).

Estos componen el parénquima del órgano. A medida que continúa el crecimiento de la glándula, las células epiteliales (epitelioreticulares) se convierten en estrelladas que se unen entre sí por desmosomas y forman los límites periféricos de un sistema de laberintos ocupado por timocitos y células reticulares. La porción profunda de la glándula (médula) tiene menos timocitos y más células reticulares que la porción más externa (corteza), la cual tiene más timocitos y menos células reticulares. Los lóbulos de la glándula contienen componentes medulares y corticales, se forman por invasión vascular en el desarrollo (3,45).

Ambos lóbulos del órgano están cubiertos por una cápsula de tejido conjuntivo laxo, a partir del cual surgen tabiques del mismo tejido, que subdividen el órgano en lóbulos. Estos tabiques se extienden hasta la unión corticomedular. La tabicación incompleta hace que los lóbulos se continúen uno

con otro. No obstante en ciertas partes algunos lóbulos parecen estar encapsulados por completo. El tejido conjuntivo reticular constituye la mayor parte del estroma (3,45).

La corteza consta de acumulaciones densas de linfocitos pequeños (timocitos), que obliteran las células reticulares y el estroma reticular fibroso. Las células reticulares derivadas del endodermo se intercalan entre los capilares sanguíneos y el parénquima cortical. Estas células reticuloepiteliales contribuyen en la barrera timosanguínea. La característica distintiva del órgano son los corpúsculos tímicos (Hassall) que están en la médula. Estos cuerpos acidófilos varían de diámetro. Son espirales concéntricas de células (quizá células reticulares) en diferentes estados de cambios degenerativos. Las células de aspecto hialino pueden sufrir queratinización y aún mineralización (3,22).

Son comunes la picnosis y la cariólisis. Estas células aparecen con frecuencia en estados de involución. Las células reticulares localizadas periféricamente en los corpúsculos se continúan con el estroma celular (12,45).

Las arterias que llegan al timo se ramifican en el tejido interlobulillar y penetran en la sustancia orgánica a nivel de la unión de los lobulillos de la región corticomedular. Los capilares arteriales penetran y atraviesan la corteza hacia la periferia del parénquima cortical. Aunque algunos de estos vasos confluyen con las vénulas tímicas en la cápsula, la mayor parte van en dirección contraria; forman arcadas dentro de la corteza y drenan hacia las vénulas de la unión corticomedular y médula. Los capilares de la corteza son impermeables a las macromoléculas y linfocitos (3,12,22).

La barrera timosanguínea consiste en una capa de células epitelioreticulares, de los lechos vasculares en el parénquima tímico (3).

El timo es un órgano linfático primario. Los linfocitos (timocitos) que se diferencian en el timo, dejan el órgano y colonizan órganos linfáticos secundarios (bazo, médula ósea y otros agregados de nódulos linfáticos dispersos)

con células T. El transporte de timocitos a través de vénulas poscapilares a órganos linfáticos secundarios se denomina *periferilización*, aspecto muy importante de la inmunidad mediada por células (3).

El timo es un órgano activo en el desarrollo neonatal, postnatal y en edades tempranas. La madurez acelera una involución gradual y continua del timo y se caracteriza por disminución del peso del órgano, pérdida de linfocitos corticales, infiltración por células adiposas y aumento de los corpúsculos tímicos (6).

Los factores humorales también se consideran responsables de la función tímica. La timosina y la timopoyetina I y II hormonas producidas en el timo, influyen en el desarrollo de las células progenitoras a células T (3,12,45).

B) BOLSA DE FABRICIO.- La bolsa de Fabricio es una estructura característica y exclusiva de las aves, es un apéndice del proctodeo que descansa sobre la parte dorsal del urodeo. Es un saco ciego que se abre sobre la pared dorsal del proctodeo. Con frecuencia se denomina "amígdala o tonsila cloacal" o "timo cloacal". La pared del órgano está muy replegada y cubierta por un epitelio cilíndrico simple o columnar pseudoestratificado. Los nódulos linfáticos están entre los pliegues del epitelio y parecen producir estructuras foliculoides. Hay centros germinales, conocidos como estructuras medulares, en tanto que las regiones coronales más oscuras se denominan áreas corticales. Aunque este órgano se parece a las amígdalas y timo, funciona como formador de células B (12,22,45).

La respuesta humoral es una función de los linfocitos B. Mediante una exposición inicial a un antígeno, el linfocito B se estimula y se transforma en una cápsula blástica, luego prolifera y produce una población de linfocitos B sensibilizados, así como células sensibilizadas (expansión clonal). Esta población incluye células efectoras y células plasmáticas que producen anticuerpos (inmunoglobulinas). También hay células de memoria que se inactivan,

pero pueden responder al antígeno en el futuro (12).

Es un órgano linfoepitelial único de las aves. Durante el período embriogénico y en las primeras semanas después del nacimiento la bolsa es un órgano central involucrado en la generación de diversidad inmunológica. Después de implantarse células inmunocompetentes hacia órganos linfoides periféricos esta actúa en la producción local de anticuerpos. En la superficie dorsal de la bolsa cerca a su ducto existe una área difusamente infiltrada, la cual está repleta con linfocitos. La mayoría de los linfocitos son probablemente células T derivadas las cuales aparecen hasta inmediatamente después del nacimiento. Después del período productivo, la bolsa finalmente involuciona gradualmente perdiendo su estructura linfoide a las 15 a 24 semanas y desapareciendo completamente en los pollos a los 6 a 12 meses de edad (6,12,37,45).

Al nacimiento y en el desarrollo temprano, la bolsa consta de 12 a 15 pliegues internos que se encuentran en la luz de la bolsa. A través de los pliegues internos hay muchos elementos linfoides organizados en folículos. Externamente la bolsa está envuelta por un tejido conectivo como estructura. En un pollo de 4 semanas de edad, hay un promedio de 820 folículos linfoides en cada pliegue. La proyección de folículos probablemente representa una condición primitiva que ha sido retenida durante la ontogenia de la bolsa, desaparece tardíamente en el desarrollo embrionario (3,22).

La mayoría de los vasos que nutren la bolsa son las arterias y venas pudendas y la vena mesentérica posterior (37).

La linfa drena en el área interna de la bolsa aunque los vasos linfáticos aparentemente nunca entran en los folículos linfoides pero comienzan en su parte externa inmediata (37).

La bolsa recibe una inervación de fibras simpáticas, el nervio pélvico y los nervios intestinales que entran al primer ganglio bursal de la cloaca en su parte anterior (37).

C) BAZO.- El bazo es un órgano filtrador de sangre el cual se involucra en un papel importante en el origen y generación de respuesta T y B inmune. Adicionalmente, se realiza la eritropoyesis, granulopoyesis y trombopoyesis (3,22,37,45).

En las aves es un órgano rojizo y elipsoidal localizado en el ángulo derecho del proventrículo. Se desarrolla rápidamente durante las primeras semanas después del nacimiento, llegando a su máximo a las diez semanas de edad (3,5,16).

El bazo está encapsulado por tejido conectivo debajo de la placa mesotelial. Algunos fibroblastos, células musculares lisas y abundantes fibras delgadas de colágena forman el tejido conectivo de la cápsula (12,45).

La vascularización del bazo en las aves es extremadamente compleja pero su forma regula la distribución del tejido linfóide a través del parénquima del mismo. Se encuentra alimentado por muchas ramificaciones de la arteria celiaca, llamadas arterias primarias, las cuales se introducen en el hilio (37).

Se distinguen dos áreas en el bazo de las aves, la pulpa blanca y la pulpa roja. La pulpa blanca consta de un gran número de linfocitos de diferentes tamaños, células plasmáticas y algunas células no linfoides asociadas con diferentes porciones de canales vasculares (3,22).

La pulpa roja está formada por los capilares peniciliformes y en esta también encontramos los centros germinales asociados con arterias terciarias (3,22).

El bazo de las aves es esencialmente un órgano granulopoyético desde la aparición de la pulpa blanca hasta después del nacimiento. El estroma se forma desde el séptimo día de la incubación, cuando las células reticulares sin asociación con fibras reticulares aparecen. Desde el noveno día los espacios intercelulares comienzan a ser ocupados por un material fino el cual agrega capas y demuestra las características de fibras reticulares maduras. Una primera delimitación entre pulpa blanca y roja se ha encontrado en embriones de 18 días

de edad (12,45).

D) TONSILAS CECALES.— Desde hace más de cien años se ha conocido la existencia de las tonsilas cecales, pero sólo algunos aspectos de su estructura y función se estudiaron. Las tonsilas cecales en las aves constan de una masa difusa de tejido linfoide el cual ocupa la mayor parte de la luz intestinal. El tejido linfoide difuso contiene centros germinales grandes y pequeños localizados profundamente, cerca de la lámina muscular de la túnica propia (45).

En embriones de 18 a 19 días, las tonsilas cecales contienen células reticulares, pocos linfocitos y ninguna célula plasmática. Al nacimiento, solamente pequeños infiltrados de linfocitos se encuentran en la lámina propia en la región proximal del ciego donde las tonsilas cecales se formarán. A las 24 horas después del nacimiento, se incrementa el número de linfocitos y aparecen a la mitad y en las capas profundas de la lámina propia, algunas de las cuales se agregan inmediatamente a la porción basal de las vellosidades. En este sitio, la membrana de la mucosa es aparentemente hipertrófica y está cubierta por vellosidades irregulares. Al décimo día, las tonsilas cecales han completado su desarrollo, los centros germinales son aún escasos, pero el grosor de la lámina propia está ocupada por una gran acumulación de linfocitos (45).

Las tonsilas cecales aparentemente contienen linfocitos del timo y la bolsa de Fabricio. Las tonsilas cecales adquieren mayor importancia después de la involución de la bolsa de Fabricio (3,45).

E) MEDULA OSEA.— La médula ósea se encuentra involucrada en el desarrollo de células inmunes. En esta se forman eritrocitos, plaquetas y leucocitos. En el embrión existe una hematopoyesis extramedular en el hígado y el bazo (3,45).

Esta médula se produce en las cavidades medulares de los huesos y tenemos médula roja o activa y una médula amarilla o inactiva. Normalmente el 75% de las

células de la médula pertenecen a la serie mieloide y sólo el 25% son eritrocitos (12,45).

El tejido mieloide, en estado normal, está limitado a las cavidades medulares del hueso. El tejido mieloide incluye una trama o estroma, vasos sanguíneos y células libres que se encuentran en el retículo del estroma. La iniciación es la misma en todos los sitios e incluyen el redondeamiento de las células mesenquimatosas y su transformación en células libres cuyo citoplasma adquiere un carácter basófilo definido. Estas células proliferan activamente y se transforman en eritroblastos primitivos, por elaboración y acumulación de hemoglobina en el citoplasma. Dicho fenómeno ocurre inicialmente en el saco vitelino. La formación de sangre se inicia en el hígado y los hemocitoblastos aparecen en este sitio quizá en parte por el transporte de la circulación; en parte provienen de las células mesenquimatosas que se encuentran entre los cordones de células hepáticas. Los hemocitoblastos proliferan y se diferencian en eritrocitos no nucleados y nucleados, leucocitos y megacariocitos. La formación de eritrocitos nucleados disminuye poco a poco antes del período medio de la vida fetal. La hematopoyesis ocurre en el bazo y la mielopoyesis cesa al nacer o poco después del nacimiento, aunque continúa la producción de linfocitos y monocitos en el bazo en etapa postnatal. El tejido mieloide de la médula ósea aparece cuando los primordios cartilaginosos de los huesos han sido invadidos por mesénquima durante el fenómeno de osificación (3,12,22,45).

La relación entre células plasmáticas y tejido conectivo parecen confusas. Los hemocitoblastos poseen potencialidades fibrocíticas y fagocíticas igual que potencialidades hematopoyéticas (5).

F) INMUNIDAD HUMORAL.- Aunque las inmunidades humoral y celular representan expresiones diferentes del sistema inmune, esto no significa que trabajen separadas ya que en el organismo la respuesta humoral a la mayoría de los

antígenos depende no sólo de la interacción entre células B y los macrófagos, sino también, de la cooperación con las células T (30,38).

Los linfocitos B que producen por lo menos tres clases de inmunoglobulinas IgM, IgG e IgA (IgE?) las cuales aparecen en ese orden tanto en aves recién nacidas como en la respuesta a determinado antígeno son detectadas mediante pruebas prácticas de aglutinación y fijación del complemento (IgM), mientras que la IgG es determinada mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación. La IgA aunque rara vez se evalúa es muy importante para prevenir la penetración de organismos patógenos en la mucosa del tracto respiratorio, digestivo y genito-urinario (30,38).

En las aves como en otros animales, la resistencia a los agentes patógenos está dada por mecanismos específicos y no específicos; estos últimos los encontramos hasta en organismos primitivos y están constituidos por barreras mecánicas, físicas y químicas tales como la piel o las mucosas, la segunda línea de barrera no específica es la fagocitosis, mediante la cual los polimorfonucleares con la ayuda del complemento y algunas células mononucleares tratan de destruir cualquier agente extraño que penetre al organismo (30,38).

La IgG es el isotipo de inmunoglobulina que se encuentra en mayor concentración en la sangre y por esta razón tiene el papel más importante en los mecanismos de defensa mediados por anticuerpos. Tiene un peso molecular de 180 mil daltons. Debido a su tamaño relativamente pequeño, la IgG escapa de los vasos con mayor facilidad que las otras moléculas de inmunoglobulina. Por eso participa con rapidez en la defensa de los espacios tisulares y de las superficies corporales. La IgG puede opsonizar, aglutinar y precipitar a los antígenos, pero puede activar la cascada del complemento sólo cuando se han acumulado suficientes moléculas, en una configuración correcta, sobre la superficie del antígeno (30,38).

La IgM es la inmunoglobulina que ocupa el segundo lugar en cuanto a

concentración en el suero en la mayor parte de los animales; es una molécula de 19S, con un peso molecular de 900 mil daltons y está formada por cinco subunidades idénticas. Las moléculas de IgM se secretan intactas por células plasmáticas. Es el isotipo de inmunoglobulina que se produce en mayor cantidad en la respuesta inmunitaria primaria y es más eficiente que la IgG en lo relativo a la activación del complemento, opsonización, neutralización de virus y aglutinación. Debido a su gran tamaño, las moléculas de IgM suelen estar confinadas al torrente sanguíneo y por esa razón tienen poca importancia para dar protección en los líquidos tisulares o en las secreciones corporales. Los monómeros de IgM se encuentran en la superficie de los linfocitos B y se alinean de tal manera que funcionan como receptores para el antígeno (30,38).

La IgA se trata de una inmunoglobulina rica en hidratos de carbono, de estructura convencional. Tiende a formar polímeros, de manera que además de la molécula básica se encuentran dímeros, trímeros y polímeros de orden superior. La forma más frecuente es un dímero. Mientras en el suero de los seres humanos la IgA es la que ocupa el segundo lugar en concentración, en el suero de los animales es de menor importancia. Sin embargo, la IgA es el isotipo de inmunoglobulina de mayor importancia en las secreciones externas de los animales no rumiantes. Como tal, tiene una importancia crítica en la protección de las vías respiratorias y urogenitales, así como del tubo digestivo y ojos, contra invasiones microbianas. La IgA no activa la cascada del complemento ni actúa como opsonina. Sin embargo, aglutina las partículas de antígenos y neutraliza a los virus. Se cree que el modo principal de acción de IgA consiste en evitar la adherencia de los antígenos a las superficies corporales (30,38).

La IgE se encuentra en concentraciones extremadamente bajas en el suero de muchas especies, no obstante es de gran importancia, ya que es el mediador de las reacciones de hipersensibilidad de tipo alergia y anafilaxia. También está vinculada con la respuesta inmunitaria en infestaciones de helmintos (38).

La IgD es una inmunoglobulina que no está presente en todos los animales y se encuentra principalmente en la superficie de algunos linfocitos B, donde funciona como receptor de antígenos (30,38).

Si bien en las aves la IgG tiene algunas propiedades únicas (de hecho son tantas que algunos investigadores la llaman IgY); desde el punto de vista funcional, esta inmunoglobulina es la correspondiente a la IgG de los mamíferos. En el embrión los linfocitos con IgG en su superficie se desarrollan hacia el día 21, cerca del momento de la eclosión (38).

La aparición de los linfocitos con IgM de superficie, capaces de captar antígenos, se produce en la bolsa de Fabricio hacia el día 14 de incubación (38).

En el líquido amniótico y en pollitos de un día de edad se encuentra una IgM monomérica que se deriva de las secreciones del oviducto de la gallina. Se ha identificado un homólogo aviar de IgD (30,38).

La IgA aparece en células del intestino hacia los días 6 a 7 después de la eclosión (30,38).

De la membrana del saco vitelino emigran las células primarias por quimiotáxis hacia el timo y la bolsa de Fabricio entre los días 5 a 7 de incubación. Estas células se diferencian en la bolsa de Fabricio y dan como resultado la aparición de los linfocitos productores de IgM e IgG (30,38).

Las inmunoglobulinas séricas pasan con facilidad desde el suero de la gallina hacia el vitelo, mientras que el huevo está todavía en el ovario. En la fase fluida del vitelo, la IgG se encuentra en él en concentraciones que igualan al suero de la gallina. Además, a medida que el huevo atraviesa el oviducto, la albúmina adquiere IgM e IgA procedentes de las secreciones de dicho órgano. A medida que el embrión crece, absorbe cierta parte de IgG del vitelo, que luego se presenta en su circulación. Tanto la IgM como la IgA de origen materno, que viene de la albúmina, difunden en el líquido amniótico y son consumidas por el embrión, de manera que cuando hace eclosión, el pollo tiene IgG en el suero y también IgM

e IgA en el intestino. El pollo recién eclosionado no absorbe todos los anticuerpos de su saco vitelino hasta 24 horas después de la eclosión. Estos anticuerpos maternos evitan que la vacunación tenga éxito hasta que desaparecen, lo que sucede entre 10 a 20 días después de la eclosión (30,38).

2.- Anemia Infecciosa Aviar.

Definición:

La anemia infecciosa aviar es una enfermedad caracterizada por anemia y atrofia del timo, médula ósea y bolsa de Fabricio. Como resultado de las lesiones en los órganos linfoides hay inmunodepresión y se presentan secuelas de mortalidad elevada inespecífica y por enfermedades bacterianas secundarias. Aunque la enfermedad toma su nombre de la anemia, esta no siempre se observa; la lesión más frecuente en pollitos infectados con el virus de la anemia infecciosa aviar es la atrofia del timo. La anemia infecciosa aviar se observa en parvadas de 2 a 4 semanas de edad y que presentan un crecimiento retardado así como una mortalidad del 10 al 20% llegando ocasionalmente hasta el 60% (5,16,27,29,36,41).

Historia:

La anemia infecciosa aviar fué descubierta en 1978 en Japón por Yuasa y col. al investigar un problema de alta mortalidad en pollitos inmunizados con una vacuna de la enfermedad de Marek contaminada con virus de la reticuloendoteliosis y el virus de la anemia infecciosa aviar y que es conocido por sus siglas en inglés CAA (Chicken Anemia Agent). En la actualidad está establecido que es un virus y se le nombra como virus de la anemia infecciosa aviar o virus de la anemia infecciosa del pollo. La anemia infecciosa aviar probablemente existía mucho antes de que Yuasa y col. la identificaran, prueba de ello es el aislamiento de un virus de la anemia infecciosa aviar a partir de un inóculo del virus de la enfermedad de Marek congelado desde mediados de la década de 1960 (33). La anemia infecciosa aviar fué probablemente mal diagnosticada durante muchos años, englobándola dentro de otros síndromes. Forma parte del complejo etiológico del síndrome hemorrágico, anemia aplástica, dermatitis gangrenosa, síndrome anémico-hemorrágico, síndrome de anemia aplástica hemorrágica,

dermatitis anémica, enfermedad del ala azul y probablemente enfermedad de Angara y del hidropericardio (10,17,25).

Sinonimias:

La anemia infecciosa aviar ha recibido diferentes denominaciones de acuerdo a los cuadros clínicos o agentes concurrentes con los que se ha visto asociada. Así tenemos las siguientes denominaciones: anemia-dermatitis, dermatitis gangrenosa, síndrome hemorrágico, síndrome anémico-hemorrágico, anemia aplástica y enfermedad del ala azul. Estos se caracterizan por anemia e inmunodepresión (7,8,15,21,29).

Epizootiología:

El virus de la anemia infecciosa aviar se ha aislado en el Japón, Alemania, Suecia, Reino Unido, Estados Unidos de Norteamérica, Australia y Brasil. Además se han detectado anticuerpos contra el virus en Nueva Zelanda, Malasia, Irlanda del Norte y México (40). Los anticuerpos positivos a la anemia infecciosa aviar han sido encontrados inclusive en parvadas de gallinas libres de patógenos específicos en Japón, Alemania y Estados Unidos de Norteamérica. Se acepta que tiene una distribución mundial debido al intercambio comercial que existe entre países de Europa, Africa y América (4,13,20,26,42).

En México se realizó una determinación de anticuerpos y aislamiento del virus a partir de aves y sueros procedentes de los estados de Puebla, Hidalgo, Querétaro, Morelos, Veracruz y Estado de México. En este estudio se encontró que el 98.2% de muestras de aves reproductoras fueron positivas y el 24.1% en aves de engorda también lo fueron. Así tenemos que se demuestra la presencia de anticuerpos contra el virus tanto en suero de pollo de engorda como en reproductoras. También se pudo realizar un aislamiento del virus tanto en reproductoras como en pollo de engorda con características similares al virus de

la anemia infecciosa aviar. Todos los estados muestreados fueron positivos con presencia de anticuerpos contra el virus de la anemia infecciosa aviar (40).

Se sostiene que su transmisión puede ser de tipo vertical y horizontal, por lo mismo se deben de inmunizar a las reproductoras durante su crianza para evitar la transmisión (33,34,35).

El virus de la anemia infecciosa aviar es capaz de infectar pollos susceptibles de cualquier edad, pero la presentación clínica de la enfermedad sólo se observa en pollitos infectados a través del huevo, en pollitos inmunodeprimidos por infecciones como la bolsa de Fabricio, la enfermedad de Marek o la reticuloendoteliosis. En pollitos sanos se puede producir anemia, cuando se les inmuniza con vacunas contaminadas con el virus de la anemia infecciosa aviar y no poseen anticuerpos. Existe una comunicación no confirmada hasta la fecha, en que los autores mencionan haber observado signos de anemia infecciosa aviar en pollitos libres de patógenos infectados por contacto. La anemia infecciosa aviar es más severa en pollitos con inmunodepresión, ya sea causada por agentes infecciosos o químicos (21).

Las pérdidas económicas causadas por la anemia infecciosa aviar no han sido calculadas y seguramente varían de un lugar a otro (27). Se ha demostrado que ocasiona bajas en el rendimiento de pollo de engorda (40).

En Suecia la mortalidad llega a ser del 50%, porque las gallinas reproductoras se infectan con frecuencia cuando están en postura. La transmisión a través del huevo, combinada con la transmisión horizontal a una población totalmente susceptible da lugar a brotes clínicos típicos de anemia infecciosa aviar. En cambio en los Estados Unidos de Norteamérica, en donde el virus está muy difundido, las condiciones de crianza favorecen la transmisión del mismo y la mayoría de las parvadas se infectan antes de llegar a postura. Bajo estas condiciones la presentación clínica no se observa con tanta frecuencia y las pérdidas no son tan dramáticas. Esto no resta importancia económica a la

enfermedad, ya que en casos subclínicos de anemia infecciosa aviar se encontró que en las parvadas de pollo de engorda tienen una reducción del 13% en su rendimiento. Si a esto añadimos que la enfermedad está muy difundida, que causa mortalidad a edad temprana e inmunodepresión y en consecuencia, predispone a otras enfermedades podemos decir que tiene gran importancia económica. Desde el punto de vista de Salud Pública no tiene importancia, ya que no infecta al humano (21,29,32,43).

La presentación clínica la tenemos en parvadas de dos semanas de edad, causando una mortalidad máxima durante la primera semana (29).

Etiología:

La anemia infecciosa aviar es causada por un virus no clasificado. Inicialmente se pensó que pertenecía al grupo de los parvovirus por tener un diámetro de 19 a 24 nm, ser resistente a los solventes orgánicos, al calor y a los desinfectantes comunes. En la actualidad se sabe que definitivamente no pertenece a este grupo. El virus de la anemia infecciosa aviar es un icosaedro regular T=3, con un diámetro de 18 a 25 nm. Las variaciones de tamaño son probablemente debidas a los diferentes métodos usados para teñir el virus. El virus no posee envoltura y tiene una densidad de 1.36 a 1.37 g/ml y la cápside viral tiene 32 unidades estructurales vacías. El genoma viral consta de una sola cadena de DNA de 2298 bases, con varios segmentos de lectura abierta. Estos segmentos codifican una proteína de 50 kilodaltons y dos péptidos más pequeños. Se ha propuesto que el virus de la anemia infecciosa aviar pertenece al grupo de los circovirus porcinos y el virus de la enfermedad de pico y pluma de los periquitos aunque no se encontró homología en la secuencia de las bases, ni similitud en las proteínas estructurales de estos tres virus. Se sabe que el virus es capaz de multiplicarse en pollitos susceptibles, en embriones libres de anticuerpos y en líneas de células linfoides MDCC-MSB1 y MDCC-JP2 (derivadas de

tumores de la enfermedad de Marek) y LSCC-110481 (derivada de tumores de leucosis linfoides) cultivadas in vitro. Desgraciadamente el virus de la anemia infecciosa aviar no produce lesiones en los embriones y en las células linfoides, es necesario realizar pases durante 2 a 3 semanas antes de que se pueda determinar su presencia (4,13,20,26).

No se han podido demostrar diferencias antigénicas usando anticuerpos policlonales, pero sí se encontró diferencias entre aislamientos del virus de la anemia infecciosa aviar con anticuerpos monoclonales (9,14,19,24,28).

Los viriones probablemente entran a la célula por absorción y penetración. El virus se replica en el núcleo de la célula y en los antígenos se detectan por inmunofluorescencia en el pico de la infección (7,8,15).

En los pollos, el virus de la anemia infecciosa aviar aparece su replicación primaria en células precursoras hematopoyéticas de la médula ósea y en células tímicas precursoras en la corteza del timo en donde se muestra que causa infección citolítica (15).

Patogenia:

El pollo es el único huésped conocido del virus de la anemia infecciosa aviar. Todas las edades son susceptibles a la infección, pero la susceptibilidad a la enfermedad decrece durante las 2 a 3 primeras semanas de vida del ave. Probablemente el virus se absorbe y penetra a la célula multiplicándose en el núcleo. En pollitos recién nacidos hay viremia 24 horas después de la infección y el virus alcanza el título más alto a los 7 días en todos los órganos. El virus puede ser reaislado del cerebro, hígado y heces hasta 5 semanas después (5,16,27,36,41).

En infecciones experimentales, la anemia y las lesiones histológicas distintivas pueden ser detectadas a los 8 días postinoculación. Los signos clínicos se desarrollan después de 10 a 14 días, y la mortalidad comienza a

los 12 a 14 días después de la inoculación (21).

En condiciones de campo, el período de incubación es desconocido, pero los signos clínicos y las lesiones han sido notadas al doceavo día, incrementándose durante las 3 a 4 semanas de vida (10).

El único signo específico de la infección es la anemia, con un pico a los 14 a 16 días después de la inoculación como indican los valores de hematocrito que van de un rango del 6 al 27%. Las aves afectadas se encuentran deprimidas y un poco pálidas. La ganancia de peso es baja entre los 10 a 20 días después de la infección experimental. Usualmente no más del 30% de las aves muere entre los 12 y 28 días postinoculación. Los pollos que sobreviven se recuperan completamente de la depresión y la anemia de 20 a 28 días después de la infección. No obstante, la recuperación se retarda e incrementa la mortalidad probablemente asociada a infecciones secundarias bacterianas y virales. Las infecciones secundarias son vistas con frecuencia en casos de campo (1,40).

Lesiones:

Macroscópicas.- La atrofia del timo es la más consistente, pero la atrofia de la médula ósea es la lesión más característica vista en aves infectadas. La médula ósea del fémur es grasa y de color amarillenta o rosada. En algunas instancias, su color aparece rojo oscuro aunque diferentes lesiones pueden ser detectadas por examen histológico (10).

El timo atrofiado tiene una completa involución, el órgano tiene un color rojizo oscuro. Con la mayor resistencia debido a la edad de las aves infectadas, esta lesión puede ser más consistente que la de la médula ósea (10,17,25).

La atrofia de la bolsa de Fabricio es menos observada. En una pequeña proporción de aves la bolsa disminuye de tamaño. En muchos casos, la pared externa de la bolsa se muestra translúcida y los pliegues son visibles

(10,17,25).

El hígado aparece tumefacto y moteado, pueden observarse hemorragias en la mucosa del proventrículo, y hemorragias subcutáneas asociadas con anemia severa. La sangre se observa acuosa, pálida con aumento en el tiempo de coagulación. El corazón está aumentado de tamaño así como mayor fluido pericárdico. El bazo se observa aumentado de volumen (10,17,25).

El estado nutricional de las aves es insatisfactorio, el buche contiene una pequeña cantidad de líquido. La mayor cantidad de hemorragias están en músculos de la pechuga y el muslo, y en serosas de la cubierta peritoneal y gastrointestinal. Los pulmones están edematosos y los riñones aumentados de tamaño. Existe depleción del tejido linforeticular de la bolsa de Fabricio, tejido linfático, en las tonsilas cecales y en el hígado (10).

Microscópicas.- En la médula ósea se observa atrofia del tejido hematopoyético, afectando tanto a la serie eritrocítica como a la serie granulocítica, mismo que es reemplazado por tejido adiposo así como focos necróticos. Se encuentran grandes células hematopoyéticas de núcleo grande y abundante citoplasma, con cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares. La repoblación se inicia a partir del día 16 postinoculación apreciándose zonas focales de células hematopoyéticas inmaduras en los senos venosos y espacios extravasculares, esta regeneración se inicia con células eritroides y posteriormente con células de la serie granulocítica (7,8,10,15,17,25).

En el timo se observa una severa depleción de células linfoides con hiperplasia de células reticulares. Los corpúsculos de Hassall son más notables y abundantes. Se observan inclusiones intranucleares eosinófilicas en células reticulares y en células linfoides. En el bazo se observa depleción linfoide con hiperplasia de células reticulares (10).

En las tonsilas cecales existe una depleción linfoide con pérdida

linfocitaria y ausencia de centros germinativos o folículos linfoides. En la bolsa de Fabricio se muestra depresión linfoide moderada, los folículos son más pequeños con picnosis y cariorrhexis de células linfoides e hiperplasia o proliferación de células reticulares; ésta es más notable en la zona medular de los folículos, donde hay pérdida de estroma y la formación de pequeñas cavidades quísticas (7,8,10,15,17,25).

En el proventrículo hay depresión linfoide en la lámina propia de la mucosa a nivel de la unión con el esófago. En el hígado tenemos dilatación de los sinusoides con presencia de un material eosinófilo homogéneo, zonas focales de necrosis o necrobiosis, vacuolización de células hepáticas y disminución del tejido linfoide en zonas periportales. En el corazón hay zonas focales discretas con infiltración linfocitaria (7,8,10,15,17,25).

Diagnóstico:

El síndrome hemorrágico, el síndrome anémico-hemorrágico, la anemia aplásica, el síndrome hemorrágico-anemia aplásica, la hepatitis con cuerpos de inclusión, la anemia infecciosa, las reovirus y el síndrome del hidropericardio son enfermedades en las que se describe anemia, inmunodepresión o ambas y deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial (29). Sin embargo no se debe olvidar que es posible que todas estas entidades patológicas pueden haber sido producidas en pollitos portadores o con inóculos contaminados con virus de la anemia infecciosa aviar, en cuyo caso el verdadero causante de la anemia fué el virus de la anemia infecciosa aviar y no los otros agentes inculcados (9,14,19,24,28).

El diagnóstico de la anemia infecciosa aviar se lleva a cabo por el aislamiento del agente causal en pollitos o embriones libres de anticuerpos, o en células linfoides susceptibles. Para ello, un macerado de hígado y médula ósea es tratada en cloroformo y calentada 15 minutos a 80°C (que elimina virus

contaminantes susceptibles a los solventes y al calor) y filtrada a través de membranas con poros de 50 nm para eliminar virus de mayor tamaño (4,13,20,26,44).

El aislamiento se facilita si se hace en pollitos libres de anticuerpos de un día de vida, bursectomizados al día de edad in embryo a los 17 días de incubación (44).

El virus de la anemia infecciosa aviar también puede ser aislado si se inocula a los 16 días de incubación en embriones de pollo libres de anticuerpos. Los embriones no desarrollan lesiones, pero los pollitos nacen infectados y desarrollan signos y lesiones de la anemia infecciosa aviar entre las 2 a 3 semanas de vida (43).

La multiplicación del virus en líneas de células linfoides (MDCCMSB-1), por ejemplo es difícil de detectar porque las células sólo crecen en suspensión, se multiplican con mucha rapidez y su muerte sólo es evidente después de una decena de pases, en unos 21 días. Para determinar la multiplicación del virus en este tipo de células se requiere la observación cuidadosa para detectar cambios citopáticos y el uso de técnicas de inmunquímica para demostrar la presencia del antígeno viral (7,8,15).

Histológicamente se puede llegar al diagnóstico si se tiene la suerte de obtener pollitos en el momento en el que hay destrucción de linfocitos, presencia de corpúsculos de inclusión o antígeno viral en el timo o médula ósea (10). Desgraciadamente las lesiones y los corpúsculos de inclusión desaparecen y lo único que persiste es el antígeno viral, que puede ser detectado por técnicas inmunquímicas. Otra prueba que ofrece promesa es la reacción en cadena con polimerasa, conocida como PCR. Esta prueba es cara pero permite la detección de DNA viral en un día. Esta fué una de las formas en que se demostró la presencia del virus de la anemia infecciosa aviar en inóculos de virus de infección de la bolsa de Fabricio (21).

También se puede diagnosticar anemia infecciosa aviar demostrando la

presencia de anticuerpos específicos. En la actualidad, la prueba más comúnmente usada es la inmunofluorescencia indirecta, usando como sustrato células MSB-1 infectadas con la cepa Cux-1 o Gifu-1. Sin embargo, la prueba tiene sus problemas y hay informes de que no es adecuada para ser utilizada en parvadas de gallinas libres de patógenos específicos o en reproductoras. Probablemente la prueba más específica sea la neutralización viral (9,14,19,24,28).

El virus puede ser aislado virtualmente de todos los tejidos infectados del pollo. Los títulos máximos del virus han sido detectados a los 7 días después de la infección. En pollos inoculados de un día, las concentraciones permanecen constantes en los tejidos y contenido rectal hasta 21 días y declina rápidamente después de este período. El suero pierde su efectividad después de 14 días. En pollos inoculados a las 4 a 6 semanas de edad, los títulos máximos del virus se encuentran en una variedad de tejidos y contenido rectal en el séptimo día después de la infección (40). Sin embargo, no se ha detectado en el cerebro o en el suero de dichas aves. La inoculación intramuscular o intraperitoneal en pollitos de un día de edad es el método más específico para un aislamiento primario. A los 14 a 16 días después de la inoculación las aves son examinadas buscando anemia y lesiones típicas en aves no anémicas (33,34,35).

Los anticuerpos en el suero de pollos o en la yema de huevo pueden ser detectados por neutralización viral o por la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (9,14,19,24,28).

En la prueba de neutralización viral, una serie de diluciones dobles de suero son mezcladas con igual parte de una suspensión del virus de la anemia infecciosa aviar (200-500 TCID 50/0.1 ml) y se incuba a 37°C por 60 minutos o a 4°C toda la noche antes de probarlo en un cultivo de MSB-1. Puede llevar hasta 5 semanas y nueve pases celulares antes de que la prueba esté completa y los títulos de los anticuerpos del suero a prueba puedan valorarse (21).

En una prueba semicuantitativa de neutralización viral, una dilución

constante del suero de 1:20-1:80 se mezcla con un volumen igual de una suspensión con 105.5 TCID₅₀/0.1 ml. Con este proceso, la falta de neutralización antiviral y anticuerpos en el suero probado se observa después de uno o dos pases celulares con células inoculadas y la presencia de anticuerpos después de tres o cuatro pases (9). El título relativo de anticuerpos se estima por el número de pases celulares en los cuales las células inoculadas permanecen vivas. El suero de los pollitos puede tener un efecto tóxico en los cultivos celulares MSB-1 aún cuando esté diluido 1:50-1:80. Por lo tanto es necesario incluir sueros apropiados de control para evitar resultados negativos (20).

En la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes, células MSB-1 infectadas con el virus de la anemia infecciosa aviar, se toman justo antes del principio de la lisis celular, usualmente 36 a 42 horas después de la inoculación son depositadas sobre porta objetos y fijadas con acetona para ser utilizadas como antígenos. Las células se hacen reaccionar primero con suero de prueba y después con antisuero de mamífero fluorescente contra goma globulinas de pollo. La tinción fluorescente de pequeños gránulos irregulares en el núcleo de células agrandadas se considera evidencia de anticuerpos en el suero probado (13). Un control positivo de suero siempre debe incluirse. Un control negativo es el uso de suero con bajos títulos o ninguna reacción a la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes (4,9,13,14,19,20,24,26,28,42).

Tratamiento:

No hay un tratamiento específico en pollos afectados por el virus de la anemia infecciosa aviar. El tratamiento con antibióticos de amplio espectro para el control de infecciones bacterianas asociadas con anemia infecciosa aviar está indicado, pero su eficacia es baja (21,33,34,35).

Prevención:

Es difícil que los métodos sanitarios puedan resolver el problema por sí solos debido a que se trata de un virus que se transmite a través del huevo y en forma horizontal y que es muy resistente al medio ambiente y a desinfectantes como los cuaternarios de amonio, detergentes y ortoclorobenceno (5,16,27,36,41,44).

Es destruido sólo con formaldehído, iodóforos y cloro al 5% en 2 Horas a 37°C. Sin embargo, no hay duda que no hay que descuidar las medidas higiénicas en la granja y a los métodos de producción de las vacunas, para asegurar que estén libres del virus de la anemia infecciosa aviar, sobre todo aquellas que se inoculan al día de edad (21,43,44).

Control:

La inmunización de reproductoras semanas antes de la producción de huevo previene eficientemente los brotes de la anemia infecciosa aviar en su progenie (34). Una exposición artificial del material que ha servido de piso o cama de parvadas infectadas con el virus de la anemia infecciosa aviar en parvadas jóvenes ha demostrado ser efectiva pero es un método dudoso y riesgoso por higiene (35). La infección por el agua de bebida utilizando homogenizados de tejidos de aves naturalmente infectadas ha tenido efectividad. Este método, sin embargo no se recomienda como un método usual, porque es imposible conocer la concentración suficiente de virus y la ausencia de otros patógenos en los preparados de tejidos (33,34,35).

La producción de una cepa virulenta en embriones puede proveer una vacuna con poco o alto riesgo de atenuación. Realmente vacunas eficaces y seguras libres de agentes extraños han sido producidas de esta manera. La reproducción en cultivos celulares del virus de la anemia infecciosa aviar también puede ser adecuada como un medio para la producción de vacunas con los títulos adecuados

(33).

La vacunación se debe realizar alrededor de las 16 a 18 semanas de edad, pero nunca de 3 a 4 semanas antes de la primera puesta de huevo para evitar los riesgos de la vacunación con virus transmitidos al huevo. El virus no causa inmunodepresión en aves de esta edad (13). La vacunación puede evitarse si existen anticuerpos humorales en las reproductoras del criadero (43).

Se debe de poner atención a los procesos de mantenimiento e higiene para prevenir inmunodepresión por factores ambientales o enfermedades infecciosas y exposiciones tempranas al virus. Un monitoreo de las parvadas de las reproductoras para detectar la presencia de anticuerpos-antivirus de la anemia infecciosa aviar para evitar la transmisión de la misma es altamente recomendable (9,14,24,28,40).

Es muy importante que el control de la anemia infecciosa aviar se lleve a cabo en forma similar al de la encefalomielitis aviar, ya que los anticuerpos maternos protegen al pollito del virus de la anemia infecciosa aviar (5,16,27,36,41).

Su control se dará con la aplicación de vacunas a virus vivo en las reproductoras, así las gallinas transmiten anticuerpos a los pollitos y los protegen de la infección (11,18,23,31,38).

Se ha demostrado la presencia serológica así como el aislamiento del virus de la anemia infecciosa aviar en México. El papel del virus en aves comerciales se sigue investigando encontrando evidencia de que la presencia de anticuerpos en pollo de engorda, da como resultado una disminución significativa en varios parámetros productivos y una respuesta vacunal disminuida hacia el virus de la enfermedad de Newcastle en reproductoras serológicamente positivas al virus de la anemia infecciosa aviar. Por lo tanto será necesario continuar investigando el papel que juega el virus de la anemia infecciosa aviar en aves comerciales, así como la edad a la cual se están infectando y las fuentes de infección en nuestro

país y sus granjas (40).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

V.- LITERATURA CITADA:

- 1.- ANECA. XXVII CONVENCION AVIAR, var.aut. pp 49-56, 164-174 y 328-335.
- 2.- Ayanegui Ma. "Patología de los órganos urinarios en los animales domésticos (Estudio Recapitulativo Bibliográfico). Tesis, F.E.S. Cuautitlán UNAM, 1992.
- 3.- Blanks W. Histología Veterinaria Aplicada. El Manual Moderno. pp 345-388, 1986.
- 4.- Brentano L. Isolation and Identification of Chicken Infectious Anemia Virus in Brazil. Avian Dis., 35: 793-800, 1991.
- 5.- Calnek B. Diseases of Poultry. Ninth edit. Iowa State University Press, Ames Iowa. pp 690-699, 1991.
- 6.- Castillan A. Manuales para la educación agropecuaria vol.1. 4ª reimposición. SEP/Trillas, México, 1984.
- 7.- Cloud S. Immune dysfunction following infection with chicken anemia agent - and infectious bursal disease virus. I. Kinetic alterations of avian lymphocyte subpopulations. Vet.Immuno.Immunopathol. 34: 337-352, 1992.
- 8.- Cloud S. Immune dysfunction following infection with chicken anemia agent - and infectious bursal disease virus. II. Alterations of in vitro lymphoproliferation and in vivo immune responses. Vet.Immuno.Immunopathol. 34: 353-366, 1992.
- 9.- Chandratilleke D. Characterization of Proteins of Chicken Infectious Anemia Agent Virus with Monoclonal Antibodies. Avian Dis. 2: 854, 1991.
- 10.- Chapa B. Descripción de lesiones macroscópicas y microscópicas en aves libres de patógenos específicos inoculadas con el virus de la anemia infecciosa. Laboratorio de Investigación Aplicada. pp 49-56, 1991.
- 11.- Chettle N. A comparison of serum neutralization, immunofluorescence and immunoperoxidase tests for the detection of antibodies to chicken anemia agent. Vet.Rec. 128: 304-306, 1991.

- 12.- Ganong W. Manual de Fisiología Médica. 4ª ed. El Manual Moderno. pp 429-444 1974.
- 13.- Goodwin M. Diagnoses of Infections by the So-Called Chicken Anemia Agent: - Anemia and Direct Transmission Electron Microscopic Detection of Virus. - Avian Dis., 35: 869-871, 1991.
- 14.- Goodwin M. Relationship of Common Avian Pathogen Antibody Titers in So-Called Chicken Anemia Agent (CAA) Antibody-Positive Chicks to Titers in CAA - Antibody-Negative Chicks. Avian Dis. 36: 356-358, 1992.
- 15.- Goodwin M. Inability of So-Called Chicken Anemia Agent (CAA) Infections to be Diagnosed by Anemia and Hematopoietic Organ Atrophy Alone. Avian Dis. 36 353-355, 1992.
- 16.- Gordon R. Enfermedades de las Aves. 3ª ed. El Manual Moderno., 1985.
- 17.- Goryo M. Ultraestructure of the thymus in chicks inoculated with chicken -- anaemia agent (MSB1-TK5803 strain). Avian Pathol. 18: 605-617, 1989.
- 18.- Hoop R. The use of immunofluorescence and immunoperoxidase staining in studying the pathogenesis of chicken anemia agent in experimentally infected - chickens. Avian Pathol. 20: 349-355, 1991.
- 19.- Jorgensen P. A micro-scale serum neutralization test for the detection and-titration of antibodies to chicken anemia agent. Prevalence of antibodies - in danish chicken. Avian Pathol. 19: 583-593, 1990.
- 20.- Lesson C. Histología 3ª ed. Interamericana. pp 153-169 y 258-270, 1977.
- 21.- Lucio B. Identification of the Chicken Anemia Agent, reproduction of the -- disease and serological survey in the United States. Avian Dis. 34: 146-153 1990.
- 22.- Lucio B. Chicken Anemia Infection: actual situation. Avian Dis. 20: 164-174 1991.
- 23.- McNeilly F. Detection of chicken anemia agent in chickens by immunofluores

- cence and immunoperoxidase staining. Avian Pathol. 20: 125-132, 1991.
- 24.- McNeilly F. Effects of Chicken Anemia Agent on Lymphokine Production and -- Lymphocyte Transformation in Experimentally Infected Chickens. Avian Pathol. 21: 783-792, 1991.
- 25.- McNulty M. Influence of the virus dose on experimental anaemia due to chicken anaemia agent. Avian Pathol. 19: 167-171, 1990.
- 26.- McNulty M. Preliminary characterisation of isolates of chicken anaemia agent from the United Kingdom. Avian Pathol. 19: 67-73, 1990.
- 27.- McNulty M. Economic Effects of Subclinical Chicken Anemia Agent Infection - in Broiler Chicken. Avian Dis. 35: 263-268, 1991.
- 28.- McNulty M. A serological survey of domestic poultry in United Kingdom for - Antibody to Chicken Anemia Agent. Avian Pathol. 17: 315-324, 1988.
- 29.- McNulty M. Chicken Anemia Agent a review. Avian Pathol. 20: 187-203, 1991.
- 30.- Morilla A. Immunología Veterinaria. 1ª ed. Diana. pp 337-342 y 428-434, -- 1989.
- 31.- Noteborn M. Detection of chicken anaemia virus by DNA hybridization and polymerase chain reaction. Avian Pathol. 21: 107-118, 1992.
- 32.- Office International Des Epizooties. Cuadros situación Zoonositaria y Métodos de Control de las enfermedades animales 2ª parte. Sanidad Animal Mundial. Vol.VI, 1990.
- 33.- Otaki Y. Enhanced Pathogenicity of Chicken Anemia Agent by Infectious Bursal Disease Virus relating to the occurrence of Mrek's Disease Vaccination -- Breaks. J.Vet.Sci.Jpn. 51, 4: 849-852, 1989.
- 34.- Otaki Y. Persistence of maternal antibody to Chicken Anemia Agent and its - effect on the susceptibility of young chickens. Avian Pathol. 21: 147-151, - 1992.
- 35.- Otaki Y. Detection of antibody to Chicken Anemia Agent a comparison of three

serological tests. Avian Pathol. 20: 315-324, 1991.

- 36.- Runayor M. Anemia Infecciosa en pollos. Avances en Medicina Veterinaria Año V, Vol. VIII Nº 6 Junio: 246-252, 1990.
- 37.- Sisson S. Anatomía de los Animales Domésticos. 4ª ed. Salvat. pp 903-923, - 1979.
- 38.- Tizard I. Inmunología Veterinaria. 3ª ed. Interamericana. pp 42-47 y 177-191, 1989.
- 39.- Todd D. Purification and biochemical characterization of Chicken Anemia -- Agent. J.Gen.Virol. 71: 819-823, 1990.
- 40.- Valle V. Demostración de la presencia de anticuerpos y de el virus de la -- anemia infecciosa en México por medio de la prueba de Inmunoperoxidasa Indirecta. Laboratorio de Investigación Aplicada. pp 328-335, 1991.
- 41.- Vielitz E. Anemia-Dermatitis of Broilers. Field observations on its occurrence, transmission and prevention. Avian Pathol. 17: 113-120, 1980.
- 42.- Yuasa N. Isolation and some characteristics of an agent including anemia in chicks. Avian Dis. 23: 366-385, 1979.
- 43.- Yuasa N. Experimental egg transmission of Chicken Anemia Agent. Natl. Inst. Anim.Hlth.Q. 23: 99-100, 1983.
- 44.- Yuasa N. Effect of chemicals on the infectivity of chicken anaemia virus. - Avian Pathol. 21: 315-319, 1992.
- 45.- Zapata A. The Immune System: Comparative Histophysiology. Edit. John Wilkey and Sams Ltd. pp 39-43, 72-135, 150-156, 161-168, 191-207, 228-229 y 247-263, 1990.