

LA ENFERMEDAD DE GUMBORO (I)

Mar Biarnés*. 2014. PV ALBEITAR 10/2014

*Centre de Sanitat Avícola de Catalunya i Aragó (CESAC).

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de las aves](#)

INTRODUCCIÓN

Esta enfermedad es uno de los procesos infecciosos más importantes, desde el punto de vista sanitario y económico, que afecta a las aves de producción en todos los países con avicultura industrial. Conocer la patología y su agente causal es imprescindible para poder combatirla.

La enfermedad de Gumboro o bursitis infecciosa aviar (IBD) fue observada por primera vez en Estados Unidos en 1957. En 1962, Cosgrove realizó la primera descripción, la denominó nefrosis aviar por las lesiones renales que provocaba. Sus primeros brotes se produjeron en granjas de pollos del distrito de Gumboro, Delaware (Estados Unidos).

Esta enfermedad es uno de los procesos infecciosos más importantes, desde el punto de vista sanitario y económico, que afecta a las aves de producción en todos los países con avicultura industrial. Es una enfermedad aviar que ha ido sufriendo diferentes cambios patogénicos con el paso del tiempo, y por ello ha obligado a los técnicos veterinarios a realizar seguimientos continuos del proceso patológico.

Está causada por un virus muy contagioso del género Birnavirus, que afecta a pollos y pollitas jóvenes. Se caracteriza por atacar al sistema inmunológico, especialmente la bolsa de Fabricio. El sistema inmunitario de las aves queda comprometido y aumenta así su susceptibilidad a infecciones por otros agentes; también disminuye la eficacia de las vacunas y, por supuesto, empeoran los índices productivos.

La enfermedad se manifiesta de dos formas diferentes: forma clínica, con mortalidad en aves a partir de las tres semanas de edad, y forma subclínica, con grave inmunodepresión en aves afectadas a edad más temprana.



Entre otros síntomas, la enfermedad de Gumboro cursa con diarrea acuosa y blanquecina.

ETIOLOGÍA

El virus causante de la bursitis infecciosa aviar (IBDV) es el virus prototipo del género Avibirnavirus dentro de la familia Birnaviridae. Se trata del virus ARN segmentado más pequeño capaz de infectar animales, mide entre 55 y 65 nm de diámetro. Es de simetría icosaédrica y no presenta envoltura. El genoma consta de dos segmentos de ARN de doble hebra, denominados A y B.



Las aves muestran plumas erizadas y postración.

El segmento A codifica las proteínas VP2, VP3, VP4, VP5. La VP2 y VP3, que son péptidos estructurales, la VP4, que es una proteasa, y la VP5, que interviene en la liberación del virus al medio extracelular. El segmento B codifica para un polipéptido no estructural el VP1. La VP2 forma la superficie externa de la cápside del virus y tiene los determinantes antigénicos específicos del serotipo y los principales antígenos que inducen la respuesta inmunitaria por anticuerpos en las aves. Diferentes estudios demuestran que existe una parte de la VP2, región hipervariable, con gran tendencia a cambios aminoacídicos que cambian las características antigénicas del virus y dan lugar a nuevas variantes.

Hasta el momento se conocen dos serotipos del IBDV que presentan variaciones en la estructura del péptido VP2 y que se diferencian mediante pruebas de neutralización vírica. El serotipo 1 causa infecciones patógenas en los pollos, mientras que los virus del serotipo 2, aislados en pavos y pollos, no son patogénicos. No existe inmunidad cruzada entre los dos serotipos.

Variantes patogénicas: a final de los años 80 aparecieron en varios países europeos, entre ellos España, las cepas muy virulentas (vvIBDV), que causaron brotes de elevada morbilidad y mortalidad.

Variantes antigénicas: En 1985, Rosenberger y Saif describen las variantes Delaware. Son cepas variantes del serotipo 1 que son antigénicamente diferentes de los virus clásicos o estándar.

El IBDV es un virus muy resistente tanto a altas temperaturas como a pH entre 2 y 12. Es resistente a numerosos desinfectantes; la cloramina y los aldehídos son los más efectivos.



Frecuentemente las aves infectadas presentan hemorragias en los músculos de los muslos y la pechuga.

EPIDEMIOLOGÍA

La especie *Gallus gallus* es la única que desarrolla síntomas y lesiones específicas de la enfermedad cuando es expuesta al IBDV. Las aves de las líneas ligeras son mucho más sensibles que las aves de las líneas de engorde.

El IBDV es altamente contagioso y difunde con rapidez. La transmisión es horizontal desde las aves infectadas, fómites e instalaciones contaminadas a aves susceptibles. El escarabajo del estiércol (*Alphitobius diaperinus*) puede albergar el IBDV durante semanas y transmitirlo. No hay evidencia de transmisión vertical a través del huevo ni de que las aves recuperadas queden como portadoras asintomáticas de la enfermedad.

La forma en la que la enfermedad se presenta depende fundamentalmente de la edad y estirpe de las aves, de la cepa viral y de la inmunidad, activa o pasiva, que posean los animales.

La enfermedad de Gumboro es una patología que afecta a los órganos linfoides, y como consecuencia de ello queda comprometida la respuesta inmunitaria. Por un lado se ven perjudicados los linfocitos B y la producción de

anticuerpos, y por otro lado los linfocitos T, lo que afecta a la inmunidad mediada por células (macrófagos). Si bien el órgano diana es la bolsa de Fabricio, también se ven dañados otros órganos linfoides como el timo.

El desarrollo fisiológico propio de las aves determina que la infección del virus de Gumboro se exprese de diferente forma en función del momento en el que infecta a los animales. En ejemplares con menos de tres semanas, produce lesiones en la bolsa de Fabricio, que todavía es inmadura, que provocan una alteración del proceso inmunológico general y, consecuentemente, una inmunodepresión a todos los procesos infecciosos que puedan ocurrir en los animales infectados. El animal no tiene la capacidad de estimular a los linfocitos T o B para combatir infecciones posteriores.

Si la infección se produce después de la madurez de los órganos linfoides de las aves (a partir de las tres semanas de edad) se desarrolla una infección y consecuente reacción tisular, celular e inmunitaria que se expresa en los síntomas clásicos de la enfermedad y las lesiones patognomónicas de la misma, con una mortalidad que difiere de la receptibilidad de los animales y de la patogenicidad del virus.



La bolsa infectada a menudo muestra hemorragias Petequiales o equimóticas en la superficie mucosa, en ocasiones, extensas hemorragias por toda la bolsa y, a veces, focos necróticos con material caseoso.

SÍNTOMAS Y LESIONES

La presentación clínica de la enfermedad de Gumboro por cepas clásicas de alta virulencia (vvIBDV) se caracteriza por morbilidad alta y mortalidad que puede variar desde insignificante hasta más del 50 % en cepas muy virulentas; las líneas ligeras Leghorn son mucho más sensibles que las líneas de engorde, y alcanzan mortalidades del 90 %.

La forma clínica afecta, principalmente, a aves de entre 3-6 semanas de vida y cursa con diarrea acuosa y blanquecina, picoteo de cloaca, anorexia, depresión, temblores, plumas erizadas, postración, deshidratación y muerte. La susceptibilidad a la enfermedad empieza a disminuir entre las 6 y las 8 semanas, y hacia las 16 semanas las aves son prácticamente refractarias a ella.

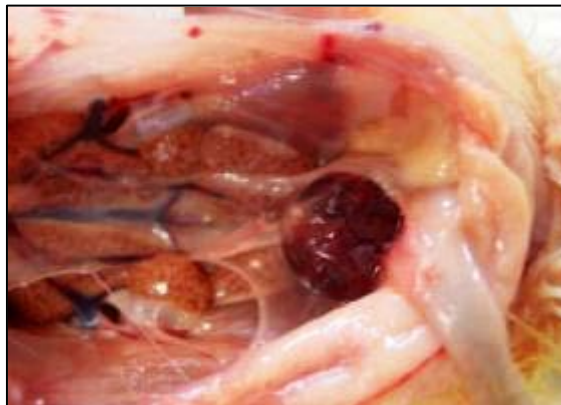


En ocasiones, se observan hemorragias en la mucosa del proventrículo, en la zona de unión con la molleja, y atrofia del timo.

La mortalidad generalmente se inicia al tercer día posinfección, y alcanza el pico y disminuye en un periodo de 5-7 días. Las aves que sucumben a la infección están deshidratadas. Frecuentemente tienen alteraciones renales, probablemente a consecuencia de la grave deshidratación, y hemorragias en los músculos de los muslos y la pechuga.

La bolsa de Fabricio es el principal órgano diana del virus. Hacia el segundo o el tercer día posinfección la bolsa presenta un exudado gelatinoso amarillento que cubre la superficie serosa y aumenta de tamaño y peso debido al edema y la hiperemia. Hacia el cuarto día, el tamaño y el peso es el doble del normal, después empieza a disminuir. Al sexto día continúa la atrofia y el peso se acerca al normal. Del octavo día en adelante, la bolsa está atrófica y tiene aproximadamente un tercio de su peso original.

La bolsa infectada a menudo muestra hemorragias petequiales o equimóticas en la superficie mucosa, en ocasiones, extensas hemorragias por toda la bolsa y, a veces, focos necróticos con material caseoso. Estas lesiones macroscópicas se consideran patognomónicas.



El bazo puede estar ligeramente aumentado de tamaño y, a veces, tiene pequeños focos grises uniformemente dispersos sobre la superficie.

El bazo puede estar ligeramente aumentado de tamaño y, a veces, tiene pequeños focos grises uniformemente dispersos sobre la superficie. En ocasiones, se observan hemorragias en la mucosa del proventrículo en la zona de unión con la molleja y atrofia del timo.

La forma subclínica se presenta generalmente en aves menores de tres semanas. Las aves afectadas no manifiestan sintomatología clínica, sin embargo, la consecuencia más importante es una atrofia de la bolsa con un cuadro de inmunodepresión. Cuanto más temprana sea la infección, más profunda será la inmunodepresión. Las consecuencias del estado de inmunodepresión son fallos de los programas vacunales, mayor predisposición a infecciones secundarias y empeoramiento de los índices productivos.

Las cepas variantes antigénicas, que predominan en los Estados Unidos, inducen una atrofia muy rápida de la bolsa de Fabricio e inmunodepresión en aves jóvenes. A pesar de pertenecer al serotipo 1, dichos virus son antigénicamente muy diferentes a las cepas clásicas y precisan de vacunas específicas para su control.

[Volver a: Enfermedades de las aves](#)