

Enfermedad de Gumboro o Nefrosis aviar

Pablo Velasco Lara. Veterinario

Conocida también como *Nefrosis aviar* y *Bursitis infecciosa*, es una virosis exclusiva de las gallinas, altamente contagiosa; de curso sobreagudo o agudo y que afecta a pollitos en sus primeras semanas de vida.

Se denuncia, por vez primera, en Gumboro, localidad del Estado norteamericano de Delaware, dándole el nombre de *Nefrosis aviar*. Se ha diagnosticado en EE.UU., Australia, Israel y países europeos. En España, Gómez Piquer la diagnosticó en 1967. A finales de 1988 apareció en Holanda un brote de una cepa, muy virulenta, que se extendió por varios países.

ETIOLOGIA. En 1962, Cosgrove aísla un *Reovirus* con RNA en cadena simple, carente de envoltura lipóidea y altamente resistente: se desarrolla bien en medios con pH entre 2 y 12. Resiste 5 horas a 56 °C y 30 minutos a 70 °C. Insensible al éter, cloroformo y fenol; sensible a la formalina y cloramina en soluciones del 5%. Crece bien en membrana corioalantoidea y fibroblastos de embrión de pollo.

EPIZOOTOLOGIA. En pollitos de 2 a 8 semanas. Al ser un virus altamente contagioso y resistente se transmite directamente, de forma horizontal, de enfermo a sano y a través del huevo, y de forma indirecta, mediante agentes intermediarios portadores del virus: Pienso, agua, polvo, yacija, heces, utillaje, ropa del personal e insectos (cucarachas y escarabajos).

SINTOMATOLOGIA. Aparición brusca, en la forma sobreaguda, con alta morbilidad y mortalidad. Los pollos no comen ni beben, están postrados, somnolientos, con fiebre y temblores, plumas erizadas y cloaca envaginada por el aumento de tamaño de la bolsa de Fabricio y con plumas aglutinadas y de color blanuzco por la presencia de uratos.

LESIONES. El órgano de elección del virus es la bolsa de Fabricio, órgano de naturaleza linfóidea y que junto con el timo y bazo es donde maduran las células inmunocompetentes (células B), pudiendo destruir parcial o totalmente su estructura, lo que origina una depresión general del sistema inmunitario que se conoce como inmunodepresión.

La bolsa se encuentra hipertrofiada, edematosa, a veces sanguinolenta, pierde las estrías y, al final del proceso, se atrofia. Congestión y hemorragias en músculos pectorales, muslos y patas. Riñones tumefactos, llenos de uratos, por complicaciones con procesos de bronquitis.

DIAGNOSTICO. Clínicamente por los síntomas y lesiones descritos, cuadro clínico y evolución de la enfermedad.

En el laboratorio por pruebas de aislamiento e identificación del virus: estudio de lesiones en el pollo tras la inoculación de un macerado de riñón y bolsas de un animal enfermo. Estudio de lesiones en embrión tras el cultivo en membrana corioalantoidea de embriones de 9 días o fibroblastos de 2 días de cultivo.

Pruebas de sueroneutralización; precipitación en Agar-Gel, Inmunofluorescencia o Elisa.

PREVENCION. Conociendo las características físico-químicas y órganos de elección del virus se comprende la dificultad de llevar a feliz término programas de erradicación o control de la enfermedad.

La presencia de altos títulos de anticuerpos en las reproductoras antes de la puesta, originan una buena protección a la descendencia durante las dos primeras semanas de vida, escasa en la tercera semana, por lo que resulta conveniente conocer periódicamente la tasa de anticuerpos de las madres y proceder a la revacunación, en caso preciso, con vacunas con soporte oleoso.

En pollitos de carne se emplean vacunas vivas atenuadas, simples o combinadas, antes de los 12 días de vida, siempre acorde con la tasa de protección heredada de la madre.

En pollitos de reemplazo se sigue la misma pauta que en pollitos para carne, revacunando en los casos de brotes cercanos y baja tasa de anticuerpos.