

Estructura viral

La proteína de la cápsida del IBDV exhibe dominios estructurales que muestran homología con aquellos de las proteínas de la [cápsida](#) de algunos virus de cadena simple de ARN en sentido positivo, tales como los [nodavirus](#) y [tetravirus](#), así como la proteína de la vaina de la cápsida T=13 de los [Reoviridae](#). La vaina T=13 de la cápsida de IBDV está formada por trímeros de VP2, una proteína generada por la eliminación del dominio C-terminal de su precursor, pVP2. El corte de pVP2 es realizado en la partícula inmadura como parte del proceso de maduración. La otra proteína principal, VP3, es un componente multifuncional dispuesto bajo la vaina T=13 que influencia el polimorfismo estructural inherente de pVP2. La [ARN polimerasa](#) ARN-dependiente codificada por el virus, VP1, se incorpora a la cápsida a través de su asociación con VP3. VP3 también interactúa extensamente con el genoma viral de ARN de cadena doble.¹

Patogénesis

El virus es atraído a las células [linfoides](#) y especialmente a aquellas originadas de [linfocitos B](#). Las aves jóvenes de edades de dos a ocho semanas que tienen [bolsa de Fabricio](#) altamente activa son más susceptibles a la enfermedad. Las aves de más de ocho semanas son resistentes al desafío del virus y no mostrarán signos clínicos a menos que estén infectadas por cepas altamente virulentas. Luego de su ingreso, el virus destruye los folículos linfoides en la bolsa de Fabricio así como las células B circulantes en los tejidos linfoides secundarios tales como los tejidos linfoides asociados a intestinos, los tejidos linfoides asociados a la conjuntiva, los tejidos linfoides asociados a bronquios, las amígdalas cecales, la [glándula de Harder](#), etc. La enfermedad aguda y la muerte es debida al efecto [necrotizante](#) de estos virus en el tejido del [hospedero](#). Si el ave sobrevive y se recupera de esta fase de la enfermedad, queda inmunocomprometida lo que significa que es más susceptible a otras enfermedades y las vacunaciones en previsión de brotes no serán efectivas. La [inmunidad pasiva](#) protege contra la enfermedad, igual que la infección previa con una cepa no virulenta. En las granjas de cría para carne, las gallinas reproductoras son inmunizadas contra IBD, así que ellas conferirían anticuerpos protectores a su progenie las que serán sacrificadas para el consumo antes de que se pierda la inmunidad pasiva.

Signos clínicos

En la forma aguda las aves están deprimidas, debilitadas y deshidratadas. Producen diarrea acuosa y tienen la cloaca hinchada, teñida en sangre. Las tasas de mortalidad varían con la virulencia de la cepa involucrada, la dosis desafiante, así como la capacidad de la aves de levantar una respuesta inmune eficiente. La infección con cepas menos virulentas puede no mostrar signos clínicos manifiestos pero las aves pueden tener la bolsa de Fabricio fibrosa y con quistes, atrofiada prematuramente (antes de los seis meses de edad) y pueden morir de infecciones por agentes que usualmente no causan enfermedad en aves inmunocompetentes.

Véase también

- [Virus de RNA de doble cadena](#)
- [Virología animal](#)