

# PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA BRONQUITIS INFECCIOSA AVIAR

Roser Dolz Pascual<sup>1</sup>, Kateri Bertran Dols<sup>2</sup> y Natàlia Majó Masferrer<sup>1,2</sup>. 2011. PV ALBEITAR 41/2011.

<sup>1</sup>Centre de Recerca en Sanitat Animal (CRESA), UAB-IRTA.

<sup>2</sup>Departament de Sanitat i Anatomia Animals, Universitat Autònoma de Barcelona.

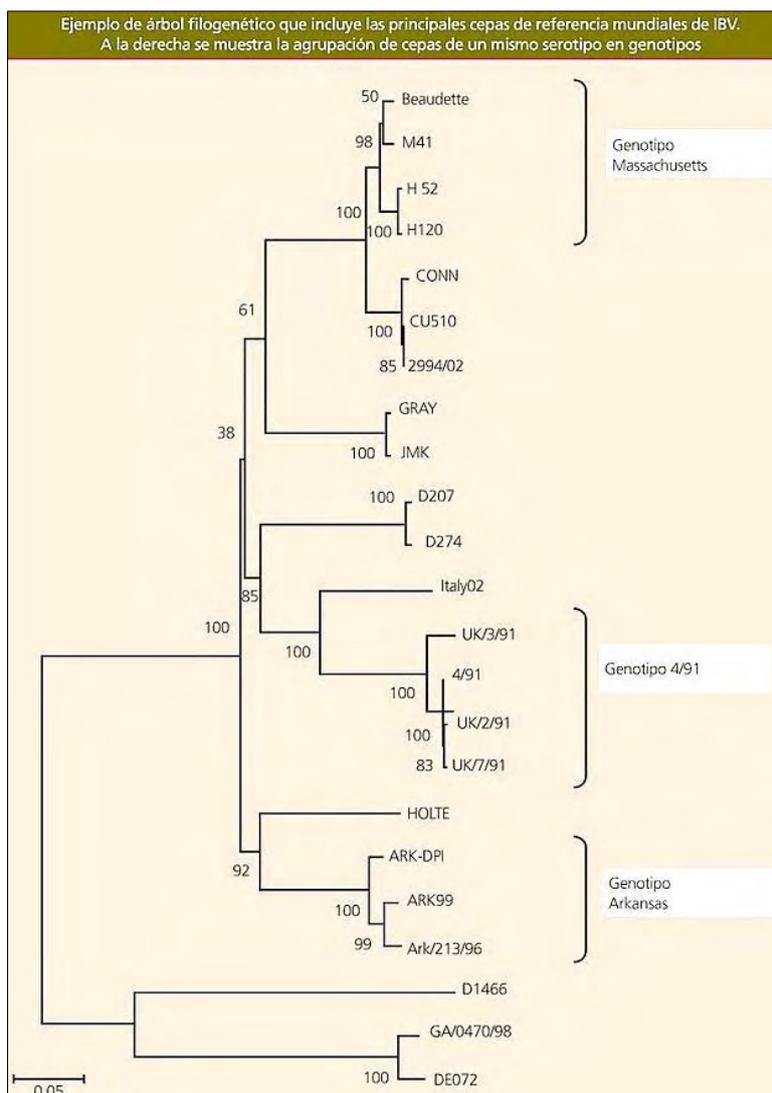
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

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

## INTRODUCCIÓN

La bronquitis infecciosa aviar (IB) es una enfermedad vírica, aguda y altamente contagiosa que afecta únicamente a aves gallináceas (Cavanagh y Naqi, 2003). Pese a ser descrita por primera vez en 1930, sigue siendo, a día de hoy, una de las principales causas de pérdidas económicas en la industria avícola a nivel mundial (Office, 2004).

Las principales vías de transmisión de la enfermedad son los aerosoles o el contacto con heces de animales infectados, en el que también se excreta virus de manera importante (Raj y Jones, 1997). Tras la entrada en el animal por vía respiratoria, el virus se replica en el epitelio respiratorio de cornetes nasales y tráquea e induce signos clínicos respiratorios (estornudos, tos, estertores, secreción nasal y conjuntivitis) y lesiones en mucosa de tracto respiratorio superior (congestión, petequias y abundante exudado catarral mucoso) (Nakamura et al., 1991). El tropismo tisular y la capacidad de replicar en otros epitelios distintos al respiratorio varían entre cepas de IBV. Algunas cepas pueden replicarse en el epitelio de los túbulos renales causando cuadros clínicos con mayor mortalidad, mientras que otras replican en el epitelio del oviducto, y como consecuencia causan alteraciones externas e internas en los huevos (Chong y Apostolov, 1982); (Jones y Jordan, 1970).



## **ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD**

En la actualidad parece claro que el control eficaz de la bronquitis infecciosa debe ir precedido por un diagnóstico preciso de la enfermedad que incluya la determinación del serotipo de virus que afecta una granja, dado que el tipo de vacuna a utilizar debería ser diferente según el subtipo de virus circulante. Los signos clínicos y lesiones observados en las aves pueden ser indicativos de IB, pero en ningún caso serán patognomónicos, de modo que es necesario confirmar el diagnóstico presuntivo de IBV como el agente causal del cuadro respiratorio. Además, este diagnóstico debería determinar el genotipo o serotipo del virus implicado en el brote.

## **AGENTE CAUSAL**

El agente causal de la IB es el coronavirus de la bronquitis infecciosa aviar (IBV). Se trata de un virus con cubierta, lo que le comporta una baja resistencia a condiciones ambientales y productos químicos como los desinfectantes. La estructura del virión incluye cuatro proteínas estructurales, de las cuales la más importante desde el punto de vista del diagnóstico de la enfermedad es la proteína de la espícula (S) (Spaan et al., 1988). Esta proteína es la responsable de la unión del virus a sus receptores específicos en las células del huésped y además es el principal antígeno viral, y en ella se localizan los epítomos inductores de los anticuerpos neutralizantes, serotipo específicos y hemoaglutinantes (Cavanagh et al., 1988; Kant et al., 1992).

El virus de la bronquitis infecciosa aviar, y en general todos los coronavirus, exhibe una enorme variabilidad genética que viene determinada por una gran capacidad de mutación y recombinación. Esta capacidad de variación genética se traduce en una enorme variabilidad antigénica del virus. Ya poco después de su descubrimiento se observó que las diferentes cepas de virus circulantes presentaban diferentes características antigénicas. Desde entonces el número de serotipos descritos ha aumentado de manera continuada en todo el mundo (Office, 2004).

Este hecho ha complicado el control de la enfermedad, dado que, en general, las vacunas vivas no presentan una buena protección frente a virus heterólogos (Hofstad, 1981). Y, por lo tanto, también ha complicado su diagnóstico, ya que es necesario no sólo confirmar la presencia del virus sino también de qué serotipo se trata. Así pues, está claro que nos enfrentamos a un patógeno con una elevada capacidad de cambio, que le permite escapar-se y adaptarse a nuevas situaciones adversas.

## **CONFIRMACIÓN DE IBV COMO AGENTE CAUSAL**

Hoy en día, la técnica más utilizada para confirmar la presencia de IBV en muestras de campo es la transcripción reversa-reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR). En cuestión de un par de días esa técnica permite determinar la presencia de material genético de IBV en una muestra clínica. La eficacia de la RT-PCR dependerá en gran medida de la elección adecuada de la muestra. Así, en casos agudos en que los signos clínicos han aparecido antes de una semana, la muestra de elección es la tráquea. En aquellos casos en que se observen alteraciones renales o de la puesta también deben enviarse los riñones o el oviducto (magno). Por el contrario, en casos crónicos, en los que se sospeche que la infección haya sucedido hace ya más de dos semanas, es necesario remitir tonsilas cecales al laboratorio, ya que se trata del tejido en que el virus se puede detectar durante más tiempo.

Es necesario recordar que las técnicas serológicas (ELISA, IHA, VN) permiten confirmar un brote de IBV a posteriori, mediante la demostración de seroconversión en un lote de aves. Son especialmente útiles para monitorizar de forma sistemática un número elevado de lotes.

## **IDENTIFICACIÓN DEL SEROTIPO/GENOTIPO DEL IBV**

Aunque clásicamente la determinación del serotipo se ha realizado mediante técnicas serológicas como la neutralización vírica (VN), en la actualidad las técnicas de biología molecular han agilizado este proceso. En los años 80 se determinó que los epítomos que determinaban el serotipo estaban localizados principalmente en el gen S1 (Kant et al., 1992). A partir de este punto, el desarrollo de técnicas asociadas a la RT-PCR para identificar el serotipo del virus basándose en la caracterización del gen S1 ha supuesto un avance importante en el diagnóstico de IB. Actualmente, el genotipado de IBV se realiza mayoritariamente mediante secuenciación del gen S1 (Zwaagstra et al., 1992). Una vez obtenida la secuencia con la ayuda de un programa informático, se compara ésta con otras secuencias de varios virus de bronquitis que están publicadas en una base de datos de acceso público (GenBank). Así, los virus pertenecientes a un mismo serotipo quedan agrupados en genotipos que no difieren más allá de un 10% en su secuencia del gen S1. Porcentajes de similitud mayores del 15-20% con el resto de genotipos pueden indicar que se trata de un virus variante y de un posible nuevo serotipo.

Una de las formas más prácticas y visuales de representar los resultados de estudios moleculares de comparación de secuencias son los árboles filogenéticos, como el que está representado en la figura.

## SITUACIÓN DE LA IB EN ESPAÑA

Como se ha comentado anteriormente, la situación epidemiológica de la IB es siempre cambiante, debido a la aparición casi constante de nuevos serotipos. Así, por ejemplo, en España, en los años 90, el principal serotipo involucrado en brotes clínicos era el serotipo 4/91 (793B). En cambio, tras su aparición a finales de los 90, el serotipo Italy 02 se convirtió en el serotipo predominante entre los años 2002 y 2008.

Los resultados de los casos analizados desde el año 2008 hasta marzo del 2010 indican que, a diferencia de muchos países europeos, el serotipo causante de la mayoría de brotes clínicos de IB en España sigue siendo el serotipo Italy 02 (gráfico 1). Aunque en la mayoría de los casos se relaciona principalmente con signos respiratorios, también se ha aislado de casos clínicos con afectación renal grave.

Además, en el año 2008 se detectó por primera vez en España la presencia del nuevo genotipo QX. La frecuencia de aislamiento de este serotipo en España aumentó en el 2009, lo cual indica que este serotipo está circulando en nuestro país (gráfico 2). Finalmente, también se han detectado de forma esporádica cepas de los serotipos 4/91, D274 y H120, pero en casi todos los casos se trataba de las cepas vacunales incluidas en los programas vacunales de estas explotaciones. Por lo tanto, en la actualidad, los serotipos de campo causantes de brotes de IB en España son mayoritariamente el serotipo Italy 02 y, de forma minoritaria, el genotipo QX.



## PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD: ELECCIÓN DE LA PAUTA VACUNAL MÁS ADECUADA

Evidentemente, el resultado de todas estas técnicas diagnósticas tiene como objetivo mejorar la prevención frente a esta enfermedad en los siguientes ciclos de engorde. El control de la IB se basa en la vacunación de las

aves con vacunas vivas atenuadas y vacunas inactivadas. Las cepas vacunales atenuadas son virus que mantienen la capacidad de replicarse en los tejidos de las aves, aunque en menor grado que el virus campo. Permiten, por lo tanto, la inducción de una mayor respuesta inmunitaria en los animales y, además, una mayor comodidad en la administración de la vacuna (vía aerosol o en el agua de bebida). El principal inconveniente de estas vacunas es la posibilidad de inducir reacciones vacunales, es decir, cuadros respiratorios causados por la replicación de la propia vacuna. Las vacunas inactivadas contienen virus muertos y se aplican únicamente en aves ponedoras o reproductoras previamente vacunadas con vacunas vivas antes de la puesta para inducir niveles de anticuerpos elevados, uniformes y de larga duración (Ignjatovic y Sapats, 2000).



Nefromegalia y palidez renal en un caso de bronquitis infecciosa aviar. Se aprecia el acúmulo de uratos en el parénquima renal.



Traqueítis catarral con exudado mucoso en la luz de la tráquea en un animal infectado por el virus de la bronquitis infecciosa aviar.

Tras un brote de IB, la mayoría de técnicos se plantean la necesidad de cambiar o no el programa vacunal en el siguiente lote y, en caso de hacerlo, qué vacuna usar. Estas decisiones se tomarán teniendo en cuenta diferentes aspectos del brote:

**Situación epidemiológica.** Es necesario conocer la situación de campo de la enfermedad, si se trata de un cuadro clínico esporádico o de un brote que afecta a diferentes granjas de la integración, y si el virus involucrado en los casos es el mismo o no.

**Presencia de otros agentes respiratorios.** Principalmente, debe descartarse la participación de *Mycoplasma gallisepticum* en el cuadro clínico. Si los lotes están infectados con *Mycoplasma gallisepticum*, las consecuencias de la infección con IBV serán más graves y, a su vez, el riesgo de desarrollar reacciones vacunales tras la vacunación también.

**Serotipo involucrado en el brote.** Esta información es esencial para valorar la eficacia de las vacunas disponibles. Si el serotipo que ha sido causante del brote es uno frente al cual existen vacunas homólogas, es decir, que la cepa vacunal sea de ese mismo serotipo, la protección que estas vacunas ofrecerán es mayor. Por el contrario, si no existen vacunas homólogas, se deberá recurrir al uso de más de un serotipo en el plan vacunal para incrementar el rango de protección a otros serotipos heterólogos, aunque la protección cruzada existente entre serotipos no es completa.

Teniendo en cuenta los resultados previamente indicados, en la actualidad la mayoría de los casos que ocurren en España se asocian a los serotipos Italy 02 y QX, frente a los cuales no se comercializa ninguna vacuna homóloga en nuestro país. En España, las cepas vacunales comercializadas pertenecen a tres serotipos: Massachusetts, D274 y 4/91 (793B). Por lo tanto, si tras valorar los efectos del brote y las condiciones de las aves se decide que es necesario modificar el plan vacunal, únicamente cabe la posibilidad de utilizar la combinación de estos otros serotipos en el plan vacunal. Esta combinación puede aplicarse al día de vida, aunque hay que tener en cuenta que no todas las vacunas se pueden utilizar a esta edad debido a las posibles reacciones vacunales, o bien con una vacuna al día de vida y una revacunación posterior en campo.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Cavanagh, D., Davis, P.J., Mockett, A.P., 1988, Amino acids within hypervariable region 1 of avian coronavirus IBV (Massachusetts serotype) spike glycoprotein are associated with neutralization epitopes. *Virus Res* 11, 141-150.
- Cavanagh, D., Naqi, S., 2003, Infectious Bronchitis, In: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Glisson, J.R., Fadly, A.M., McDougald, L.R., Swayne, D.E. (Eds.) *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, Ames, pp. 101-120.
- Chong, K.T., Apostolov, K., 1982, The pathogenesis of nephritis in chickens induced by infectious bronchitis virus. *J Comp Pathol* 92, 199-211.
- Hofstad, M.S., 1981, Cross-immunity in chickens using seven isolates of avian infectious bronchitis virus. *Avian Dis* 25, 650-654.
- Ignjatovic, J., Sapats, S., 2000, Avian infectious bronchitis virus. *Rev Sci Tech* 19, 493-508.
- Jones, R.C., Jordan, F.T.W., 1970, The exposure of day-old chicks to infectious bronchitis and the subsequent development of the oviduct. *Vet Rec* 87, 504-505.
- Kant, A., Koch, G., van Roozelaar, D.J., Kusters, J.G., Poelwijk, F.A., van der Zeijst, B.A., 1992, Location of antigenic sites defined by neutralizing monoclonal antibodies on the S1 avian infectious bronchitis virus glycopolyptide. *J Gen Virol* 73 ( Pt 3), 591-596.
- Nakamura, K., Cook, J., Otsuki, K., Huggins, M.B., Frazier, J.A., 1991, Comparative study of respiratory lesions in two chicken lines of different susceptibility infected with infectious bronchitis virus: histology, ultrastructure and immunohistochemistry. *Av Pathol* 20, 241-257.
- OIE, 2004, Avian infectious bronchitis, In: OIE (Ed.) *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals*. Paris, p. Chapter 2.7.6.
- Raj, G.D., Jones, R.C., 1997, Infectious bronchitis virus: immunopathogenesis of infection in the chicken. *Av Pathol* 26, 677-706.
- Spaan, W., Cavanagh, D., Horzinek, M.C., 1988, Coronaviruses: structure and genome expression. *J Gen Virol* 69 ( Pt 12), 2939-2952.
- Zwaagstra, K.A., van der Zeijst, B.A., Kusters, J.G., 1992, Rapid detection and identification of avian infectious bronchitis virus. *J Clin Microbiol* 30, 79-84.

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