

CONTROL DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE: DESDE LA REPRODUCTORA A LA PROGENIE

Eliana Icochea*. 2015. Conferencia en el XXIV° Congreso Latinoamericano de Avicultura, Guayaquil, Ecuador.
*Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Perú.

www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Newcastle infecta muchas especies de aves y diferentes tipos de explotación afectando principalmente aves de riña, pollos de engorde y ponedoras comerciales.

El virus de la enfermedad de Newcastle (ENC) es un miembro del género Avulavirus de la familia Paramyxoviridae. El genoma es un ARN de cadena simple de polaridad negativa, envuelto y no segmentado constituido por seis genes que codifican las proteínas: nucleoproteína (NP), fosfoproteína (P), matriz (M), fusión (F), hemaglutinina-neuraminidasa (HN), y la ARN polimerasa (L) (Alexander D. and Senne, D.A. 2008). Once serotipos de Paramixovirus aviar (APMV-1 aAPMV11) han sido identificados. De estos, solo los APMV-1, pueden causar Enfermedad de Newcastle (ENC) en aves domésticas (Suarez, D.L. et. Al, 2012).

Los signos clínicos y lesiones de la enfermedad no son patognomónicos, varían con la cepa viral, el huésped, la edad, el nivel de protección inmunológica y otros factores, estos pueden variar de 100% de mortalidad en aves no vacunadas a solo una baja en la producción de huevos en ponedoras aparentemente sanas y bien vacunadas (Miller P.J and Koch G., 2012).

La enfermedad de Newcastle infecta muchas especies de aves y diferentes tipos de explotación afectando principalmente aves de riña, pollos de engorde y ponedoras comerciales. Debido al alto nivel de bioseguridad los informes en reproductoras son escasos, sin embargo en algunas partes del mundo la enfermedad ha sido reportada en reproductoras con alta mortalidad y severa enfermedad respiratoria (Gowthaman V y col, 2011).

EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

El virus es transmitido por inhalación o ingestión, las aves eliminan el virus en las secreciones respiratorias y heces. El nivel y duración de la excreción viral varía dependiendo de la especie de ave, nivel de protección vacunal, tipo de vacuna utilizada, así como el número y concentración de aves infectadas (Miller P.J and Koch G., 2012).

Las cepas de APMV-1 se transmiten fácilmente por contacto directo y por fómites. La principal vía de transmisión viral es horizontal, los brotes de la enfermedad ocurren cuando se quiebra la bioseguridad por el contacto de las aves con fómites, constituyendo el principal fómite el hombre o los vehículos de la granja cuando estos entran en contacto con aves enfermas o portadoras. La transmisión por el aire es controversial, la supervivencia de los virus en el aire depende de la humedad y otros factores ambientales.

Las principales fuentes de virus la constituyen el movimiento de aves vivas infectadas y el movimiento de gente y equipo y, más raramente el agua contaminada. La información publicada sobre la supervivencia del virus es muy variable, probablemente debido a que la viabilidad del virus se ve afectada por la humedad, temperatura, material en suspensión y la exposición a la luz.

Durante el brote de California en el 2003, no se aisló el virus exótico de la ENC en la cama después de los 16 días posteriores a la despoblación (Kinde H, et al, 2004). Se ha reportado la sobrevivencia del virus en galpones contaminados sin limpiar hasta 7 días en verano, 14 días en la primavera, y 30 días durante el invierno. (I.S.U. 2008). Las moscas pueden ser capaces de transmitir APMV-1 mecánicamente, pero todavía es incierto si los insectos pueden transportar suficiente virus para infectar aves domésticas (Chakrabarti, S, et al, 2008).

La transmisión vertical a través del huevo de algunas cepas patógenas es posible pero no es común, la infección por cepas virulentas del virus ocasiona peritonitis por huevo y cese de la postura, por lo tanto, la posibilidad de transmisión vertical es mínima, sin embargo, existen algunos reportes sobre transmisión vertical del virus (Cobb S.P., 2011; Roy, P. And AT Venugopalan. 2005).

Estudios epidemiológicos de brotes de la enfermedad en China entre 1998 y 2000 sugirieron diseminación viral por transmisión vertical, los experimentos in-ovo demostraron eclosión exitosa de embriones de pollo infectados con bajos títulos de NDV (Chen J P and Wang CH, 2002).

Los reportes de la enfermedad en algunas partes del mundo indican que la diseminación viral involucra aves silvestres. Las aves silvestres se consideran los reservorios naturales de virus de la ENC y en su mayoría albergan cepas lentogénicas (Jindal N. et al, 2009), se considera que las cepas de aves acuáticas silvestres migratorias son de un patotipo similar al de los virus entéricos asintomáticos (Alexander, D. 2000), y que los virus de la ENC

virulentos son endémicos en las aves domésticas, palomas domésticas y salvajes (Miller P.J and Koch G., 2012), sin embargo cepas virulentas de la ENC han sido aisladas de cormoranes en América del Norte (Miller P.J and Koch G., 2012) y Chile (Jeria J, y col, 2009; Moreno, V y col, 2007), las mismas que han sido asociadas con mortalidad en esta especie.

Estudios realizados en nuestro Laboratorio de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Gherzi, B, y col. 2011; Ventocilla, K. y col 2001; Mendoza, L. y col 2012) sugieren que en el Perú el rol de las aves silvestres en la transmisión del virus es limitado. Se ha mencionado que la enfermedad es endémica en países donde se reusa cama, sin embargo hay una mayor relación entre brotes y países donde la crianza de aves de riña es legal. Un porcentaje significativo de las aves de riña no se inmunizan apropiadamente o no se vacunan (Ferrer, R. y col 2008). Las aves de riña se mueven para competir o por intercambio entre criadores, constituyéndose en diseminadores potenciales del virus dentro y fuera del país.

En el Perú recientemente analizamos la patogenicidad de 14 cepas de virus de la ENC aisladas durante los años 2004 al 2011, los índices de patogenicidad intracraneana variaron entre 1.68 y 1.87. Se realizó el secuenciamiento de nueve de dichas cepas, todas las cepas virulentas fueron del genotipo XII, una cepa no virulenta fue genotipo II y las cepas de aves silvestres fueron del genotipo I.

CONTROL DE LA ENFERMEDAD

Es basado en el estricto aislamiento, bioseguridad y, vacunación profiláctica contra la enfermedad. Para la vacunación son ampliamente usadas las vacunas inactivadas y vivas, atenuadas o entéricas, incluidas las que utilizan cepas lentogénicas reactivas como La Sota. Esta última ha contribuido en el tiempo al control de la enfermedad, sin embargo, tiene el inconveniente de causar reacciones post vacunales a veces muy severas cuando son aplicadas a pollos de engorde actuales.

Las aves de postura son muy susceptibles a la enfermedad y por ello se les aplica programas cerrados que incluyen entre 4 a 5 vacunas vivas aplicadas en el levante y hasta dos vacunas inactivadas, la primera aplicada durante los primeros diez de vida y la segunda antes del inicio de la producción de huevos.

Las reproductoras suelen ser vacunadas con 4 ó 5 vacunas vivas y una vacuna inactivada antes del inicio de la producción de huevos. En los países con alto riesgo los pollos de engorde son vacunados con programas que también incluyen vacunas vivas e inactivadas.

A pesar de todas estas prácticas continúan ocurriendo brotes en las poblaciones vacunadas en muchas partes del mundo dando la idea que las vacunas actuales protegen menos. Comparando los estudios de protección vacunal realizados en nuestro laboratorio en los últimos años versus los realizados hace 10 a 20 años, usando una cepa de desafío con igual IPIC, notamos mayor mortalidad en los controles no vacunados actuales (100%) que en los de hace 10 a 20 años (67 a 80%), además de menor protección en los grupos vacunados, estas observaciones indican claramente que la genética actual es más severamente afectada con las cepas patógenas del virus.

Se sabe que con las vacunas convencionales las aves correctamente vacunadas son protegidas contra los signos clínicos y mortalidad, pero no contra la infección ni la eliminación del virus, por lo que en la última década se han desarrollado nuevas vacunas.

Las vacunas vectorizadas en vector HVT conteniendo el gene de fusión (F) están siendo usadas con mucho éxito (Esaki, M., et al 2013) y últimamente están siendo desarrolladas vacunas con atenuación de patogenicidad por genética reversa (Hu, SH. Et al, 2009). Estos dos tipos de vacunas han mostrado inducir tanto inmunidad humoral como celular, y reducir la excreción viral después de la exposición (Palya V y col, 2012; Esaki, M., et al 2013).

Durante los últimos años debido a la demostración de las variaciones antigénicas entre cepas del NDV de diferentes genotipos en varias partes del mundo, se considera fundamental que la vacunación de las aves no solo tenga como objetivo estimular una respuesta inmune de larga duración, sino que además de disminuir las reacciones secundarias a la vacunación, logrando controlar adecuadamente la excreción viral en las aves (Martinez-Núñez M y col, 2014; Miller P. Y col, 2009).

El desarrollo y uso de vacunas del mismo genotipo puede proveer una herramienta adicional para controlar la enfermedad en la avicultura (Miller P. Y col, 2009).

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