

**INFORME DE PASANTIA EN LA GRANJA EL VERDE**  
**PERTENECIENTE A LA EMPRESA AVÍDESA MAC POLLO S.A**

Presentado Al Programa De Medicina Veterinaria De La Facultad De Ciencias Agrarias de la  
Universidad de Pamplona como requisito para optar el título de Médico Veterinario.

Melissa Casadiegos Muñoz

Tutora

Por: Humberto Vega Toro

©Derechos Reservados, 2016

## Tabla De Contenido

	<b>Pág.</b>
Introducción .....	8
1. CAPÍTULO I.....	<b>¡Error! Marcador no definido.</b>
1.1 Misión.....	12
1.2 Visión .....	12
2. OBJETIVOS .....	10
2.1 Objetivo General .....	10
2.2 Objetivos específicos.....	10
2. CAPÍTULO II.....	11
3. Descripción del Sitio de Pasantías .....	11
3.1 Instalaciones .....	13
3.1.1 Galpones.....	14
3.1.2 Bodega de huevo .....	14
3.2 Medidas de bioseguridad de la granja .....	15
3.3 Funciones del pasante en la granja avícola .....	16
3.3.1 En producción se cumplen funciones como .....	16
3.3.2 Cría y levante.....	16
3.3.3 Administrativo.....	17
4. CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA.....	20

5. Recomendaciones de la Pasantía .....	21
CAPÍTULO III.....	22
6. Enfermedad de Newcastle en Gallinas Reproductoras, de la Línea Ross 308.....	22
6.1 Resumen.....	22
Palabras clave: .....	23
6.2 Abstract .....	23
Key words:.....	23
6.3 Introducción .....	24
6.4 Revisión De Literatura .....	25
6.4.1 Antecedente histórico .....	25
6.4.1 Etiología.....	27
6.4.2 Patogenicidad.....	29
6.4.3 Multiplicación viral .....	30
6.4.4 Inmunidad Contra La Enfermedad De Newcastle.....	32
6.4.5 Transmisión .....	38
6.4.6 Manifestaciones clínicas.....	39
6.4.7 Lesiones postmortem .....	41
6.4.8 Diagnóstico.....	42
6.5 Diagnóstico diferencial .....	44
6.6 Tratamiento Y Control .....	46

7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO ENFERMEDAD .....	51
DE NEWCASTLE EN GALLINAS REPRODUCTORAS, .....	51
DE LA LÍNEA ROSS 308.....	51
7.1 Anamnesis e historia clínica.....	51
7.2 Examen físico.....	52
7.3 Ayudas diagnósticas.....	52
7.4 Resultados .....	54
7.4.1 Cultivo bacteriano.....	55
7.4.2 Elisa.....	55
7.4.3 PCR.....	56
7.4.4 Hallazgos de necropsia .....	57
7.4.5 Gráfica de producción .....	59
7.5 Diagnóstico diferencial .....	61
7.5.1 Diagnóstico definitivo .....	62
7.5.2 Tratamiento.....	62
7.5.3 Discusión .....	63
7.6 Conclusiones .....	66
7.7 Recomendaciones.....	67
ANEXOS .....	68
Anexos 1.....	68

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 69

**Lista de Tablas**

	<b>Pág.</b>
Tabla 1. Indices de patogenecidad.	29
Tabla 2. Resultados de PCR positivos para Newcastle en reproductoras pesadas Ross 308.	56

**Lista de Figuras**

	<b>Pág.</b>
Figura 1. Vista satelital de la Granja el Verde	13
Figura 2. Esquema del virus de Newcastle.	28
Figura 3. Lesiones hemorrágicas en el proventrículo.	41
Figura 4. Impronta del hisopo en el oviducto.	53
Figura 5. Toma de muestras para histopatología.	53
Figura 6. Tarjeta FTA con impronta de tráquea, conjuntiva, cloaca, y oviducto	54
Figura 7. Histograma títulos de anticuerpos del virus de Bronquitis Infecciosa	55
Figura 8. Histograma títulos anticuerpos del virus de Newcastle.	56
Figura 9. (A) traquea con contenido hemorrágico y moco cristalino. (B) tráquea hemorrágica.	58
Figura 10. (A) y (B) proventrículo con lesiones hemorrágicas.	58
Figura 11. Tejido linfoide (tonsilas cecales) con lesiones hemorrágicas.	59
Figura 12. Curva de producción de huevos comparados con guía objetivo aviagen.	60

## **Introducción**

La Medicina Veterinaria es la ciencia que se encarga de prevenir, diagnosticar y curar las enfermedades de los animales domésticos, silvestres y animales de producción, como también la inspección y el control sanitario de los alimentos. Por consiguiente, las instituciones educativas siendo en este caso la Universidad de Pamplona, tiene como misión ofrecerle al país profesionales integrales, éticos, con calidades científicas y humanas, sentido autocrítico y con capacidad para generar cambios que redunden en un mayor desarrollo del sector pecuario.

El médico veterinario debe estar en la capacidad de aplicar los conocimientos adquiridos durante su carrera en todos los ámbitos que abarca, no solo en la parte científica sino también en la parte ética, teniendo como fin el bienestar animal y de la sociedad.

La pasantía que ofrece el programa de Medicina Veterinaria de la Universidad de Pamplona, brinda al estudiante la oportunidad de desarrollar las competencias y habilidades necesarias para ejercer su profesión aplicando la teoría adquirida en su proceso de formación y fortaleciendo sus habilidades y experiencia práctica, para un adecuado desempeño del ejercicio de la Medicina Veterinaria. En este período de tiempo se le permite al estudiante conocer la realidad a la que se enfrentara al momento de adquirir su título como médico veterinario.

Esta pasantía es realizada en la Granja el Verde perteneciente a la empresa AVÍDESA MAC POLLO S.A, en la modalidad de practicante como médico veterinario enfocado en la parte de cría, levante y producción de gallinas reproductoras de la línea Ross 308.

La empresa AVÍDESA MAC POLLO es conocida por ser la marca número 1 de pollo en Colombia dedicada a la producción de carne de pollo. La empresa tiene en sus granjas las fases



de cría, levante, engorde y comercialización de pollo, los cuales han sido criados con las más estrictas normas de bioseguridad, sanidad.

## **1. OBJETIVOS**

### **1.1 Objetivo General**

Adquirir habilidades y destrezas en el manejo de una granja avícola enfocado en la prevención y control de enfermedades que se presenten, a través de los conocimientos teórico-prácticos obtenidos durante el proceso académico.

### **1.2 Objetivos específicos**

- Contribuir con las normas de bioseguridad que se llevan a cabo en la granja.
- Identificar las patologías que se presentan con frecuencia en la explotación avícola.
- Participar en los protocolos preventivos y terapéuticos para las patologías que se presenten durante todo el ciclo de cría, levante y producción de las aves reproductoras.
- Actuar de forma ética y profesional ante problemas sanitarios que pueda presentar la granja avícola.

## 2. CAPÍTULO I

### 2.1 DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTIAS

- **Lugar de pasantía:** La Granja avícola de reproductoras el Verde se encuentra ubicada en el departamento de Santander, Municipio los Santos. En la vía los Santos – Piedecuesta km 6 vereda el verde.
- **Área total:** 60 hectáreas.
- Cuenta con 23 galpones con un área de 1000 metros cuadrados cada uno.
- **Propietario:** AVÍDESA MAC POLLO S.A.
- **Altitud:** 1610 mts sobre el nivel del mar.
- **Médico Veterinario:** Cesar Fabián Muñoz Macías.
- **Administrador:** Pablo Peña Castro, y auxiliar de administrador: Jorge Gómez Niño.
- **Empleados:** aproximadamente 50 empleados los cuales realizan funciones de galponeros, bodegueros y súper numerarios dentro de la granja.

La empresa AVÍDESA MAC POLLO S.A, actualmente tiene como fin la producción, procesamiento y distribución de carne de pollo en Colombia. Esta empresa también cuenta con la línea de producción de alimento concentrado para pollos, el cual es consumido por la misma empresa distribuido en las diferentes granjas de engorde y reproductoras de la línea Ross 308.

La empresa cuenta con granjas de reproductoras las cuales se encargan de producir huevos fértiles e incubables, los cuales son llevados a las diferentes incubadoras para el proceso de incubación del huevo y obtener los pollitos que van hacer llevados a las granjas de pollo de engorde en donde el objetivo va hacer obtener el peso óptimo en el menor tiempo posible.

### **Misión**

Satisfacer necesidades nutricionales de los consumidores con la mejor calidad, servicio, variedad y precio, de manera eficiente y rentable, comprometidos con el bienestar y el desarrollo de nuestra gente, con responsabilidad con la comunidad y el medioambiente.

### **Visión**

Estar siempre presentes en la alimentación de la familia colombiana. Para lo tanto se describen sus metas de la siguiente manera:

- Mantener crecimiento sostenible de participación en el mercado y presencia internacional.
- Asegurar la lealtad de nuestros clientes a través de la calidad del producto.
- Tener la mejor productividad optimizando costos con parámetros internacionales.
- Trabajar por procesos articulados, ágiles, eficientes y flexibles, soportados en un sistema de información confiable y completa.

- Mantener liderazgo tecnológico de las políticas de la empresa AVÍDESA MAC POLLO.

## 2.2 Instalaciones

La granja cuenta con una portería, 23 galpones, bodegas huevo fértil, bodega huevo incubables, túneles (baños de desinfección del personal), pediluvios, bodegas de alimento, planta tratamiento de agua, casetas de reciclaje, por cada núcleo, tanques aéreos de agua, composta, 14 viviendas, bodegas de insumos, la granja se encuentra dividida por 7 núcleos como se observa en la Figura 1.



Figura 1. Vista satelital de la Granja el Verde  
Fuente: Googlemaps, (2016).

Cada núcleo consta de galpones, bodega de alimento, también cuenta con un túnel para desinfección de personal al ingreso de cada núcleo, tanques con almacenamiento de agua potable, albercas para la desinfección de bandejas, bodega de recepción de huevo comercial e

insumos, a la entrada de cada bodega se encuentra un pediluvio de desinfección y una caseta de compostaje.

### **2.2.1 Galpones**

Los galpones se encuentran orientados de forma oriente - occidente, cada galpón con un área de 1000 metros cuadrados, 10mts de ancho x 100mts de largo con una capacidad de 4.500 aves por galpón manejándose a una densidad de 4,5 de aves por metro cuadrado en producción.

La cama está conformada por cascarilla de arroz con una cantidad de 11kg x metros cuadrados quedando con un grosor aproximado de 10 cm.

Cada galpón cuenta con 40 nidos cada uno con 28 puestos a una densidad de 4 aves por nido para un número de 4.500 aves.

En la entrada de cada galpón se encuentra un pediluvio con dos compartimientos uno que contiene 6 litros de agua y el otro contiene desinfectante Virocid® (Cloruro de Alquil Dimetil Bencilamonio) más agua a razón de 6 litros de agua y 15 ml de desinfectante a dosis de 2,5 ml de Virocid® por litro de agua.

La densidad que se maneja de comederos y bebederos es de 11 aves por comedero de platón y 65 aves por bebedero automático en etapa de producción.

### **2.2.2 Bodega de huevo**

En la bodega de huevo se lleva a cabo el proceso de recepción, selección, desinfección, y envío de huevo incubable a las plantas de incubación, cada bodega debe mantener un ambiente controlado de temperaturas y cumplir con las normas de bioseguridad respectiva.

La recepción del huevo y clasificación a nivel de bodega se realiza de acuerdo a:

- **Huevos tipo A:** es el huevo totalmente limpio.
- **Huevos tipo B:** es el huevo que tiene un 25% de suciedad en su superficie se somete a desinfección.
- **Huevo comercial:** es un tipo de huevo que no cumple con los requerimientos para incubar. es el huevo deforme, cascara débil, roto, y muy sucio.

### 2.2.3 Medidas de bioseguridad de la granja

En la Granja en el Verde se cuenta con las siguientes medidas de bioseguridad:

- Desinfección de vehículos en la entrada y salida de la granja.
- Cabina de desinfección de objetos en la entrada de la granja.
- Túnel de desinfección o ducha: en la entrada de la granja y de cada núcleo, se divide en zona sucia y zona limpia.
- Pediluvios: ubicados en la entrada de cada galpón y bodegas.
- Desinfección de galpones.
- Control de roedores.
- Compost de mortalidad.
- Control de las visitas y del personal de la explotación.
- La granja cuenta con un cerco perimetral que impide el ingreso de animales y personal ajeno.
- También cuenta con un área perimetral de los galpones el cual debe estar libre de malezas, escombros, basuras y objetos en desuso.
- Tratamiento de aguas.
- Plan vacunal.

### **2.2.3 Funciones del pasante en la granja avícola**

El pasante es asignado a una de las granjas, en donde debe participar activamente en la coordinación de las labores que se lleven a cabo en la granja y cumplir las funciones de cada semana en las diferentes etapas de cría, levante y producción mencionadas a continuación:

#### **En producción**

Evaluación de huevo fértil, verificar la selección y desinfección del huevo, evaluar el peso promedio y el coeficiente de variación del huevo, todas estas funciones se cumplen en las bodegas de huevos fértiles, cada vez que ingrese a un núcleo verificar que se estén llevando acabo las normas de bioseguridad de cada núcleo, en los galpones realizar control de pH y cloro del agua de bebida de las aves, la identificación de machos activos sexualmente y de aves inactivas productivamente, en caso de enfermedades identificar los signos y síntomas, tomar muestras para enviar al laboratorio: toma de muestra sanguínea, hisopados , muestras de materia fecal, cama, de nidales y del agua, realizar las necropsias en caso de mortalidades o presentación de alguna enfermedad, colaborar en la ejecución de los tratamientos instaurados; además de evaluar los datos de producción de cada semana, se hace una comparación con la tabla guía de la empresa.

#### **Cría y levante**

Participar en el recibimiento de las pollitas, evaluar el del llenado del buche de los pollitos las primeras 48 horas de su llegada, monitorear los cambios de temperatura, verificar el



funcionamiento de los equipos puestos en cría, como criadoras, presión de los cilindros de gas y termómetros, bebederos automáticos y sistema de alimentación automático.

Realizar necropsias de la mortalidad, cada semana colaborar con los pesajes y realización del Grading.

Evaluar y monitorear el proceso de vacunación de cada una de las vacunas que se lleven a cabo, verificar la inactivación del cloro en el agua cada vez que se realice una medicación o vacunación por medio del agua, realizar el control del pH y cloro en el agua.

### **Administrativo**

- Analizar y evaluar los datos de producción en cada semana.
- Llenar los formatos de levante y producción en el software que maneja la empresa.
- Manejo del sistema administrativo de la empresa.

### **Manejo en la cría**

La cría comprende los primeros 7 a 10 días de vida del pollito. Para obtener niveles elevados de rendimiento y bienestar animal en las etapas posteriores, es necesario que durante este período se apliquen los más altos estándares en el manejo.

Es importante reponer el alimento y el agua frecuentemente. Durante las etapas tempranas de la cría (los 3 primeros días) la ración máxima de alimento se debe suministrar en cantidades pequeñas servidas frecuentemente (entre 5 y 6 veces por día). Así se evitará que el alimento se envejezca y se estimulará a los pollitos a que coman. Los bebederos abiertos (complementarios y de campana) se deben limpiar y refrescar regularmente, ya que las bacterias pueden multiplicarse rápidamente en el agua expuesta a temperaturas de cría. Los bebederos complementarios que se colocaron

en el alojamiento se deben retirar gradualmente, de manera que a los 3 ó 4 días de edad todos los pollitos estén bebiendo del sistema de bebedero automático (Aviagen, 2013).

Durante los 2 primeros días, los pollitos deben recibir 23 horas de luz y 1 hora de oscuridad. Después del segundo día, el fotoperiodo se debe reducir gradualmente para que llegue a ser de 8 horas constantes a los 10 días de edad (para más detalles, véase la sección de Iluminación). En las naves abiertas, el período de luz dependerá de la fecha de alojamiento y de los patrones naturales luz del día. En la etapa inicial de la cría, se debe controlar el desplazamiento de los pollitos utilizando anillos de crianza. El área delimitada por estos corrales debe ampliarse gradualmente desde los 3 días de edad, y hacia los 5 a 7 días de edad se deben eliminar todos por completo (Aviagen, 2013).

### **Evaluación del arranque de los pollos**

Inmediatamente después de que se inicia el suministro de alimento y agua a los pollitos, estos están hambrientos, por lo cual deben comer bien y llenar el buche. Revisar que el buche esté lleno en momentos clave después del alojamiento es una manera útil de determinar el desarrollo del apetito y de verificar que todas las aves hayan encontrado el alimento y el agua. Se debe supervisar el llenado del buche durante las primeras 48 horas, pero las primeras 24 horas son las más críticas. Una prueba inicial realizada 2 horas después del alojamiento indicará si las aves han encontrado el alimento y el agua. También se deben hacer pruebas posteriores a las 8, 12, 24 y 48 horas después de la llegada a la granja para evaluar el desarrollo del apetito. Para esto, se deben tomar muestras de 30-40 pollitos en 3 ó 4 lugares diferentes de la nave (o por corral, cuando se esté utilizando la cría por zonas) y palpar suavemente el buche de cada ave. Los pollitos que hayan encontrado el alimento y el agua tendrán el buche lleno, blando y redondeado (Aviagen, 2013).

### **Pesaje de aves**

A partir del día 7, por cada población se debe pesar una muestra mínima del 2% de la población, o de 50 aves, la cifra que sea mayor. A los 7 y a los 14 días de edad se deben pesar grupos de entre 10 y 20

aves, grupo por grupo, hasta que se haya pesado la muestra entera (2% o 50 aves). El pesaje en conjunto da la posibilidad de calcular el peso promedio del ave. Comparar el peso promedio con el objetivo de peso facilita la toma de decisiones respecto a la alimentación (Aviagen, 2013).

Sin embargo, para calcular la uniformidad (CV%), es necesario pesar las aves individualmente.

Los pesos corporales individuales de las aves se deben empezar a registrar tan pronto como sea posible y práctico, generalmente entre los 14 y los 21 días (entre las 2 y 3 semanas) de edad. Por cada población se debe capturar -en una estructura preparada para este fin- una muestra mínima del 2% de la población, o de 50 aves, la cifra que sea mayor, y debe pesarse individualmente (Aviagen, 2013).

Es importante asegurarse de que el estado de carnes de las hembras no sea ni insuficiente ni excesivo. Independientemente de la edad, las hembras que tienen un estado de carnes excesivo tienden a ser pesadas y presentan un aumento en los depósitos de grasa, mientras que las aves que tienen un estado de carnes insuficiente tienden a tener una condición deficiente. Ambas situaciones afectan el resultado reproductivo durante toda la vida del ave. Igual que con los machos, se debe tomar una muestra de aves frecuentemente (al menos una vez por semana) y evaluar su condición corporal (estado de carnes) para asegurar que el lote mantenga una buena salud y condición, y así mantener el rendimiento reproductivo (Aviagen, 2013).

### **Evaluación de fertilidad en machos**

Para mantener niveles elevados de fertilidad en un lote, los machos tienen que tener buenas piernas y patas. Las piernas deben ser rectas y los dedos no deben ser torcidos. Las almohadillas deben estar limpias y libres de daños físicos, los machos que tienen una buena condición y que se están comportando bien tienen un color rojo intenso y uniforme alrededor de la cresta, la barbilla y el área de los ojos, bajo condiciones normales, la cabeza de un macho saludable y bien acondicionado adquiere un color rojo desde la cara hacia el ojo (Aviagen, 2013).

Durante la producción, un macho de buena calidad que se está comportando bien muestra una pérdida parcial de plumaje, especialmente alrededor de los hombros, los muslos, la pechuga y la cola, Los machos bien emplumados generalmente tienen una actividad de apareamiento baja.

Durante el pesaje semanal se debe evaluar la condición de la cloaca del macho. La evaluación de la intensidad del color rojo y la humedad de la cloaca, es una herramienta útil de manejo para estimar la condición del macho y su actividad de apareamiento en el lote. Los machos saludables, con buenas condiciones y que están con tasas óptimas de apareamiento muestran un color rojo intenso en la cloaca. La cloaca debe estar húmeda y debe haber un poco de pérdida de plumas en el área. Los machos que están en condiciones deficientes y con poca actividad de apareamiento muestran un color pálido en la cloaca; la cloaca es pequeña, seca y con plumaje de buen color (Aviagen, 2013).

### **3. CONCLUSIONES DE LA PASANTÍA**

Realizar la pasantía, nos permite la interacción con otros profesionales con el fin de adquirir conocimientos teórico - prácticos en el ámbito profesional, laboral y ético, fortaleciendo nuestro criterio como médicos veterinarios.

Se obtuvo un concepto claro de las normas de bioseguridad que se llevan a cabo en una granja avícola y la importancia sanitaria que representan para estas explotaciones, ya que estas medidas de bioseguridad son una barrera en la puerta de entrada y salidas de microorganismos patógenos quienes causan muchas pérdidas económicas en la industria avícola, así mantener un buen estado higiénico sanitario en la producción.

Por otra parte esta práctica profesional en las granjas avícola permite familiarizarse con el manejo que tienen las aves, en cría, levante y producción como también las manifestaciones clínicas y fisiológicas que se presentan en cada ciclo de la producción avícola.

Se pudo comprender la importancia que tiene los protocolos preventivos por medio de la vacunación utilizando diferentes tipos de cepas vacunales en su variedad de presentación y método de aplicación, con el fin de generar una respuesta inmune de memoria.

#### **4. RECOMENDACIONES DE LA PASANTÍA**

Recomiendo realizar la práctica profesional en las granjas avícolas de AVÍDESA MAC POLLO ya que brindan la oportunidad de adquirir conocimientos y destreza práctica en este sector avícola.

Sería bueno que la práctica profesional se realice de una forma integral ya que la empresa AVÍDESA MAC POLLO S.A cuenta con un sistema integrado para el sector avícola como lo es planta de incubación, granjas de reproductoras, granjas de pollo de engorde, planta de beneficio, laboratorio de patología y planta de harinas.

### **CAPÍTULO III**

## **5. ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN GALLINAS REPRODUCTORAS, DE LA LÍNEA ROSS 308**

### **5.1 Resumen**

La enfermedad de Newcastle es una infección altamente contagiosa que afecta todas las aves, causada por un virus de la familia Paramyxoviridae cuyo virus causa una amplia gama de signos clínicos dependiendo del hospedador y la virulencia de la cepa infectante, en este reporte de caso clínico se describe la afección causada por este virus en un lote de gallinas reproductoras ROSS 308, las cuales empezaron presentando una baja en la postura y producción de huevos anormales, también síntomas respiratorios como estertores, estornudos y alta mortalidad en algunos galpones. Se realizaron necropsias en aves, asintomáticas, sintomáticas y aves halladas muertas, encontrando lesiones macroscópicas que caracterizan a la enfermedad. El diagnóstico se

llevó acabo por medio de pruebas de laboratorio, como cultivos bacterianos, antibiograma, histopatología, ELISA y PCR. A partir de los resultados de laboratorio fue planteado un tratamiento sintomático y preventivo, el cual dio resultados logrando minimizar el grado de virulencia de dicha enfermedad.

**Palabras clave:** Gallinas reproductoras - La enfermedad de Newcastle - Virus – ELISA, PCR.

## 6.2 Abstract

Newcastle disease is a highly contagious infection that affects all birds, caused by a virus of the family paramyxovirus which viruses cause a wide range of clinical signs depending on the host and the virulence of the infecting strain, this clinical case report describes the condition caused by this virus in a batch of hens breeding Ross 308, which began by showing a low posture and production of abnormal eggs, also respiratory symptoms such as rales, sneezing, and high mortality in some sheds. Some necropsies on birds (asymptomatic, symptomatic) were carried out, and birds found dead, finding injury macroscopic that characterized to the disease. The diagnosis was conducted by means of laboratory tests such as: bacterial cultures, antibiogram, histopathology, ELISA and PCR. From the results of laboratory was raised a symptomatic and preventative treatment, which gave results and minimize the degree of virulence of the disease.

**Key words:** Breeding hens - Newcastle disease - Virus - ELISA-PCR.

### 6.3 Introducción

El virus de la Enfermedad de Newcastle (ENC) es uno de los patógenos de mayor importancia social y económica en la industria avícola debido a su elevada morbilidad y mortalidad. Presenta un amplio rango de hospedadores y afecta a más de 240 especies aviares, La enfermedad de Newcastle (ENC) junto con la Influenza Aviar, han sido clasificadas por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE), organismo que se encarga de regular la sanidad animal de los países a nivel mundial, como una enfermedad de declaración obligatoria. El virus de la enfermedad de Newcastle pertenece a la subfamilia Paramyxoviridae y al género *Avulavirus* y tiene como principales propiedades biológicas la actividad neuraminidasa, fusión celular, hemólisis y la actividad hemaglutinante, existen nueve serotipos del paramixovirus aviar (PMVA), correspondiendo el PMVA-1 a la ENC. Las cepas del virus pertenecen a un mismo serotipo, pues no presentan variabilidad antigénica; sin embargo, presentan variabilidad en su patogenicidad, siendo clasificados de acuerdo a este criterio en Virus Velogénico Viscerotrópico, Virus Velogénico Neurotrópico, Virus Mesogénico, Virus Lentogénico y Virus Asintomático. (Ventocilla, 2011)

Una de las medidas de control tomadas para esta enfermedad, ha sido el establecimiento de una rutina de vacunación contra el virus en todas las aves comerciales; sin embargo, las aves de traspatio y los gallos de pelea no son sometidos a estos procedimientos ya sea por razones económicas o de tipo cultural y social. Se ha descrito la aparente resistencia de estas aves a la enfermedad, pero se reconoce que actúan como reservorios, portadores, fuentes de infección y diseminación, junto con algunas aves ornamentales, psitácidas y en algunas otras aves salvajes. La infectividad del virus se ve afectada por agentes físicos como el calor, la luz y la



radiación ultravioleta, así como por diferentes agentes químicos como formalina y variaciones en el pH (ICA, 2015).

## **6.4 Revisión De Literatura**

### **6.4.1 Antecedente histórico**

La enfermedad de Newcastle fue reconocida en 1926 en la isla de Java e introducida en el mismo año a la ciudad inglesa de Newcastle, de donde toma su nombre. La enfermedad de Newcastle ingresó a Colombia en junio de 1950 y elimino según estimativos de esa época, cerca de 12 millones de aves. Respecto a la llegada del virus de Newcastle a Colombia, existen dos hipótesis: Que el virus llegó desde Venezuela a la Guajira en el mes de junio cuando se detectaron los primeros casos en aves de campo, y se da como explicación la importación abundante de pollos vivos y huevos procedentes de dicho país. Se sospecha que el virus llegó desde Panamá, en aves procesadas y congeladas remitidas a un campamento americano existente en Coveñas. En varias conferencias la doctora Sylvia McCowen, investigadora inglesa, sostuvo que la enfermedad apareció primero en Coveñas, después en Tolú, Cereté, Montería, el resto de la Costa Atlántica y luego se extendió a los departamentos de Santander, Valle, Antioquia, Caldas y resto del país (ICA, 2015).

La primera afirmación de la presencia de la enfermedad en Colombia se realizó en el Laboratorio de Tipificación y Diagnóstico Antiaftoso, dependiente del Instituto Samper Martínez, por el doctor Erich Traub, mediante pruebas de hemaglutinación y neutralización en huevos. Posteriormente, el doctor Jaime Arenas fue quien primero aisló el virus de Newcastle, en aves procedentes de la Costa Atlántica (ICA, 2015).

En el 2009 se presentaron 35 casos de Newcastle de alta virulencia distribuidos en los departamentos de: Antioquia, Arauca, Atlántico, Casanare, Cauca, Cesar, Cordoba, Cundinamarca, Guajira, Meta, Nariño, Norte de Santander, Putumayo, Sucre, Tolima y Valle. Cabe anotar que mediante resolución ICA-3223 del 14 de octubre de 2014, se declaró la emergencia sanitaria en el departamento de Santander, por la presencia confirmada de focos de la enfermedad de Newcastle, de alta virulencia en aves comerciales y de traspatio, en los municipios de Lebrija, Girón, Piedecuesta, Floridablanca, Cimitarra, Rio negro y El Playón; la resolución establece las medidas sanitarias para la prevención, el control y la erradicación de la enfermedad (ICA, 2015).

Artículo 13. Funciones del Instituto Colombiano Agropecuario - ICA. Ante la sospecha de una enfermedad de notificación obligatoria.

- a) Atender y controlar oportunamente cualquier sospecha de enfermedad.
- b) Establecer las medidas de control necesarias para la atención de cualquier emergencia sanitaria.
- c) Controlar y regular la movilización de aves y sus productos en el territorio nacional en el caso de detectarse un foco o brote.
- d) Realizar la vigilancia epidemiológica activa y pasiva en especies susceptibles de presentar la enfermedad de Influenza Aviar o Newcastle.
- e) Realizar en forma permanente, a nivel nacional, el diagnóstico diferencial de la enfermedad.
- f) Coordinar la ejecución en el territorio nacional de los convenios sanitarios suscritos y que se suscriban con entidades nacionales e internacionales, tendientes a apoyar las actividades previstas en el marco de la presente ley.

g) Recopilar, procesar y analizar, mediante el desarrollo de un sistema de información y vigilancia, los datos necesarios que permitan conocer oportunamente el estado sanitario del país respecto de la Influenza Aviar y el Newcastle.

h) Realizar tareas de capacitación, divulgación y educación acerca de la Influenza Aviar y el Newcastle.

i) Desarrollar y mantener un sistema de información que le permita a la industria avícola tener conocimiento sobre el grado de avance de los proyectos, así como de las situaciones de emergencia de forma oportuna (ICA, 2015).

#### **6.4.1 Etiología**

La enfermedad de Newcastle (ENC) está causada por el *paramixovirus* aviar de tipo I (APMV-1), es un serotipo del género *Avulavirus* perteneciente a la subfamilia Paramyxovirinae, familia Paramyxoviridae. Los paramixovirus aislados procedentes de especies aviares se han clasificado mediante pruebas serológicas en nueve serotipos designados desde APMV-1 a APMV-9; el virus de (ENC) se ha denominado APMV-1(O.I.E, 2008).

Perozo ( 2012) reporta que: El virus de la enfermedad de Newcastle (por sus siglas en ingles NDV) es un virus con ARN encapsulado de cadena simple y sentido negativo que pertenece a la familia Paramyxoviridae, género *Avulavirus*. Se trata de un virus con un genoma no segmentado que codifica para 6 proteínas estructurales: hemoaglutinina- neuraminidasa (HN), proteína de fusión (F), nucleocápsido (NP), matriz (M) y fosfoproteína (P) y polimerasa (L), la proteína V relacionada con la inhibición de la respuesta antiviral se genera a partir del gen P

mediante edición del ARN y se considera no estructural. Las glicoproteínas HN y F son las inmunológicamente más importantes pues contienen los determinantes antigénicos responsables del desarrollo de la inmunidad protectora.

Todos los virus de este orden tienen una simetría helicoidal de la nucleocápside con una cadena única en sentido negativo y lineal en su genoma de ácido ribonucleico. El cual codifica para seis proteínas las cuales se pueden ver en el siguiente diagrama del virus:

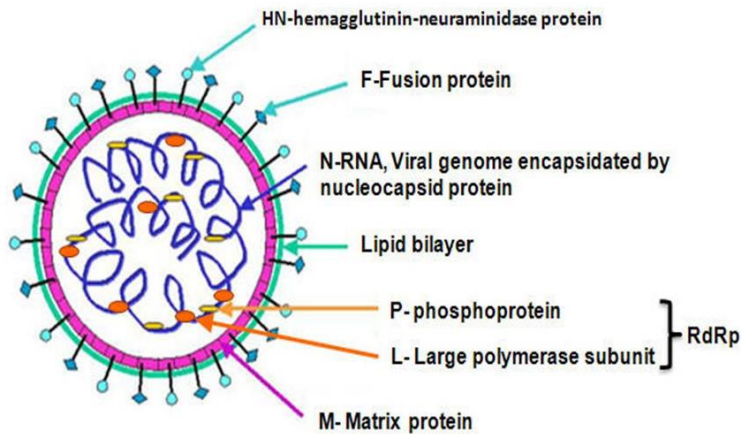


Figura 2. Esquema del virus de Newcastle.

Fuente: Perozo, (2012).

Las cepas de Newcastle se agrupan en cinco patotipos, Angulo (2016) los describe a continuación.

**Virus Velogénicos vicerotropico (vvEN):** Se caracteriza por la infección aguda y letal, en donde se presentan lesiones hemorrágicas en el tracto digestivo de las aves. La cepa Doyle es típica de estos virus velogénicos, cepas Milano ,Herts 33. De acuerdo a la mortalidad embrionaria estas provocan la muerte del embrión en menos de 60 horas.

**Virus Velogénicos Neurotrópicos (nvEN):** Causante de la enfermedad caracterizada principalmente por signos nerviosos agudos, con frecuencia alta mortalidad, seguida por desordenes respiratorios. La cepa Beach es la típica de este patotipo ,Texas GB.

**Virus Mesogénicos:** Responsables de moderados signos respiratorios, cursando con mortalidad en aves jóvenes. El tipo Beaudette es el característico de esta cepa, también esta la cepa Roakin. Estas cepas provocan la muerte embrionaria entre las 60 y 90 horas.

**Virus Lentogénicos:** Solo se presentan una leve infección en el tracto respiratorio. La cepas Hichner (B1) y La Sota son los virus característicos de estos, los cuales son usados como vacuna desde los años 40's. Estas cepas matan al embrión en más de 90 horas.

**Virus Entéricos:** Asintomático. Causantes de una infección intestinal con una no aparente enfermedad. Por lo menos no causan reacciones vacunales en el sistema respiratorio. Las cepas V4 Australiana y la Ulster,2c,VA/GA pertenecen a esta categoría.

#### 6.4.2 Patogenicidad

Para la determinación de la patogenicidad de una cepa de Newcastle existe varios métodos para medir el índice de patogenicidad de cada cepa, Chan (2006) menciona las siguientes pruebas de patogenicidad:

- El tiempo promedio en que mata a el embrión de pollo (TPM).
- El índice de patogenicidad intracerebral (IPIC) en pollitos de un día de edad.
- El índice de patogenicidad intra venosa (IPIV) en pollitos de 6 semana de edad.
- Patogenicidad ala inoculación intra cloacal en pollos de 6 a 8 semanas de edad.

Tabla 1. Indices de patogenicidad.

ÍNDICES DE PATOGENICIDAD POR PRUEBAS PATOTIPO	RANGO DE ÍNDICES		
	TPM (horas)	IPIC	IPIV
<b>Velogénico.</b>	TPM(horas)	1.5-2.0	2.0-3.0
<b>Mesogénico.</b>	Menos de 60	1.0-1.5	0.0-0.5
<b>Lentogénico.</b>	60-90	0.2-0.5	
<b>Asintomática.</b>	Mayor de 90	0.0-0.2	

Fuente: Cuello et.al.,(2011).

En la Tabla 1, se puede observar el TPM= tiempo promedio de muerte del embrión de pollo en horas, IPIC= el índice de patogenicidad intracerebral en pollitos de un día de edad, IPIV= indice de patogenicidad intravenosa en pollos de 6 semanas de edad.

Marin ( 2012) manifiesta que: el aislamiento del virus de Newcastle sea considerado como virulento debe presentar un índice de patogenicidad intracerebral (IPIC) mayor a 0.7 y/o presentar múltiples aminoácidos básicos en el sitio de corte de la proteína de fusión y el aminoácido Fenilalanina en la posición 117.

**Índice de patogenicidad intravenoso:** Realizado en aves libres de patógenos específicos de 6 semanas de edad, donde los valores del índice de patogenicidad intravenoso oscilan entre 0.0 en caso de cepas no patógenas, y de 3.0 para las cepas velogénicas. Esta prueba es muy útil para diferenciar las cepas velogénicas de las mesogénicas(Villegas, 2015).

### 6.4.3 Multiplicación viral

La introducción e implantación primaria del virus en las vías respiratorias, es seguida de la replicación del virus en células del epitelio mucoso del tracto respiratorio, desde donde alcanza la circulación sanguínea, para un segundo ciclo de replicación en los órganos viscerales y una nueva liberación del virus en la corriente sanguínea, pasando en algunos casos al sistema nervioso central. Los signos clínicos de la enfermedad y la eliminación del virus de la sangre y el

curso clínico de la enfermedad estarán determinados por los mecanismos de defensa que pueda desarrollar durante esta fase (Anonimo, 2011).

La replicación del virus ocurre completamente en el citoplasma. Luego de la unión del virus a la célula por medio de los receptores glicolipídicos, se produce la fusión de las membranas virales y celulares a pH fisiológico y la nucleocápsida penetra dentro de la célula, donde permanece intacta con sus tres proteínas asociadas. Seguidamente, se activa la ARN polimerasa ARN dependiente para producir varios ARN complementarios de polaridad positiva, que actúan como ARN mensajeros y utilizan los mecanismos celulares para la producción de proteínas virales. Al mismo tiempo, se sintetiza un ARN completo de polaridad positiva que sirve como molde para la replicación del genoma viral de polaridad negativa que se asocia con la nucleoproteína y la transcriptasa para formar la nucleocápsida. La maduración del virión involucra en primer lugar la incorporación en la membrana de la célula hospedero de las proteínas virales de la envoltura sintetizadas, seguido de la asociación de la proteína M y otras proteínas no glicosiladas con la membrana celular modificada. Posteriormente, se ubica la nucleocápsida bajo la proteína M y ocurre la formación y liberación de los viriones maduros por exocitosis (Cuello, Vega & Noda, 2011).

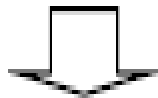
La enfermedad se caracteriza por la presentación de signos respiratorios, neurológicos y digestivos, que se traducen en una alta morbi-mortalidad. El virus tiene la habilidad de replicarse en diferentes órganos, lo que conlleva a un efecto pantotrópico. Las manifestaciones respiratorias producto del efecto inicial del virus son las responsables de las mayores mortalidades, debido a las complicaciones con agentes secundarios que dan origen a cuadros septicémicos en la mayoría de los casos fatales (Ventocilla, 2011).

#### **6.4.4 Inmunidad Contra La Enfermedad De Newcastle.**

Se ha demostrado que tanto la inmunidad celular como la humoral juegan un papel predominante en la respuesta del ave a la infección con el virus de la enfermedad de Newcastle. La mayor parte de las vacunas lentogénicas son capaces de inducir anticuerpos que se correlacionan positivamente con protección. Sin embargo, la respuesta inmune humoral sistémica no es suficiente para una completa protección. La inmunidad mucosal representada por la producción local de inmunoglobulina A (IgA) en el epitelio respiratorio y digestivo, así como la estimulación de la inmunidad mediada por células (que sólo se genera luego de la replicación tisular del virus), son indispensables y sin duda el objetivo de la vacunación con virus vivo en aves jóvenes en presencia de anticuerpos maternos (Perozo, 2012).

Con la finalidad de no dejar de lado ninguno de los componentes de la respuesta inmune contra el ENC muestra un diagrama de flujo de una respuesta inmune antiviral, es importante hacer la salvedad de que estos procesos no son estáticos y que ocurren en muchas ocasiones de manera conjunta, además la mayoría de las reacciones humorales inespecíficas representadas por los interferones y citoquinas son redundantes y se interrelacionan entre sí (Perozo, 2012).

#### **Barreras físicas (Piel, plumas saliva, lágrimas, etc.)**



Si el patógeno vence las barreras físicas ocurre la infección viral de un hospedador susceptible, a partir de aquí, el virus tiene que enfrentarse a los mecanismos internos de defensa.





### **Mecanismos intracelulares de defensa.**

Apoptosis, fagosomas, mecanismos de interferencia de ARN (siRNA) y otras estrategias antivirales modificaciones en la transcripción y traducción proteica en las células.

Estos mecanismos no se consideran propios de la respuesta inmune, sin embargo afectan al virus en su capacidad de infectar la célula. La respuesta inmune solo empieza luego de que la replicación viral le permite al ave reconocer que está siendo atacado. (Perozo, 2012)



### **Respuesta inmune.**

Primero la respuesta inmune innata.

La inmunidad innata es el único mecanismo de defensa presente durante el primer encuentro del patógeno y el ave y es el único sistema capaz de informar al componente adaptativo del peligro. (Perozo, 2012)



### **Reconocimiento antigénico.**

Receptores de reconocimiento de patrones que reconocen patrones moleculares asociados a los patógenos presentes en todos los microorganismos.

Existen dos tipos de receptores de reconocimiento de patrones (PRRs):

PRRs soluble: incluyen CD14 y la familia de las colectinas.

PRRs asociados a células: receptores tipo toll 2, 3, 4, 7, 8 and 9 relacionados con antígenos virales como: motivos CpG, ARN de doble cadena, ARN de cadena simple ricos en Uracilo (Perozo, 2012).



Sin reconocimiento de Ag = No hay respuesta

Reconocimiento = inflamación

### **Inflamación**

Activación de las células efectoras de la inmunidad innata mediante estímulos físicos y humorales.

Producción de citoquinas (IL 1, IL6, IL12, INF, TNF)

Reclutamiento y activación de células fagocíticas (amplificación de la respuesta).

**Macrófagos:** fagocitosis, metabolitos intermediarios de Oxígeno, producción de citocinas (IL6, IL12, TNF $\alpha$ )

**NK:** reconocimiento de MHC I alterado, citólisis y producción de INF $\alpha$  por parte de las células NK.

**Células dendríticas:** procesamiento antigénico y activación, producción de citoquinas. (Perozo, 2012)



### **Inducción de estado antiviral (INF $\alpha$ , INF $\beta$ , INF $\gamma$ , TNF $\alpha$ ,)**

Las células infectadas mueren por apoptosis, por paralización de la maquinaria celular de síntesis proteica, inhibición de la proliferación celular, efecto paracrino (células vecinas en

estatus antiviral liberando citoquinas), efectos sistémicos (fiebre inflamación, síntesis y liberación de proteínas de fase aguda, etc. (Perozo, 2012)



### **Activación Complemento**

(Funciones: citólisis, opzonización, neutralización)



### **Transición de la respuesta innata a la adquirida**

Las células presentadoras de antígeno activadas (MHC clase II), macrófagos activados y las citoquinas proinflamatorias generan la alarma para la activación de la respuesta inmune adaptativa.



### **Inmunidad adaptativa**

Es altamente específica, la activación y la expansión clonal que sigue al reconocimiento antigénico son dirigidas a la eliminación del virus y a la formación de células memoria.

Existe un "tiempo muerto" entre el reconocimiento antigénico y la actividad de las células efectoras.

La producción de anticuerpos puede llevarse hasta dos semanas

La respuesta celular de procesamiento y presentación antigénica. Para la protección contra la mayoría de los virus se requiere la participación activa de ambos segmentos de la respuesta inmune (Perozo, 2012).

### **Células de la respuesta inmune adaptativa**

Linfocitos T (CD4 Th1 y Th2/CD8 citolíticas) madurados en el timo y linf. B madurados en la bolsa de Fabricio.

Células presentadoras de antígeno = macrófagos y células dendríticas (proporcionan señales primarias y secundarias para la activación de linf T y B (Perozo, 2012).

#### **Linfocito T CD4.**

Tipo Th1 expresan interleuquinas IL-2, IL-12 y IFN $\gamma$  estimulando la reacción proinflamatorias, y la actividad de los T citotóxicos.

Tipo Th2 expresan IL-4; IL-5 y IL-10 (mediadores de las respuestas alérgicas y la producción de anticuerpos). (Perozo, 2012).

#### **T citotóxicos CD8.**

Luego de la expansión clonal que ocurre en los centros germinales de los agregados linfoides pertenecientes a los órganos linfoides secundarios los linf. T citotóxicos reconocen péptidos foráneos asociados con MHC clase I en las células infectadas. Luego del contacto, los T CD8 destruyen las células expresando los péptidos virales con gránulos citotóxicos (perforinas) o induciendo apoptosis.

Tanto las CD4 como las and CD8 T permanecerán en bajos números como células memorias para actuar en una segunda estimulación antigénica (Perozo, 2012).



En las infecciones virales predominan las respuestas acciones Th-1 / CTL induciendo una respuesta de citoquinas proinflamatorias con la finalidad de destruir las células infectadas o de eliminar el virus de las células (INF $\gamma$  and TNF $\alpha$ ) (Perozo, 2012).



### **Células B**

La producción de anticuerpos es muy importante en la inmunidad antiviral y requiere de reconocimiento antigénico por la IgM de superficie que actúa como receptor del linf. B activación (señales primarias y secundarias), producción inicial de anticuerpos, cambio de isotipo (IgM, IgY, IgA) y hipermutación somática para incrementar la afinidad por el epítipo. Algunas células B se convierten en memoria.

Los anticuerpos tiene un rol muy importante no solo para la neutralización viral pero también para reacciones como citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos o estimulando células con receptores para los anticuerpos como las células NK (interacción respuesta adaptativa e innata (Perozo, 2012).



### **Inmunidad mucosal**

Comúnmente es la primera respuesta adaptativa que se active debido a que los patógenos utilizan las mucosas como puerta de entrada.

Se lleva a cabo en el tejido linfoide asociado a mucosas (MALT).

Básicamente IgA producida localmente e IgY trasudada neutralizan a los virus en su paso hacia el organismo. El MALT cuenta con la presencia de una consistente inmunidad mediada por células (Perozo, 2012).

#### **6.4.5 Transmisión**

El reservorio del virus lo constituyen las aves. En una granja avícola, el virus se propaga de ave a ave por contacto directo o indirecto, en general por vía respiratoria a través de aerosoles y descargas nasales o por vía digestiva, en menor frecuencia, en sus heces o al contaminar el agua y/o los alimentos. La infección puede ser introducida en una granja por contaminación externa que llega a la unidad de producción, en ropa, calzado del personal, vehículos y equipos que ingresen de otras granjas. Por lo general el virus se transmite durante el periodo de incubación (va desde 4 a 6 días) y por un breve tiempo durante la recuperación. Aunque otras aves pueden transmitir el virus en forma intermitente (Anónimo, 2011).

El virus se transmite por múltiples vías, pero principalmente a través de las exudaciones respiratorias y aerosoles, los que son muy efectivos en la difusión de la enfermedad entre galpones de una misma granja. Las aves enfermas eliminan así mismo gran cantidad de virus a través de las excreciones y en particular de la materia fecal, la que a su vez contamina las aguas y el ambiente general de la granja. La diseminación a grandes distancias se considera efectiva a través del movimiento de materiales, utensilios y demás elementos contaminados con el virus presente en las secreciones y en la materia fecal. Por lo tanto, el movimiento de camas sin previo tratamiento y desinfección representa un riesgo elevado para la diseminación del virus. Así mismo, dado que el virus permanece por largos períodos en los tejidos, las aves muertas representan una forma importante de diseminación, particularmente cuando la mortalidad es movilizad fuera de la granja. El hombre actúa también de manera importante y dinámica en la diseminación del virus a través del vestido, calzado y del cabello y la piel, cuando no se aplican las medidas adecuadas de bioseguridad a la salida de las granjas infectadas, se ha demostrado

que el virus puede permanecer y diseminarse a través de insectos y especialmente del *Alphitobius diaperinus* por períodos de tiempo prolongados (HIPRA, 2013).

#### **6.4.6 Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas que van hacer mencionadas son reportadas por Villegas (2015) el cual tambien sugiere que “toda la sintomatología clínica cambia dependiendo de factores tales como tipo de virus, dosis, plan de vacunación, tipo de vacunas, y estado inmunitario de las aves, etc.”

##### **6.4.6.1 Infección con virus de baja virulencia**

Ésta es una condición de tipo respiratorio con diseminación rápida, disnea y lesiones en el sistema respiratorio, incluyendo los sacos aéreos. Causa una reducción de los parámetros productivos de las aves y un aumento en los porcentajes de descartes en el matadero. Las cepas de virus aisladas de estos casos son similares a las cepas vacunales utilizadas en la prevención del Newcastle.

##### **6.4.6.2 Infección con virus virulentos.**

**Forma viscerotrópica:** Se observa conjuntivitis, disnea, inflamación alrededor de los ojos, diarrea, depresión severa y muerte. Es posible observar signos nerviosos en los estadios finales de la enfermedad.

**Forma neurotrópica:** Se observan temblores nerviosos de la cabeza, tortícolis, parálisis de las alas o de las patas, en ocasiones se puede observar conjuntivitis y disnea. Las aves mueren debido a su incapacidad de alcanzar el agua y el alimento.

En ambas formas de la enfermedad, en las aves adultas en producción se observa una baja de la puesta, huevos deformes con cáscaras débiles o sin pigmento en las líneas de huevos de color. La mortalidad en las aves jóvenes puede alcanzar el 100%.

Sentíes ( 2011) también reporta lo siguiente, Los signos clínicos son variados y dependen del patotipo actuante o de la virulencia del virus. Las cepas más suaves (lentogénicas) pueden ocasionar signos muy leves o incluso inaparentes, especialmente en poblaciones inmunes. En estos casos, la única manifestación es una reacción respiratoria leve, fácil de controlar si no se presenta contaminación secundaria de importancia. Los signos ocasionados por esta forma del virus consisten en estornudos, secreción nasal e inflamación de la cabeza. Los ruidos respiratorios iniciales pueden ser detectados con mayor facilidad durante la noche cuando las aves están en reposo.

En gallinas, cuando la infección se presenta con cepas de mayor virulencia, se observan signos respiratorios más severos acompañados de una reducción más drástica en la producción de huevos, con alteraciones en la calidad externa e interna de los huevos. La mortalidad puede ser elevada los signos clínicos respiratorios y nerviosos son más aparentes que con virus de baja virulencia (ICA, 2015).

La aparición de signos respiratorios como estornudos, ronquidos, inflamación de la cabeza, secreción nasal y ocular, acompañados o no de manifestaciones neurológicas como parálisis, torsión del cuello o de la cabeza o de movimientos involuntarios del cuello y pérdida del equilibrio, deberán en principio ser considerados como sospechosos de la enfermedad (ICA, 2015).

Las aves de postura o reproductoras que presenten una disminución en la producción con o sin signos respiratorios evidentes y para la cual no haya una explicación de manejo o de



alteración nutricional, deberán ser consideradas como sospechosas de padecer la enfermedad (ICA, 2015).

#### **6.4.7 Lesiones postmortem**

Las lesiones en el tracto respiratorio consisten en lesiones hemorrágicas, congestión de tráquea y aerosaculitis, los virus típicos causan lesiones difteroides - necróticas, hemorragias, se pueden observar hemorragias a lo largo del tracto gastrointestinal. Estas áreas hemorrágicas tienden a ulcerarse y conforme la enfermedad progresa pueden mostrar necrosis. Estas áreas son más comúnmente observadas en la unión del esófago y proventrículo, en las placas de Peyer, y las tonsilas cecales. Las lesiones en el sistema nervioso son pequeñas y poco evidentes en forma macroscópica aun cuando los signos nerviosos estén presentes, Figura 3 (Angulo, 2016).



Figura 3. Lesiones hemorrágicas en el proventrículo.  
Fuente: Angulo, (2016).

En el tracto digestivo, las lesiones más llamativas se presentan en el proventrículo, en donde se observan hemorragias difusas sobre la mucosa. En el intestino es frecuente encontrar úlceras botonosas, particularmente en la porción final del ileum, en el segmento localizado entre

los ciegos. En el resto del intestino predominan las hemorragias de tipo difuso, las que también se observan en la mucosa de la cloaca. En las tonsilas cecales un cambio frecuente, aunque no específico, consiste en la presencia de congestión y en algunos casos de necrosis del tejido linfoide. En gallinas, un hallazgo común son las lesiones a nivel de los ovarios, organos que pueden observarse hemorrágicos, deformes y con presencia de saculaciones. Estos frecuentemente también presentan ruptura que lleva a peritonitis y septicemia. (Sorden, 2012)

#### **6.4.8 Diagnóstico**

El diagnóstico de las enfermedades infecciosas puede dividirse en diagnóstico presuntivo y diagnóstico definitivo. El presuntivo se basa en la observación de signos clínicos y resultados serológicos. El diagnóstico definitivo debe incluir aislamiento del agente causal y en el caso de Newcastle la pato tipificación biológica o molecular del virus, pues si bien los virus virulentos de Newcastle son endémicos en la industria avícola de nuestros países, los virus lentogénicos también lo son, lo que genera la necesidad una diferenciación adecuada (Perozo, 2012).

**El aislamiento viral:** se realiza a partir de hisopos orofaríngeos, traqueales o cloacales y muestras de tejido. Los virus virulentos se aíslan comúnmente de pulmón, bazo, hígado, corazón y cerebro. Los hisopos y muestras de tejido deben ser transportados en un medio con antibióticos evitando estrés por calor y procesarse lo antes posible, el medio preferido para aislamiento y amplificación del virus son los huevos embrionados de pollo de 9 a 11 días de edad (Perozo, 2012).

**PCR:** Una alternativa válida al aislamiento viral es la detección y caracterización molecular del NDV que se realiza mediante la prueba de reacción en cadena por la polimerasa transcriptasa reversa (por sus siglas en Inglés RT-PCR), la introducción de las técnicas moleculares como prueba aceptada para el diagnóstico, identificación y caracterización del NDV, ha posibilitado realizar el diagnóstico de una forma rápida, segura, sensible y específica (Cuello, et al., 2011).

Durante los últimos años se ha ensayado la utilización de tarjetas de papel de filtro Flinders Technology Associates (tarjetas FTA®) producidas y comercializadas por Whatman® Internacional Ltd. UK., para la inactivación y traslado de microorganismos, incluso algunos patógenos aviáres tales como Gumboro, Newcastle, Micoplasma y el virus de la bronquitis infecciosa. Las tarjetas FTA®, están constituidas de una membrana de celulosa que contiene químicos liofilizados capaces de inactivar un amplio rango de microorganismos preservando sus ácidos nucleicos. Las muestras obtenidas de las tarjetas pueden ser procesadas en el laboratorio a partir del virus inactivado en el papel de la tarjeta (Perozo, 2012).

**Pruebas serológicas:** La prueba de inhibición de la hemoaglutinación es la más ampliamente. Utilizada en la serología del ENC se considera que una serología es sospechosa para la ENC cuando por la técnica de inhibición de la hemaglutinación (IH), se obtienen valores con un promedio geométrico superior a 32, o cuando los títulos individuales son superiores a 128 en pollos de engorde vacunados con virus vivos, o cuando estos son superiores a 256 si han sido aplicadas vacunas inactivadas. En aves de postura o reproductoras la serología es sospechosa cuando se encuentran títulos IH superiores a 1024 (Mossos, Peña & Correa, 2004).

**Prueba de ELISA:** Para los sueros procesados por la técnica de ELISA, se deberán considerar como sospechosos títulos de anticuerpo superiores a 4000 en pollos y en aves adultas

títulos de anticuerpos superiores a 8000. Sin embargo, para esta técnica debe tenerse en cuenta las indicaciones dadas por el laboratorio productor del kit en todos los casos, cuando se obtengan coeficientes de variación con valores superiores al 30%, con títulos similares a los descritos anteriormente, estos deberán ser considerados como sospechosos de la enfermedad (Mossos et.al., 2004).

**Pruebas inmunohistoquímicas:** Estas pruebas permiten identificar la presencia de antígeno viral específico de Newcastle. En los casos de aplicación reciente de vacunas vivas, el virus vacunal puede interferir con la demostración del virus de campo, por tanto, estas pruebas deben realizarse en forma complementaria con otros procedimientos y con la historia y antecedentes del lote. (Mossos et.al., 2004).

## 6.5 Diagnóstico diferencial

*Gallibacterium anatis:* es un patógeno primario importante, debido a que puede provocar una infección sistémica en las aves, además causa serios daños en la ganancia de peso y en producción de huevos. Por otro lado, también puede estar presente en combinación con otros microorganismos, situación que puede complicar aún más el estado sanitario de las aves. (Mendoza,Rodriguez & Sanchez 2014)

Los animales afectados presentan cara hinchada, secreción nasal, fiebre, depresión, postración, anorexia, dificultad respiratoria, crestas y barbillas cianóticas, diarrea verde café, deshidratación, disminución en la postura (gallinas) y mortalidad variable. A la necropsia se observa congestión en senos infraorbitarios y tráquea, hepatomegalia con puntos hemorrágicos, esplenomegalia, aerosaculitis, peritonitis y en otros casos, hemorragia en miocardio, inflamación

renal, folículos deformes (gallinas), salpingitis, atrofia ovárica, ruptura folicular. (Mendoza et al., 2014).

**Bronquitis infecciosa:** El agente etiológico de esta enfermedad es el virus de la bronquitis infecciosa aviar clasificado dentro del género Coronavirus, familia Coronaviridae, orden Nidovirales. El virus se replica en los tejidos del tracto respiratorio y en muchos tejidos a lo largo del tracto digestivo. La BIA presenta una variedad de formas clínicas, una de las principales es la enfermedad respiratoria. La infección del oviducto puede conducir a daños permanentes en las aves inmaduras, en las gallinas puede producir cese de la puesta o la producción de huevos con cáscaras finas y deformadas con pérdida de pigmentación. Puede ser nefropatogénica causando nefritis, urolitiasis y mortalidad. (Beiras, 2010) .

**Laringotraqueítis:** La laringotraqueitis infecciosa aviar (LTI) es una enfermedad respiratoria de los pollos causada por un alfa-herpesvirus, los síntomas característicos son dificultad respiratoria, con extensión del cuello y jadeos en un intento por respirar. También se producen gorgoteos, crepitaciones y tos cuando las aves tratan de expulsar las obstrucciones de la tráquea. La tos puede producir la expulsión de coágulos de sangre que pueden encontrarse en el suelo y en las paredes. Son también característicos los cambios post mórtem, que están limitados al tracto respiratorio superior y consisten en traqueítis hemorrágica con coágulos de sangre, rinitis mucoide y mucosidad sanguinolenta a lo largo de la tráquea. En la forma subaguda, el comienzo de la enfermedad es lento, y los signos respiratorios se pueden extender durante algunos días antes de que se produzca la muerte. La morbilidad es alta pero la mortalidad es menor que la de la forma hiperaguda, entre un 10% y un 30%. Los hallazgos post mórtem son menos severos y consisten en exudado mucoide con o sin sangre, en la tráquea. Se pueden

encontrar membranas diftéricas caseosas amarillentas adheridas a la laringe y a la mucosa traqueal superior (Martínez, 2010).

**Síndrome de baja postura:** El síndrome de caída de la postura-1976 (EDS 76) es una enfermedad infecciosa en gallinas ponedoras manifestada por una brusca caída en el pico de producción, huevos que presentan forma irregular, huevos sin cáscara o con cáscara blanda y despigmentación de los mismos. El agente etiológico es un adenovirus de tipo III, el cual causa lesiones como, ovarios inactivos y la atrofia del oviducto, no se observan otras lesiones. La replicación del virus en las células epiteliales de las glándulas del oviducto produce un cambio inflamatorio severo y distrófico de la cubierta mucosa (Dinev, 2011).

## 6.6 Tratamiento Y Control

Malo (2011) Afirma que “No existe ningún tratamiento efectivo contra la enfermedad de Newcastle. El único control se logra mediante la vacunación, la cual se repite varias veces durante la vida del animal.”

La vacunación constituye la herramienta profiláctica más efectiva y menos costosa para el control de las enfermedades infecciosas y el uso combinado de vacunas vivas atenuadas e inactivadas induce en las aves una mayor protección frente a los agentes infecciosos. La inmunización de las reproductoras reviste una especial importancia pues estas le confieren a la progenie una inmunidad pasiva que puede protegerla durante las primeras semanas de vida (Cuello, 2011).

La vacunación contra la enfermedad de Newcastle se realiza en la mayoría de países endémicos a esta enfermedad. Las cepas que contienen las vacunas a virus vivo se basan principalmente en las cepas La Sota (con sus respectivos clones) y la cepa B1, lo mismo que

algunas otras cepas con características especiales como la cepa VG/GA, Ulster, C2 y Queensland V4 (Villegas, 2015).

**Vacunas a virus vivo:** Las cepas vacunales usadas mundialmente son la cepa La Sota, B1, F, VG/GA, Queensland V4, Ulster 2C y algunas otras que se han desarrollado en diferentes países y que se usan localmente. Vacunas con cepas clonadas a partir de la cepa La Sota también son ampliamente empleadas (Villegas, 2015).

**Vacunas inactivadas:** Las vacunas inactivadas, emulsionadas en aceite son de uso común especialmente en las aves de larga vida, como ponedoras comerciales y reproductoras. Estas vacunas son preparadas con diferentes cepas cultivadas en embriones de pollo usando el líquido alantoideo como fase acuosa (Villegas, 2015).

**Vacunas vectorizadas o recombinantes:** En los últimos años se han desarrollado vacunas vectorizadas para aplicación a temprana edad, bien sea por el método in ovo o al día de edad. Estas vacunas tiene la ventaja de no presentar una reacción postvacunal de tipo respiratorio, ofreciendo niveles de protección adecuados frente a cepas de campo (Villegas, 2015).

El control primario de la enfermedad se basa en evitar el ingreso de la infección a la granja, mediante la aplicación de medidas estrictas de bioseguridad y en una adecuada protección de las aves a través de la inmunización. Una vez la enfermedad ha ingresado a la granja, la vacunación practicada y la respuesta de anticuerpos generada van a disminuir las manifestaciones clínicas en aspectos tales como morbilidad, mortalidad, severidad de los signos y efecto productivo adverso ocasionado en el lote, estos efectos serán dependientes de la cepa, edad de las aves, grado de exposición y nivel de protección presente en las aves. Ante la exposición con el virus de campo, la aplicación de la vacunación va a reforzar la protección de

las aves aún no expuestas y en aquellas que ya tienen la infección va a reducir la replicación y la excreción viral al ambiente (ICA, 2015).

Debe prestarse especial atención a los procedimientos vacunales, los cuales van a definir el nivel de respuesta inmunológica. La aplicación de esquemas y metodologías adecuadas de vacunación estimulan la protección más homogénea de las aves y una mejor respuesta al desafío con el virus de campo. La interacción con agentes inmunodepresores es un factor fundamental a considerar, ya que estos van a afectar la repuesta a las vacunaciones y por consiguiente a la enfermedad (ICA, 2015).

Tabla 2. Programa guía de vacunación para reproductoras

Edad	Enfermedad	Cepa Método	Método
1 día	Marek	Rispens/HVT + SB1 c.a.	s.c./i.m.
1 – 7 días	Bronquitis Infecciosa Enfermedad de Newcastle	Massachusetts Tipo Hitchner B1  La Sota clonada	Aspersión gota gruesa/ocular
7 – 10 días	Gúmboro	Vacuna tipo intermedio	Agua de bebida/ocular/aspersión
18 – 21 días	Gúmboro	Vacuna tipo intermedio	Agua de bebida/ocular/aspersión
25 – 28 días	Enfermedad de Newcastle	Tipo LaSota	Agua de bebida/ocular/aspersión gota gruesa
8 semanas	Reovirus, Bronquitis Infecciosa Enfermedad de Newcastle	1133 Massachusetts La Sota	s.c. Agua de bebida/ocular/aspersión gota gruesa
6-14 semanas	Anemia Infecciosa	Viva atenuadas	s.c./i.m



6-12 semanas	Encefalomiелitis/		Punción alar
18 semanas	Viruela Aviar Newcastle Bronquitis Gúmboro Reoviru	Inactivada	S.C. / I.M.

Fuente: Cuello et.al, (2011).

*Gallibacterium anatis*: Microorganismo relativamente 'nuevo', es un cocobacilo, gram negativo, inmóvil, encapsulado, no esporulado, pleomórfico, mesófilo y anaerobio facultativo o microaerófilo, el cual crece satisfactoriamente en agar sangre de ovino al 5 por ciento, pero no en otros medios de cultivo comunes o simples, y reduce los nitratos a nitritos (Mendoza,Rodriguez & Sanchez 2014).

*G. anatis*: Pertenece al orden Pasteurellales, familia Pasteurellaceae y género *Gallibacterium*. La familia Pasteurellaceae es muy heterogénea, presenta controversia en cuanto a su clasificación taxonómica. Actualmente, la familia Pasteurellaceae comprende 13 géneros según la “Formerly List of Bacterial names with Standing in Nomenclature”, éstos son: Actinobacillus, Aggregatibacter, Avibacterium, Bibersteinia, Gallibacterium, Haemophilus, Histophilus, Lonepinella, Mannheimia, Nicoletella, Pasteurella, Phocoenobacter y Volucribacter (Castillo, 2014).

*Gallibacterium anatis*: es un patógeno primario importante, debido a que puede provocar una infección sistémica en las aves, además causa serios daños en la ganancia de peso y en producción de huevos. Por otro lado, también puede estar presente en combinación con otros microorganismos, situación que puede complicar aún más el estado sanitario de las aves. Los animales afectados presentan cara hinchada, secreción nasal, fiebre, depresión, postración, anorexia, dificultad respiratoria, crestas y

barbillas cianóticas, diarrea verde café, deshidratación, disminución en la postura (gallinas) y mortalidad variable. A la necropsia se observa congestión en senos infraorbitarios y tráquea, hepatomegalia con puntos hemorrágicos, esplenomegalia, aerosaculitis, peritonitis y en otros casos, hemorragia en miocardio, inflamación renal, folículos deformes (gallinas), salpingitis, atrofia ovárica, ruptura folicular (Mendoza, Rodriguez & Sanchez 2014).

*Gallibacterium anatis* biovar hemolítica sintetiza una toxina denominada toxina A de *Gallibacterium anatis* (GtxA), la cual tiene propiedades hemolíticas (en los medios de cultivo que contienen glóbulos rojos, generalmente de cordero). No está bien entendido hasta la fecha el papel de esta toxina en la patogénesis de la infección; hay indicios de que está comprometida en la evasión al sistema inmune. Fimbrias. Son estructuras filiformes que crecen desde la superficie bacteriana y están comprometidas en la adhesión a las células del huésped. Se cree que permiten la adhesión de la bacteria a las superficies mucosas del huésped (Mejía, 2015).

Vesículas de la membrana externa (OMV), son estructuras con membrana de doble capa. Permiten a la bacteria "intercambio" o interacción con el medio ambiente, aunque las funciones de las OMV de *Gallibacterium* no han sido establecidas. Hay indicios de que podrían actuar como un factor de virulencia importante en la adherencia a las membranas de las células del huésped y en su colonización. Se cree que regulan la respuesta inmune del huésped (Mejía, 2015).

Cápsula compuesta por polisacáridos. En general su importancia en las infecciones tienen que ver con la adhesión, interacciones célula-célula y en la evasión a la respuesta inmune, pero en el caso de *Gallibacterium anatis*, su función en el proceso de infección no está establecido. (Mejía, 2015).

Metaloproteasas. Son enzimas que catalizan la hidrólisis de uniones peptídicas en péptidos y proteínas. *Gallibacterium anatis* expresa metaloproteasas capaces de degradar inmunoglobulina G aviar, lo que sugiere evasión al sistema inmune. Otras metaloproteasas están codificadas en el genoma de *Gallibacterium anatis* que están comprometidas con la capacidad proteolítica de *Gallibacterium anatis*;

una de estas metaloproteasas, la metaloproteasas degradante de IgG, se sospecha que está comprometida en la patogenicidad específica de especie (Mejía, 2015).

Formación de biopelícula. Un biofilm o biopelícula está constituido por bacterias en crecimiento que se agrupan en una matriz polimérica, esto les permite adherirse a superficies y tejidos vivo.

Hemaglutinación. Algunas cepas de *Gallibacterium anatis* pueden aglutinar glóbulos rojos de aves, esto no es más que la expresión de hemaglutininas o adhesinas de la bacteria que son capaces de unirse con receptores específicos de los glóbulos rojos. Esta es una propiedad cuyas características patógenas no ha sido determinada como si se ha hecho con otras bacterias (Mejia, 2015).

## **7. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN GALLINAS REPRODUCTORAS, DE LA LÍNEA ROSS 308**

### **7.1 Anamnesis e historia clínica**

En la Granja el Verde el auxiliar del administrador observó que en los datos diarios del lote 759 la semana 40 de producción, se encontraba en un 83 % de producción con una tendencia a disminuir durante la semana, comparada con el inicio de la semana 41 que inició con un 64 % de producción el cual estaba 13 % por debajo de los rangos de producción de guía ( 77% ) para esa

semana, detectando una disminución significativa en la producción diaria de huevos fuera de lo normal, los galponeros manifestaron que las gallinas bajaron la producción de huevos, el consumo de alimento y demoran más tiempo en consumir el alimento, luego reportaron la presencia de huevos despigmentados, sin cascara, cascara débil, las aves con presencia de estornudos, y estertores estos ruidos respiratorios más que todo se escuchaban por las noches. Este problema aumentó en la siguiente semana, diseminándose hacia los otros galpones. También se reportó que posiblemente la infección llegó a la granja por unas bandejas de huevos traídas de una granja la cual había estado infestada pero no se sabía qué tipo de enfermedad era.

## **7.2 Examen físico**

Se realizó una inspección de las aves en los galpones afectados encontrando síntomas respiratorios leves como estertores y estornudos, la población se encontraba en aparente normalidad, alerta, condición corporal buena con un peso de 3,9 kg, y buen emplume. Con respecto a la producción de huevos efectivamente había una disminución en la producción, con la presencia de huevos deformes despigmentados, cascara débil, y algunos huevos sin cascara encontrados en los nidos.

## **7.3 Ayudas diagnósticas**

**Cultivos bacterianos:** fue realizado a partir de muestras de hisopos conjuntival, traqueal, cloacal, recolectado en aves vivas, Figura 4.



Figura 4. Impronta del hisopo en el oviducto.  
Fuente: Vega, (2016).

**Antibiograma:** se realizó para determinar a qué antibiótico es sensible el microorganismo.

**Histopatología:** se tomaron muestras de cerebro, tráquea, hígado, riñón, proventrículo, intestinos, tonsilas cecales y oviducto, Figura5.



Figura 5. Toma de muestras para histopatología.  
Fuente: Vega, (2016).

**ELISA:** se recolectaron 20 muestras serológicas en todos los lotes (5 en cada uno), utilizando esta ayuda diagnóstica para enfermedades como: Gúmboro, Bronquitis Infecciosa y Newcastle.

**PCR:** se recolectaron muestras por medio de una tarjeta FTA con improntas de tráquea, conjuntiva, cloaca, y oviducto, Figura 6.

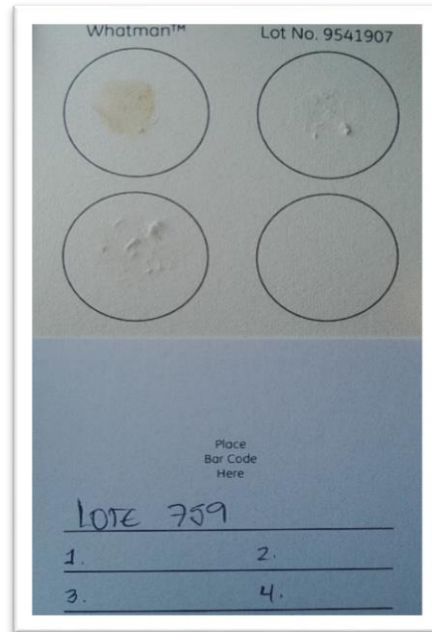


Figura 6. Tarjeta FTA con impronta de tráquea, conjuntiva, cloaca, y oviducto  
Fuente: Vega, (2016).

**Necropsias:** Se realizarón necropsias en las aves de mortalidad y una muestra de las aves vivas que se sacrificaron, para poder observar las lesiones macroscópicas en los diferentes órganos dependiendo de esto se podría obtener el posible diagnóstico del problema que se estaba presentando.

Todas las muestras recolectadas fueron enviadas al laboratorio de AVÍDESA MAC POLLO S.A.

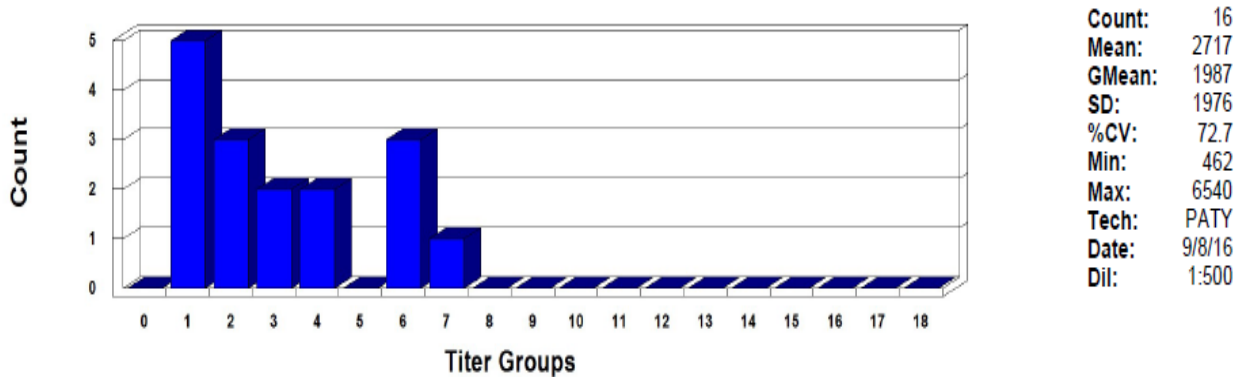
## 7.4 Resultados

**7.4.1 Cultivo bacteriano**

El resultado entregado por el laboratorio reportó un crecimiento bacteriano de *Gallibacterium anatis*, y de catalasas positivas.

**Antibiograma:** reportan una sensibilidad a la Fosfomicina.

**7.4.2 Elisa**



Code	Assay	Date	Count	GMean	CV	Age	Case	Comment
Q	IBV	9/8/16	16	1987	72.7	45-0	ELVERDEL760S45H0266	REPROD G-20-21-22-23.CUADR OLEO S18

Figura 7. Histograma títulos de anticuerpos del virus de Bronquitis Infecciosa Fuente: IDEXX, (2016).

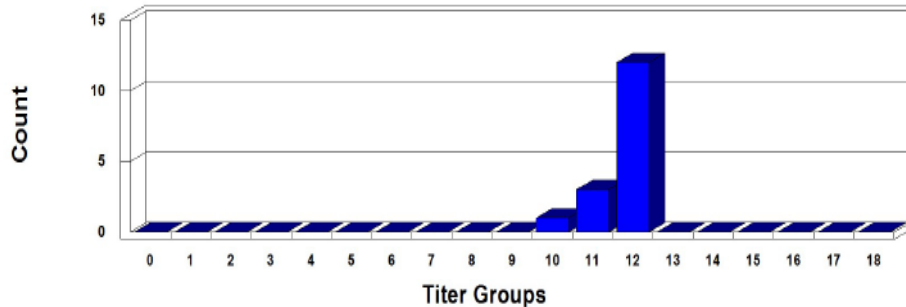
La Figura 7, muestra los niveles de títulos de anticuerpos para el virus de Bronquitis Infecciosa podemos visualizar que la mayoría de los datos están agrupados hacia la izquierda del gráfico lo que significa que los títulos de anticuerpos son bajos, en este caso el promedio aritmético (Mean) es de 2717 y el geométrico (Gmean) es de 1987 encontrándose una gran diferencia entre estas dos medidas también corroborado con la desviación estándar (SD) 1976 y el porcentaje de coeficiente de variación (%CV) de 72.7, esto da porque hay unos datos dispersos en la mitad de la Figura 8, y en términos generales estos niveles de títulos son bajos.

IDEXX Laboratories, Inc.  
Westbrook, ME 04092  
USA  
9/8/2016



Compare Case Report

ELVERDEL759S46H0265 - NDV



Count: 16  
Mean: 16163  
GMean: 16120  
SD: 1151  
%CV: 7.1  
Min: 13159  
Max: 17717  
Tech: PATY  
Date: 9/8/16  
Dil: 1:500

Code	Assay	Date	Count	GMean	CV	Age	Case	Comment
O	NDV	9/8/16	16	16120	7.1	46-0	ELVERDEL759S46H0265	REPROD G-16-17-18-19.CUADR OLEO S18

Figura 8. Histograma títulos anticuerpos del virus de Newcastle.  
Fuente: IDEXX, (2016).

En la Figura 8, podemos observar los niveles de títulos de anticuerpos para el virus de Newcastle, en este caso vemos que los títulos se encuentran agrupados hacia la derecha del gráfico con un Mean 16163 y el Gmean 16120 tienen una diferencia discreta pero con unos valores de títulos de anticuerpos altos lo que sugiere que el lote se encuentra sometido a una exposición con el virus de Newcastle.

7.4.3 PCR

Tabla 3. Resultados de PCR positivos para Newcastle en reproductoras pesadas Ross 308.

ANIMED ANIMAL MEDICINE Diagnostico & Investigación	
Empresa:	AVÍDESA MAC POLLO.
Granja:	El Verde.
Raza:	Ross 308.



<b>Línea:</b>	Reproductora pesada.
<b>Edad:</b>	55 semanas.
<b>Galpón:</b>	No informa.
<b>Lote:</b>	754.
<b>Departamento:</b>	Santander.
<b>Municipio:</b>	Los santos.
<b>Muestra analizada:</b>	Tarjeta FTA con impronta de tráquea, conjuntiva, cloaca, y oviducto.
<b>Fecha de ingreso :</b>	2016/09/09.
<b>Fecha de entregado:</b>	2016/09/14.
<b>Análisis solicitado:</b>	<b>RT-PCR REAL TIME</b> para el virus de <u>Newcastle</u> .
<b>Análisis realizado:</b>	<b>RT-PCR REAL TIME</b> para el virus de <u>Newcastle</u> .
<b>Resultado:</b>	<b>RT-PCR REAL TIME POSITIVO</b> para el virus de <u>Newcastle</u> a partir de tarjeta FTA con impronta de tráquea + conjuntiva + cloaca+ oviducto.
<b>Nota:</b>	Perfil compatible con <b>cepa</b> virulenta de <u>Newcastle</u> .

Fuente: Animed, (2016), resultados de PCR para el virus de Newcastle a partir de tarjeta FTA con impronta de tráquea +conjuntiva + cloaca + oviducto, elaborado por el laboratorio Animal Medicine diagnostico & investigación.

En los resultados de PCR, Animed (2016) reporta PCR positivo en tiempo real para el virus de Newcastle, y un perfil compatible con cepa virulenta de Newcastle, como se ve en la Tabla 2.

#### 7.4.4 Hallazgos de necropsia

Al realizar la necropsia en las gallinas afectadas se observa lesiones hemorrágicas en la tráquea con presencia de moco cristalino, esta lesión no era tan predominante en todas las gallinas, las lesiones que predominaron fueron las hemorragias en el tracto digestivo específicamente en el proventrículo y tonsilas cecales.

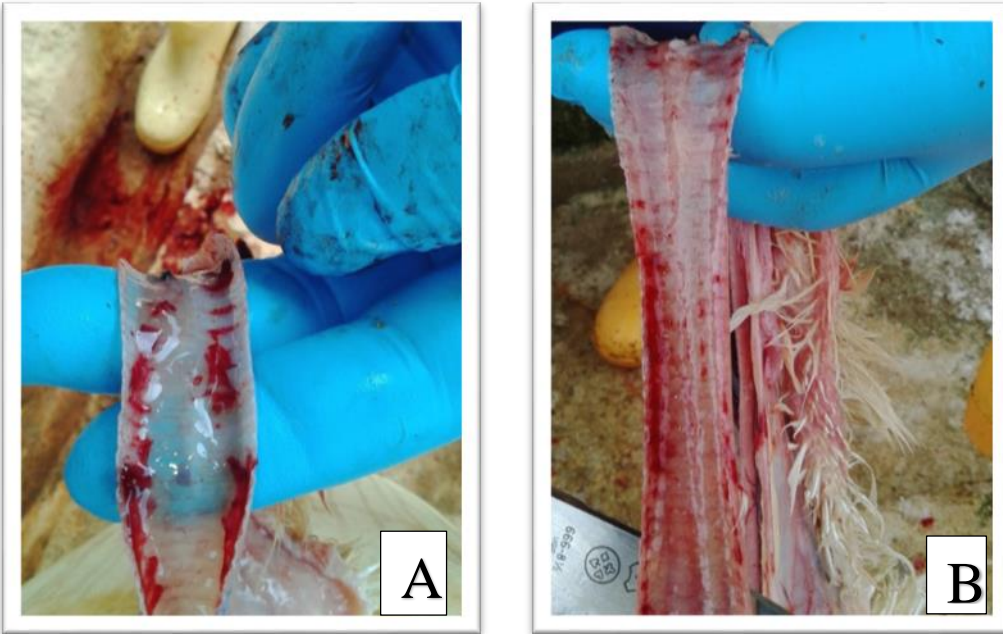


Figura 9. (A) tráquea con contenido hemorrágico y moco cristalino. (B) tráquea hemorrágica.  
Fuente: Vega, (2016).

En esta Figura 9, (A) y (B) se puede observar claramente la tráquea con presencia de petequias, hemorragias, y moco de color trasparente de aspecto viscoso.

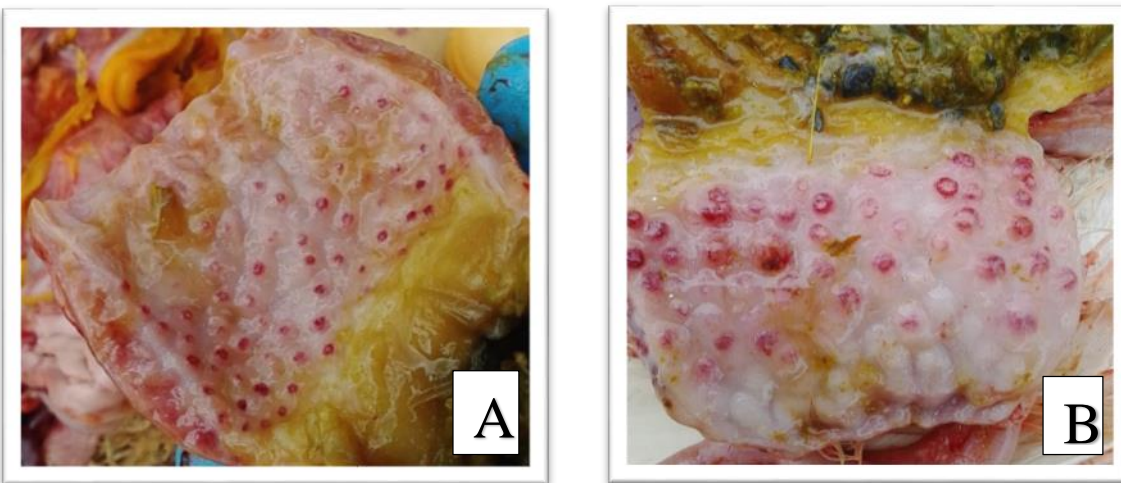


Figura 10. (A) y (B) proventrículo con lesiones hemorrágicas.  
Fuente: Vega, (2016).

En esta Figura 10, (A) y (B) se observan lesiones hemorrágicas en la mucosa del proventrículo.



Figura 11. Tejido linfoide (tonsilas cecales) con lesiones hemorrágicas.  
Fuente: Vega, (2016).

En la Figura 11, se aprecia una inflamación del tejido linfoide específicamente las tonsilas cecales con presencia de lesiones hemorrágicas y con un aspecto brillante.

#### **7.4.5 Gráfica de producción**

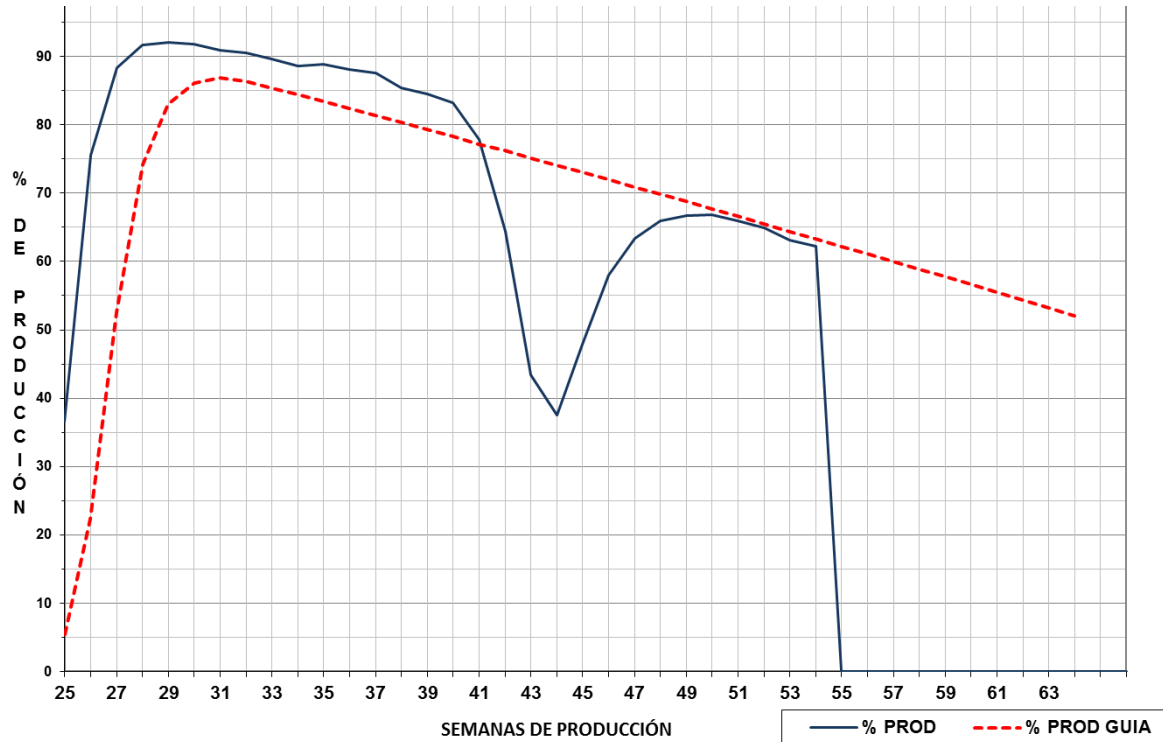


Figura 12. Curva de producción de huevos comparados con guía objetivo aviagen.  
 Fuente: AVÍDESA MAC POLLO, (2016).

En la Figura 12, se puede visualizar la comparación de la curva de producción de huevos, del lote 759 de la Granja el Verde, con la curva de producción guía objetivo, en este grafico podemos observar que el porcentaje de producción de la graja desde el inicio de la semana 25 hasta el final de la semana 40 se encontraba por encima de los objetivos, en la semana 41 se observa un descenso significativo en la curva de producción hasta un 37% finalizando la semana 43, en estas 3 semanas de descenso también se observó la producción de huevos anormales en el cual el proceso de infección de las aves era mayor, en la semana 44 se observa un incremento ascendente en la curva de producción llegando a un 67% este aumento en la producción se debe gracias al tratamiento instaurado que se hizo en esta semana de producción durante 5 días, la producción fue evolucionando favorablemente después del tratamiento instaurado, acercándose a los objetivos de producción.

## 7.5 Diagnóstico diferencial

***Gallibacterium anatis***: Los animales afectados presentan cara hinchada, secreción nasal, fiebre, depresión, postración, anorexia, dificultad respiratoria, crestas y barbillas cianóticas, diarrea verde café, deshidratación, disminución en la postura (gallinas) y mortalidad variable. A la necropsia se observa congestión en senos infraorbitarios y tráquea, hepatomegalia con puntos hemorrágicos, esplenomegalia, aerosaculitis, peritonitis y en otros casos, hemorragia en miocardio, inflamación renal, folículos deformes (gallinas), salpingitis, atrofia ovárica, ruptura folicular (Mendoza et al., 2014).

**Laríngeo traqueítis**: se caracteriza por problemas respiratorios, como tos, disnea, descargas nasales y orales, disminución de la producción de huevos, en los hallazgos post mortem, se caracteriza por encontrar una traqueítis con moco sanguinolento, encuentran placas, tapones necróticos, caseosos en la tráquea, laringe y boca, algunos síntomas respiratorios coinciden con los presentados en la granja pero no todas las aves presentaron signos como traqueítis, los signos más característicos encontrados en la granja fueron hemorragias en el proventrículo por lo cual se deja de pensar en una Laringotraqueítis esto corroborado con los resultados de laboratorio.

**Síndrome de baja postura**: Los principales síntomas son una disminución variable en la producción de huevos y la producción de huevos anormales como despigmentados, seguidos por huevos con cáscara delgada, cáscara blanda, sin cáscara y en los hallazgos post mortem ovarios inactivos, atrofia del oviducto, edema y exudados blancos en el útero, debido a la disminución significativa en la producción de huevo y la producción de huevos anormales se

pensó en esta enfermedad pero fue descartada por los resultados de PCR y ELISA también por los hallazgos post mortem que no coinciden con los mencionados de dicha enfermedad.

**Bronquitis infecciosa:** se caracteriza por signos respiratorios severos estornudos, tos, estertores también rinitis y conjuntivitis, disminución en la producción de huevo, y afecciones renales, la cual fue descartada por los resultados en la prueba de ELISA y PCR.

### **7.5.1 Diagnóstico definitivo**

Enfermedad de Newcastle diagnosticada por medio de signos y síntomas característicos de la enfermedad como hemorragias en el proventrículo y en las tonsilas cecales ya que algunas cepas patógenas de esta enfermedad causan estas lesiones características, este diagnóstico fue confirmado por pruebas diagnósticas como PCR y ELISA.

Infección secundaria por *Gallibacterium anatis* fue diagnosticada por medio del aislamiento bacteriano.

### **7.5.2 Tratamiento**

En este caso se trataron las aves con antibiótico para eliminar la contaminación bacteriana que presentaron como secundario a la inmunosupresión que provoco el virus causando que fueran una puerta de entrada a enfermedades patógenas.

Antes de instaurar una antibioterapia se realizó un antibiograma para elegir el antibiótico de mejor espectro en determinada contaminación bacteriana, también se hizo una inactivación del cloro en el agua de bebida.

Fosfomicina. AVIFOS® (Fosfomicina Calcica) a dosis de 40mg/Kg /VO disuelto en el agua bebida durante 5 días. Esta antibioterapia se suministró en las primeras horas de la mañana.

También se suministró por medio de aspersión un expectorante y mucolítico, Bromhexol® (Bromhexina, Guaifenesina y Eucaliptol) donde se disolvieron 250 ml del producto en 20 litros de agua, durante 5 días.

Se realizó una revacunación del lote por aspersión con cepas: Tipo B1, y cepa la Sota contra el virus de Newcastle y Virus de la Bronquitis Infecciosa, Tipo Massachussets manejando 1.000 dosis para 1.000 aves. Con el fin de reforzar la protección en las aves no expuestas y reducir las manifestaciones clínicas.

### **7.5.3 Discusión**

Debido a la complejidad de las patologías en las vías respiratorias de las aves, las cuales se agrupan en el denominado “Complejo Respiratorio”, resulta difícil la caracterización de un caso clínico como sospechoso de la enfermedad de Newcastle basado solamente en los signos clínicos, es por esto que en todo diagnóstico clínico las herramientas diagnósticas cumplen un papel muy importante.

La sintomatología descrita por Villegas (2015), no se observaron en su mayoría ya que estas aves han adquirido una protección contra este microorganismo por medio de la vacunación sin embargo causó grandes pérdidas en la producción, Villegas (2015) también manifiesta que *“La sintomatología clínica cambia dependiendo de factores tales como tipo de virus, dosis, plan de vacunación, tipo de vacunas, estado inmunitario de las aves, etc.”*

En el cultivo bacteriano el resultado entregado por el laboratorio reportó un crecimiento bacteriano de *Gallibacterium anatis*, y de catalasas positivas, esto puede ser causado por la inmunodepresión que sufren las aves, provocada por el virus, teniendo como consecuencia una

proliferación de bacterias oportunistas, ICA (2015), por estas razones se empleó una medicación antibiótica con Fosofomicina vía oral en el agua y Clortetraciclina vía oral en el alimento.

Se pudo observar títulos de anticuerpos en ELISA realizado para la enfermedad de Newcastle de 16.163 títulos por encima de los rangos normales, según Mossos et. al. (2004), dice que títulos de anticuerpos superiores a 8.000 se considera un caso sospechoso para Newcastle.

Las lesiones hemorrágicas observadas en el proventrículo y tonsilas cecales concuerdan con las descritas por (Angulo, 2016) también dice que son el resultado aparente de la necrosis de la pared intestinal y del tejido linfoide como en las tonsilas cecales, las lesiones hemorrágicas en la tráquea mencionadas por este mismo autor coinciden con las expuestas en este caso pero vale aclarar que estas lesiones en la tráquea no se hallaron en todas las aves, estas lesiones también pueden ser causadas por bacterias oportunistas como la *Gallibacterium anatis*, la cual fue aislada en el cultivo bacteriano.

En este caso las lesiones post mortem halladas en la necropsia, como las hemorragias en el proventrículo y tonsilas cecales son compatibles con lesiones causadas por cepas velogenicas viscerotropica de Newcastle, así lo manifestó Angulo (2016), donde argumenta que los virus velogénicos viscerotropicos causan lesiones hemorrágicas en el tracto digestivo, estas lesiones analizadas junto con los resultados de PCR positivos en tiempo real para el virus de Newcastle, reportados por (Animed, 2016), también manifestó un perfil compatible con una cepa virulenta de Newcastle, todo este análisis quiere decir que posiblemente esta enfermedad fue causada por una cepa velogenica viscerotropica de Newcastle.

Los diagnósticos diferenciales expuestos presentaron síntomas clínicos similares a la enfermedad pero se descartaron después de obtener los resultados de PCR debido que esta prueba diagnóstica es empleada para la detección y caracterización molecular del virus de



Newcastle así lo argumenta Perozo (2012), quien nombra que es una alternativa válida al aislamiento viral es la detección y caracterización molecular del virus de Newcastle que se realiza mediante la prueba de reacción en cadena por la polimerasa transcriptasa reversa (RT-PCR).

La enfermedad causada por el *Gallibacterium anatis* en este caso se denominó como infección secundaria, debido a que fue reportada en el aislamiento bacteriano coincidiendo con lesiones hemorrágicas en la tráquea, sin embargo fue descartada por medio de los resultados de ELISA Y PCR, también porque estas lesiones no fueron predominantes, posiblemente se generó como una contaminación secundaria por la inmunodepresión causada por el virus.

La laringotraqueítis se pensó como sospechosa en un momento debido a que en otra granja se había reportado esta enfermedad con los síntomas similares, se llegó al descarte al no encontrar lesiones postmortem como traqueítis con contenido sanguinolento y tapones necróticos caseificados en la tráquea, ya una vez obtenidos los resultados de laboratorio como PCR y ELISA se realiza un descarte total de dicha enfermedad ya que los resultados reportaron positivos para Newcastle.

La enfermedad de Bronquitis Infecciosa fue descartada por medio de la prueba de ELISA donde se obtuvieron valores de anticuerpos bajos, sin embargo el curso de la sintomatología era similar, con la diferencia que no se observaron lesiones en el riñón las cuales son características de esta enfermedad y los signos respiratorios que se estaban presentando eran muy leves.

Una buena inmunización de las parvadas reduce la patogenicidad del virus, y no se logra la expresión todos los signos clínicos, así como en este caso solo se expresaron síntomas respiratorios leves como estertores y estornudos, dícese que son compatibles con cepas lentogénicas así lo menciona Sentís (2011), argumentando que, las cepas más suaves

(lentogénicas) pueden ocasionar signos muy leves o incluso inaparentes, especialmente en poblaciones inmunes. En estos casos, la única manifestación es una reacción respiratoria leve, que, consiste en estornudos, secreción nasal e inflamación de la cabeza, ruidos respiratorios fáciles de controlar, lo mencionado por este autor no coincide con los resultados de PCR los cuales reporta una compatibilidad con una cepa virulenta, ya que la sintomatología varía según el plan vacunal, estado inmunitario de las aves así lo reporta Villegas (2015).

La enfermedad de Newcastle en las aves adultas en producción, se observa una disminución significativa en la postura, con huevos deformes, cáscaras débiles o sin pigmento en las líneas de huevos de color, estos síntomas descritos por Villegas (2015) coinciden con el presentado en este caso clínico.

La vacunación que se practicó en este caso clínico se realizó con el fin de reforzar la protección de las aves no expuestas y generar una respuesta de anticuerpos, con este método se obtuvo resultados favorables los cuales se reflejaron en la reducción de las manifestaciones clínicas y en un aumento ascendente en la producción de huevos después de instaurado el tratamiento. Estos efectos confirman la teoría reportada por el ICA (2015), quien argumenta que *“Una vez la enfermedad ha ingresado a la granja la aplicación de la vacunación va a reforzar la protección de las aves aún no expuestas y en aquellas que ya tienen la infección va a reducir la replicación y la excreción viral al ambiente, reduciendo las manifestaciones clínicas en aspectos tales como morbilidad, mortalidad, severidad de los signos y efecto productivo adverso”*.

## **7.6 Conclusiones**

El control de la enfermedad de Newcastle constituye un continuo desafío para la industria avícola, por esto es muy importante que una granja avícola mantenga unas adecuadas y estrictas

medidas de bioseguridad, como también un buen plan de vacunación los cuales controlan la expresión de la patogenicidad de estos virus en el campo evitando así la presencia de enfermedades de control oficial como lo es la enfermedad de Newcastle.

Las pruebas de laboratorio junto con las necropsias echas en campo representaron una gran importancia para dar con el diagnostico de esta enfermedad, si no se contara con estas ayudas diagnóstica, no se llegaría a obtener este diagnóstico ya que muchas enfermedades que afectan las aves causan síntomas y lesiones muy similares a las expuestas en este caso clínico.

### **7.7 Recomendaciones**

Reforzar estrictamente las medidas de bioseguridad cuando se estén presentando brotes de enfermedades en otras granjas y tratar de no compartir o intercambiar productos y objetos con otras granjas ya que son un vehículo de transmisión para los microorganismos.

Actuar inmediatamente cuando se sospeche de algún brote de enfermedad que pueda llegar a producir grandes pérdidas económicas.

Realizar y verificar que se cumplan todas las prácticas de desinfección del personal y de los galpones para disminuir las posibilidades de infección por virus patógenos y no reincida la enfermedad en nuevos lotes de aves que ingresan a la granja.

## ANEXOS

### Anexos 1.



**animed**  
ANIMAL MEDICINE  
Diagnóstico & Investigación

No de Radicación:	<b>A910-16</b>
Empresa:	<b>AVIDESA MAC POLLO</b>
Granja:	El Verde
Raza:	Ross 308
Línea:	Reproductora Pesada
Edad (Semanas-Días):	55-0
Galpón:	No Informa
Lote:	754
Departamento:	Santander
Municipio:	Los Santos
<b>Muestra analizada:</b>	Tarjeta FTA con Impronta de Tráquea+Conjuntiva+ Cloaca+Oviducto
Fecha de Ingreso:	2016-09-09
Fecha de Entrega de Resultado:	2016-09-14
<b>Análisis Solicitado :</b>	<b>RT-PCR REAL TIME</b> para el virus de <u>Newcastle</u> .
<b>Análisis Realizado :</b>	<b>RT-PCR REAL TIME</b> para el virus de <u>Newcastle</u> .

**RESULTADO:**

**RT-PCR REAL TIME POSITIVO** para el **Virus de Newcastle** a partir de Tarjeta FTA con Impronta de Tráquea+Conjuntiva+Cloaca+Oviducto.

Nota: Perfil Compatible con **Cepa Virulenta** de Newcastle

*Estos resultados son válidos solamente para la muestras analizadas.*

  
**OSCAR ROBÍN**  
Director Científico

  
Lidia Janeth Torres  
Bacterióloga B.S.  
Registro 2587

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Angulo, E. (2016). *Enfermedad de Newcastle Aviar*. Revista webveterinaria, de Virbac. Recuperado de: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news16/aves.pdf>
- Animed. (2016). *Tarjeta FTA con impronta de traquea+conjuntiva+cloaca+oviducto*. Laboratorio de diagnosticos de Medicina Animal, pag 1.
- Anonimo. (2011). *Enfoque Zoonótico de la Enfermedad de Newcastle*. Revista del Colegiode Medicos Veterinarios del Estado Lara. Recuperado de: <https://revistacmvl.jimdo.com/suscripci%C3%B3n/volumen-1/new-castle/>
- Aviagen. (2013). *Manual de Manejo de Reproductoras*. Manual de Manejo de la Reproductora Ross. Recuperado de: [http://es.aviagen.com/assets/Tech\\_Center/BB\\_Foreign\\_Language\\_Docs/Spanish\\_TechDocs/RossPSHandbook2013-ES.pdf](http://es.aviagen.com/assets/Tech_Center/BB_Foreign_Language_Docs/Spanish_TechDocs/RossPSHandbook2013-ES.pdf)
- Beiras, A. (2010). *Bronquitis infecciosa aviar: diagnóstico y control*. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria, pag 4. Recuperado de: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030310/031025.pdf>
- Castillo, G. (2014). *Aislamiento e Identificación Bioquímica de Cepas de Pasteurella multocida y Gallibacterium anatis en aves de producción con signos respiratorios*. Scielo. Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v25n4/a10v25n4.pdf>.
- Chan R. Moreno. (2006). *La enfermedad de Newcastle y algunos avances recientes de diagnostico*. FMVZ. Recuperado de: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol6/CVv6c3.pdf>
- Cuello, Vega & Noda, (2011). *Actualización sobre la enfermedad de Newcastle*. REDVET. Revista electrónica de Veterinaria. Recuperado de: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060611/061111.pdf>
- Dinev, I. (2011). *Síndrome de Baja Postura*. El Sitio Avícola, pag 2. Recuperado de: <http://www.elsitioavicola.com/publications/6/enfermedades-de-las-aves/267/sandrome-de-caada-de-la-postura-1976/>

- HIPRA. (2013). *ENFERMEDAD DE NEWCASTLE*. La Referencia en Prevención para Salud Animal. Recuperado de:  
[https://www.hipra.com/wps/portal/web/inicio/conocimientoHipra/patologias!/ut/p/c4/04\\_SB8K8xLLM9MSSzPy8xBz9CP0os3gDU8dASydDRwMLpwADA09PC2cXA3MnA28LE\\_2CbEdFAIQWwfY!/?WCM\\_GLOBAL\\_CONTEXT=/web\\_es/hipra/secciones/conocimientodehipra/patologias/aves/pt2010070722156](https://www.hipra.com/wps/portal/web/inicio/conocimientoHipra/patologias!/ut/p/c4/04_SB8K8xLLM9MSSzPy8xBz9CP0os3gDU8dASydDRwMLpwADA09PC2cXA3MnA28LE_2CbEdFAIQWwfY!/?WCM_GLOBAL_CONTEXT=/web_es/hipra/secciones/conocimientodehipra/patologias/aves/pt2010070722156)
- ICA. (2015). *La enfermedad de Newcastle y la granja de postura*. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA. Recuperado de: <http://www.ica.gov.co/getattachment/53914567-3536-4737-9824-ed14e9d015dd/Publicacion-1.aspx>
- IDEXX. (2016). *Resultados de ELISA en Reproductoras de la Granja el Verde*. Laboratorios IDEX, pag 1.
- Malo, A. (2011). *la enfermedad de Newcastle es una grave amenaza para las parvadas comerciales en america latina*. wattagnet. Recuperado de:  
<http://www.wattagnet.com/articles/8863-la-enfermedad-de-newcastle-es-una-grave-amenaza-para-las-parvadas-comerciales-en-america-latina>
- Martínez, M. S. (2010). *Laringotraqueitis infecciosa aviar*. UPG veterinaria. Recuperado de:  
[http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo\\_salas\\_Final.pdf](http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo_salas_Final.pdf)
- Mendoza, Rodriguez. & Sanchez. (2014). *Gallibacterium anatis*. Bioservice SRL, pag 3. Recuperado de: <http://bioservice.com.pe/gallianatis.pdf>
- Mejía, B. (2015). *Gallibacterium anatis, infección en ponedoras comerciales*. blogspot. Recuperado de:  
<http://patologiaaviarmidiagnostico.blogspot.com.co/2015/12/gallibacteriun-anatis-infeccion-en.html>.
- Mossos, Peña. & Correa. (2004). *guía metodológica para la definición y atención de focos de la enfermedad de newcastle*. ica. recuperado de:  
<http://www.ica.gov.co/getattachment/53914567-3536-4737-9824-ed14e9d015dd/Publicacion-1.aspx>

- OIE. (2008). *enfermedad de newcastle*. Revista o.i.e. organizacion mundial de la salud. Recuperado de:  
[http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es\\_2008/2.03.14.%20Enfermedad%20de%20Newcastle.pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.03.14.%20Enfermedad%20de%20Newcastle.pdf)
- Perozo, M. F. (2012). *actualidades sobre la enfermedad de newcastle*. Recuperado de:  
<http://www.engormix.com/MA-avicultura/sanidad/articulos/actualidades-sobre-enfermedad-newcastle-t4179/165-p0.htm>
- Sentías, G. (2011). *Epidemiología y control de la enfermedad de Newcastle*. Revista *Scielo*. Recuperado de: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172013000300009&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172013000300009&script=sci_arttext)
- Sorden, S. (2012). *Enfermedad de Newcastle*. The Center For Food Security & Public Health. Recuperado de: [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/enfermedad\\_de\\_newcastle.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/enfermedad_de_newcastle.pdf)
- Ventocilla, k. (2011). *Presencia del virus de la enfermedad de Newcastle en aves silvestres de una laguna albufera cercana a Lima*. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú. Recuperado de: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172011000100007&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1609-91172011000100007&script=sci_arttext).
- Villegas, P. (2015). *Enfermedad de Newcastle epidemiologia & Estrategias de Control*. Revista AviNews. Recuperado de: <http://avicultura.info/newcastle-epidemiologia-estrategias-de-control/>