

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE.

M.V. Marialys Navarro Bravo

Empresa LABIOFAM Matanzas

Resumen

El presente Trabajo se realizó con el propósito de hacer una breve descripción de forma bibliográfica, las características más importantes que acomete la enfermedad de New-castle, teniendo en cuenta que la misma pertenece a la lista A de enfermedades emergentes de notificación obligatoria de la oficina Internacional de Epizootia(OIE). Para ello se hizo referencia al concepto, historia y situación en Cuba, así como la Palogénesis, diagnóstico y control de la enfermedad, ya que la misma tiene una gran distribución mundial, además de que ha sido y es una de las principales barreras sanitarias para el libre comercio de aves y sus productos entre los países en todo el mundo.

Palabras Claves: Seudopeste de las Alas, Newcastle Velogénico, Paramixovirus.

Concepto de la enfermedad

La enfermedad de Newcastle (ENC), es de tipo viral infecciosa, altamente contagiosa y destructora que acomete principalmente a la gallina y al pavo. Son susceptibles otras aves de corral y silvestres, así como ciertos mamíferos (Bolaños 2003, OIE 2003). Según Bucher y Nilipour (2000), la enfermedad actualmente se conoce como seudo peste de las aves, enfermedad exótica de las aves, peste de las aves atípica, Newcastle velogénico viscerotrópico, conociéndose como una de las mayores amenazas de la industria avícola de todo el mundo.

Historia de la enfermedad

Se describió por primera en 1926 - 1927, por Doyle en Inglaterra y Kraneveld en Indonesia, casi simultáneamente ambos observaron y describieron esta enfermedad de las aves como un proceso caracterizado por muy dramáticas manifestaciones clínicas conducentes a elevadas mortalidades en pocos días (Alexander 2003).

Desde entonces y hasta el presente, esta patología conocida como Enfermedad de Newcastle (EN) por el condado de Inglaterra donde inicialmente incidió, ha sido informada en incontables países y regiones de todos los continentes.

En las décadas de los años 30 y 40 según refiere (Viamontes 2003) la EN se describía casi invariablemente no sólo como muy letal sino caracterizada por marcados síntomas respiratorios y nerviosos concomitantes con un cuadro lesional intensamente hemorrágico, capaz de afectar a los pollos de cualquier raza o propósito de crianza, a diversas edades.

Tiene una gran distribución mundial, conociéndose como una enfermedad cosmopolita desde la década del 50 En el caso de EUA, las parvadas comerciales no habían sido afectadas por el virus desde 1974, sin embargo en la década del 90 se presentaron nuevos brotes afectándose la industria

de aves de ornato, los cuales son debidos principalmente a la importación ilegal de aves de la familia de los loros. También se ha presentado un grupo limitado de brotes en pequeñas parvadas de traspatio que estaban constituidas por gallos de pelea y han sido causados por importación ilegal en este tipo de aves (Matzer 2000, Saninet, 2002).

La enfermedad de Newcastle ha sido, y es una de las principales barreras sanitaria para el libre comercio de aves y sus productos entre los países en todo el mundo (OIE, 1999). Según boletines de la OIE (2003) los europeos durante años no han tenido esta enfermedad.

Situación en Cuba

La enfermedad ha causado grandes estragos en nuestra avicultura reportada en Cuba en 1949, en 1962 se presenta una epizootia en pollos de ceba. A partir de ahí se establece la vacunación con una cepa inactiva. Luego hasta 1973 no se vuelve a presentar la enfermedad haciéndolo en las provincias centrales, siendo la causante una cepa velogénica que tuvo una mortalidad del 90% , ocasionando pérdidas económicas a la avicultura no solo por la mortalidad producida sino por las limitaciones ocasionadas por el comercio . Es por ello que se decidió a partir del año 80 la aplicación de una vacuna viva utilizando la cepa La Sota que es de poca patogenicidad e inmunogénica para el control de esta enfermedad, respaldado por los análisis serológicos que confirman la efectividad de esta vacuna. Desde esa fecha no ha sido reportado ningún caso de Newcastle en nuestro país. (Fernández 2001).

Importancia económica

La enfermedad de Newcastle (END) está considerada uno de los virus más infecciosos y mortales de los virus aviáres y puede comportar significativos impactos económicos en la industria de aves de corral, como ha ocurrido en los brotes de peste aviar en Asia y en EEUU. El virus se contagia por contacto directo con aves infectadas o por inhalación de partículas infectadas. Los intentos para contener los brotes de Newcastle a menudo conllevan el cese de cualquier comercio regional e internacional de aves y productos aviáres, así como el sacrificio de millones de aves en cautividad, según reporta la (OIE 2004), Según los mismos reportes de la OIE, en el 2003, un brote de la enfermedad de Newcastle que comenzó en el sur de de California llegó hasta Tejas antes de que pudiese controlarse un año más tarde con un coste para los contribuyentes norteamericanos de más de 160 millones de dólares. , Además esta enfermedad puede llegar a alcanzar hasta un 90- 100% de mortalidad (Laredo 2004). Se presentan dificultades en el comercio y en la industria apareciendo en el caso de las gallinas disminución de la puesta, Huevos deformados, de cáscara rugosa y fina, que contienen albúmina acuosa, así como tejidos hinchados en torno a los ojos y el cuello lo que hace que disminuya la calidad del producto siendo esto una importante cualidad para el comercio de aves y carnes procedente de países afectados.

Situación epizootiológica de la enfermedad

La enfermedad se presenta en aves de todas las edades con una morbilidad y letalidad elevada, siendo las jóvenes las más susceptibles (OIE, 1999). La misma es causada por un paramyxovirus del tipo 1 (Kommers, *et al.*, 2003, Barbezange y Jestin, 2001) existiendo muchas cepas que varían en la severidad de la enfermedad en la gallina, la cepa menos patógena puede inducir la enfermedad severa cuando hay una coinfección con otros agentes o en condiciones ambientales adversas (Peeters *et al.*, 1999, Bruce 2001, Arriola 2002, OIE 2003)

La enfermedad de Newcastle forma parte de la lista A de la OIE, siendo el reporte de esta enfermedad de carácter obligatorio a las autoridades sanitarias en cualquier parte del mundo (Cardazo 2000, Zanetti 2003).

Etiología

Pertenece a la familia Paramixoviridae, al genero paramixovirus, es un RNA virus. Los paramixovirus se agrupan en 9 grupos:

PMV-1 Virus de Newcastle (VNC)

PMV-2 Chicken/California

PMV-3 Turkey/Wisconsin/68

PMV-4 Duk/Hong/D3/75

PMV-5 Budgrigar/Japan/Kunitachi/74

PMV-6 Duck/Hong/kong/199/77.

PMV-7/dove /Tennessee/4/75

PMV-8/dope /Delaware/1053/76

PMV-9/ domestic duck /Nueva York/22/78

Sus poblaciones se revelan al microscopio pleomórficas que pueden oscilar desde redondas , alongadas o lobuladas, hasta anular. El virión mide 70nm y la partícula viral entre 100-300 milimicras

El núcleo central ribonucleico tiene una estructura enrollada en espiral con un espesor de 8-9 nm.

La cubierta externa tiene espícula de hemaglutininas y neuroaminidasa de un espesor de 3-8 nm, con la longitud de 10-12 nm y distancia entre ellos de 7-10nm. Esto hace posible que dentro de sus características, esté la de aglutinar eritrocitos de pollos y de otras especies por ejemplo, humanos ratones, bovinos reptiles, pavos, equinos, carneros espermatozoides de gallo etc. (Sánchez 1990, Seal 1998, Arriola 2002).

Resistencia del virus

El virus es destruido a 30 min. a 55°C, a 37°C conserva su actividad después de 24 horas, pero no en 72 h (Sánchez 1990) refiere que todas las cepas tienen el mismo comportamiento antes los cambios de temperatura, con respecto a esto la (OIE 2003), refiere que se inactiva a 56°C durante 3 h y a 60°C en 30 min., que se inactiva en un PH ácido, que además es sensible al éter, se inactiva con formalina y con fenol. Tiene supervivencia, sobreviviendo durante largos periodos a temperatura ambiente, especialmente en las heces.

La exposición de suspensión de órganos infectos a una hora de insolación directa afecta el virus. El virus permanece viable por lo menos 6 meses en médula ósea y tejido muscular de cadáver de gallinas guardadas en enfriamiento comercial (Peeters *et al.*, 1999).

Hernández (2003) indica que su resistencia en el medio ambiente es limitada que en los locales contaminados se inactivan por sí solos en un tiempo relativamente breve por Ej.

- En las gallinas pierde su capacidad de infectante entre 14 y 30 días
- Conserva su virulencia 20 días a 20°C y humedad de 100%
- Excreta de gallina a la luz muere en 14 días
- El virus es resistente a bajas temperaturas, pues conserva su poder infectante durante 1 año y más en aves congelados a -20 °C
- El formol, el Fenol y la propiolactona dañan la infectividad sin afectar su inmunogenecidad.
- Se destruye por desinfectantes de uso común como: Formalina al 2%, sosa cáustica y lechada de cal al 3% y derivados del amonio cuaternario al 3%.

En cuanto a la resistencia al calor según esta misma autora existen cepas que han resistido 36°C durante 270 min. y al cabo de dicho tiempo conserva su poder infectante, sin embargo otras han tolerado solamente de 15- 30 min esa temperatura.

Patogenicidad y Variabilidad

Las propiedades de patogenicidad y virulencia inseparables en la interacción completa entre huésped y el virus tienen gran importancia ya que su resistencia es mayor que la de la mayoría de los virus a condiciones ambientales adversas, Ej. Temperatura, humedad, luz, (Esto favorece a la supervivencia y al eventual ataque del virus) (Sánchez 1990)

Biester (1968), plantea que existen factores ecológicos que influyen sobre la alta resistencia del virus en condiciones ambientales adversas, la facilidad que tiene de propagarse por varios medios, incluyendo el aire y el número relativamente amplio y al parecer creciente de especies huéspedes.

Desde el punto de vista ecológico este mismo autor refleja que tiene gran importancia la variabilidad de su resistencia a la infección que oscila entre cero y absoluta, lo que conduce al ocasional desarrollo de relación equilibrada, aunque altamente inestable entre el huésped y el virus.

Los factores ambientales, especialmente prácticos de reproducción y de manejo industrial, influyen sobre la ecología del huésped conjuntamente con otros factores como son:

- Estación: Los primeros informes indicaban que la (ENC) prevalecía en el invierno y en el otoño y que propendía a desaparecer durante estaciones más cálidas. En estudios realizados en pollos aclimatados a temperaturas de 6-7 semanas a diversas temperaturas ambientales después de una inoculación con aerosoles se demostró que el periodo más corto de

incubación fue en las temperaturas más altas. Los síntomas nerviosos predominaron con las temperaturas altas, mientras que los respiratorios fueron más notables con las temperaturas frías.

- Edad: Aves de todas las edades aunque la susceptibilidad disminuye con la edad avanzada (madurez)
- Huéspedes: Aporte de la más extensa distribución de la infección y por ende la mayor oportunidad para el contagio favoreciendo la extensión a nuevos huéspedes, se debe contar con la prevalencia y adaptabilidad del virus.
- Propagación: Por medio de aves muertas, portadores sanos, exudados, excretas, despojo de aves enfermas, traslado de aves vivas, introducción de aves infectadas, introducción por aves de caza y otras clases.
- Portadores y vectores: Introducción de pavos sanos provenientes de regiones infectadas, por aves silvestres (gorriones, tórtolas y corvejones).

Patotipificación de las cepas

Las cepas son clasificadas de acuerdo con el grado de patogenicidad, éstas pueden ser: entéricas, sintomáticas, infección entérica subclínica lentogénicas que producen muy poca lesión en el ave, mesogénicas que produce lesiones moderadas o severas pero con baja mortalidad y velogénicas estas últimas producen alta mortalidad con ó sin presentación de lesiones(Matzer 2000,Mukawua y col 2000,OIE2003)

Pueden ser velogénicas viscerotrópicas (Berinstein *et al.*, 1999) con frecuentes lesiones en el aparato digestivo y el velogénico neutrópico, con síntomas respiratorios y nerviosos (Doretto y Paulillo 2001, Sanchez 2002)

Según Sanchez (1990) y Zanetti (2003) las cepas no virulentas o lentogénicas, causan infecciones leves o inaparentes del tracto respiratorio. Las cepas virulentas incluyen cepas mesogénicas y velogénicas. Las cepas mesogénicas causan infecciones agudas del tracto respiratorio y pueden producir infección del sistema nervioso siendo letales para pollos jóvenes y las cepas velogénicas (viscerotrópicas y neurotrópicas) causan enfermedad letal aguda en pollos de todas las edades.

La severidad de la enfermedad depende de la cepa involucrada por lo que una vez aislada deben clasificarse con el objetivo de distinguir cepas de alta y baja patogenicidad, (Lomniezi *et al.*, 1998, Locke *et al.*, 2000, Senne *et al.*, 2001), estos mismos autores refieren que Beard y Hanson en Estados Unidos clasificaron las diferentes cepas del virus en 5 patotipos de acuerdo con la forma de la enfermedad y los signos clínicos.

- Newcatle velogénico viscerotrópico: Enfermedad letal aguda en pollos de todas las edades, generalmente con producción de hemorragias en el tracto digestivo. Las cepas que causan esta enfermedad comúnmente se conoce como cepas velogénicas viscerotrópicas. Las cepas Milano y Herts33 son un ejemplo de este pato tipo.

- Newcastle velogénico neutrópico: Se caracteriza por alta mortalidad con desarrollo de síntomas respiratorios y nerviosos. Este tipo de enfermedad es fácilmente reconocida, la cepa reconocida es la Texas GB.
- Newcastle mesogénico: Causa mortalidad baja y en algunas aves síntomas respiratorios y nerviosos agudos. La cepa más conocida es la cepa Roaquin.
- Newcastle lentogénico: Está representada por una forma respiratoria muy suave de la enfermedad, es producida por cepas lentogénicas que son grandemente usadas como vacunas vivas, dentro de ellas se encuentran las cepas Hitcher B1, La Sota y el Clon 30.
- Newcastle asintomático: No se observan síntomas clínicos y las cepas tienen mayor predilección por el tracto digestivo como Ej: están las cepas Vister 2 c, V4 , V6 y Georgia.

Fuentes de infección y vías de transmisión

Dentro de las principales fuentes de infección tenemos a las aves infectadas, teniendo que la principal vía de transmisión es la aerógena., también puede ser por contacto directo o indirecto, este último por medio de vectores mecánicos (vehículos, subproductos, personas, etc. (Matzer, 2000, Sivanandan, 2001 y Whitfill *et al.*, 2001)

Hernández (2003) refiere que todas las aves son susceptibles a la enfermedad, en el caso de nuestro país la susceptibilidad al Mayito ha sido demostrada, que además el virus es infeccioso para el hombre al que causa conjuntivitis, vértigo y cefaleas.

Las aves no vacunadas, o que contengan un programa inadecuado de vacunación o aves inmunodeprimidas van a resultar susceptibles a la enfermedad, el virus se elimina por aerosol y fecal (Sivanandan 2001, OIE 2003).

Hay autores como, (Hanson, 1988, Pfitzer 2000, Paulillo *et al.*, 2001), infieren que las aves acuáticas silvestres pueden constituir o servir de reservorio para el virus de Newcastle. Existen aves susceptibles a la inoculación dentro de las cuales tenemos, la gaviota, gorrión, tetrao, y la tórtola reidora, en el caso de la paloma y la paloma torcaz son susceptible a la cepa GB en inhalación causándole enfermedad grave y a menudo mortal. (Berinstein *et al.*, 1999). Según Seal *et al.*, (1998), las aves de corral cuando son afectadas constituyen un reservorio potencial de la enfermedad.

El movimiento de aves portadoras o en estado de incubación, ha causado la mayor parte de brotes en la industria de aves de ornato (Matzer 2000, Paulillo *et al.*, 2001)

Pfitzer *et al.* (2000) refieren que en África del Sur se realizaron muestreos de aves acuáticas silvestres donde no se aislaron virus de la (ENC) aunque 36 sueros de 38 contenían anticuerpos específicos de Newcastle.

Presentación Clínica

El periodo de incubación varia de 2 a 14 días como promedio 5-6 días (Hernández 2003) . En cuanto a esto APHIS (2003), plantea que el periodo de incubación puede ir de 2-15 días.

La enfermedad de NC se puede presentar de distintas maneras, generalmente los síntomas varían de acuerdo a la patogenicidad de la cepa (Clavijo *et al.*, 2001 y Werner, 2001)

Dependiendo de la especie, edad, estado inmunitario, resistencia natural de las aves y virulencia de la cepa, puede haber una variación considerable en la severidad de los signos clínicos (Bolaños, 2003)

La mayoría de las especies muestran un período de depresión, diarrea y perdida del apetito. Los signos clínicos son más pronunciados en las aves susceptibles. El edema de los párpados (tejido alrededor del ojo) especialmente en el párpado interior es común (Sánchez, 1990).

Un exudado de color pajizo puede fluir por el pico y orificios nasales, las dificultades respiratorias pueden variar de leves a severas. Los signos clínicos en pavos y aves de ornato son usualmente leves de 10 a 20 días después de inicio de los signos clínicos es común observar tortícolis y parálisis en las alas y patas (Saninet, 2002, OIE, 2003 y Zanetti, 2003).

La infección con la cepa velogénica puede resultar en mortalidad aguda sin síntomas previos y sin lesiones microscópicas en gran cantidad de aves, algunas veces hasta casi la totalidad de un lote. Esta forma es frecuente de aves de alta susceptibilidad, como en aves sin ninguna vacunación (Berinstein, 1999).

Se puede encontrar sintomatología nerviosa sin lesiones microscópicas, sintomatología respiratoria con lesiones correspondientes y sintomatología respiratoria o nerviosa con lesiones sistémicas. En la enfermedad de Newcastler no existe lesión patognomónica, pero sí sugestiva (Cardoso, 2000).

Según Verwoed *et al.*, (1999) y Clavijo *et al.*, (2001), los síntomas se presentan en polluelos y pollos en crecimiento observándose síntomas respiratorios, donde se aprecia jadeo, tos y piido ronco, hay afonía total, depresión, anorexia total o parcial, sed en la fase inicial y tendencia a la aglomeración por parte de las aves enfermas.

Hay signos nerviosos, incluso parálisis o parexia de las extremidades, temblores musculares y espasmos rítmicos y clónicos. Hay presencia de tortícolis, epistótonos, desviación lateral de la cabeza. Pueden aparecer movimientos anómalos, retroceso, y sobresalto; también puede haber parálisis unilateral de las piernas y las alas (OIE, 2003).

En gallinas .

- Hay presencia de la disminución de la puesta.
- Huevos deformados, de cáscara rugosa y fina, que contienen albúmina acuosa
- Tejidos hinchados en torno a los ojos y el cuello

- La morbilidad y mortalidad dependen de la virulencia de la cepa, del grado de inmunidad a la vacunación, de las condiciones ambientales y del estado de las aves de explotación. (Zanetti 2003, OIE, 2003).

Lesiones macro

Se pueden observar hemorragia a través del tracto gastrointestinal. Estas áreas hemorrágicas tienden a ulcerarse llegando hasta la necrosis. Estas áreas son más comúnmente observadas en la unión del esófago y pro ventrículo, en las placas de peyer y las tonsilas cecales. Hay edema en el tejido subcutáneo de la cabeza y el cuello. Las lesiones de la tráquea son comúnmente hemorrágicas sin que exista sangre libre en su luz. El examen postmortem de las aves de ornato muchas veces no muestran estas lesiones o bien no pueden ser bien pronunciadas como se observan en las aves de corral (Verwoed *et al.*, 1999, OIE,2003)

Diagnóstico

El diagnóstico puede ser presuntivo por los síntomas y la historia epizootológica de la granja y los padrones de mortalidad, morbilidad y lesiones. (Oyarzabal, 1996, Verwoed *et al.*, 1999, Zanetti 2003)

Existen otras pruebas laboratoriales las cuales están escritas en el manual de la OIE, pero básicamente son: (Ajexander 1998, Cardoso 2000 y Werner 2001)

1. Tiempo promedio de mortalidad embrionaria (MDT).
2. Índice de Patogenicidad intracerebral (ICPI).
3. Índice de Patogenicidad intravenosa (IVPI).

Conociéndose el índice de patogenicidad es posible designar planes de control de la enfermedad.

La confirmación se realiza con base en las lesiones histopatológicas y en el aislamiento del virus y su patotipificación. La serología es una herramienta importante aunque no definitiva para el diagnóstico, esta serología puede ser por HI, o ELISA, así como el uso de PCR (Sánchez 1990, Verwoed *et al.*, 1999)

Los órganos para histopatología son: cerebro, cerebelo, tráquea, pulmón, fijados en formol buferado al 10 %. Para aislamiento se usan los mismos órganos pero refrigerados o congelados dependiendo de la distancia entre la granja y el laboratorio (Saninet, 2002)

Diagnostico de laboratorio

El diagnóstico puede ser por medio de:

- Identificación del agente
- Inoculación de los huevos de gallina de 9-11 días de embrionados y a continuación examen de la actividad de hemoaglutinación.

- Inhibición de la hemoaglutinación mediante un antisuero específico a la enfermedad de Newcastle.(Alexander, 1998, Verwoed, 1999, OIE 2003, OIE,2004)

Diagnóstico diferencial

Los signos clínicos y el curso de la enfermedad de Newcastle se asemejan mucho a los de otras enfermedades aviares tales como. Peste Aviar, Laringotraqueitis, la forma diftérica de la viruela aviar en las aves de corral, clamidiasis y la enfermedad de Pacheco en los Loros; tiene semejanza con la encefalomiелitis aviar, encefalomalacia y enfermedad de Marek, esto hace que sea necesario el diagnóstico de laboratorio para poder destacar el diagnóstico de campo (Sánchez 1990 y Saninet, 2002).

Tratamiento

No existe tratamiento.

Control de la enfermedad

No se debe hablar de prevención y control sin antes hacer referencias sobre la bioseguridad, esta no es más que el conjunto de medidas para evitar el establecimiento o mantenimiento de las enfermedades de una zona o región determinada es decir con otras palabras, es proteger los animales contra agentes físicos, químicos y biológicos, susceptibles de constituir una amenaza para su salud y producción (Jeffrey, 1997 y Zaldivar, 1990).

El concepto de bioseguridad está incorporado a nivel mundial y no es propio de la avicultura, sino que debe ser adoptado y adaptado de normas generales (APHIS, 2003). Con respecto a esto Pérez (2000), indica que el estado zoonosanitario y el rendimiento de los animales de interés es precisamente el mayor de los valores agregados para cumplir con los objetivos de producción y la herramienta imprescindible para lograr estos, es la bioseguridad como sistema de prevención bien planificada, implementada, medido y evaluado constantemente con su correspondiente aseguramiento estable de las condiciones necesarias para obtener los resultados esperados.

Según Villancourt (2000), la bioseguridad tiene tres componentes importantes:

1. - El aislamiento.
2. - Control de tráfico.
- 3.- La sanidad.

En cuanto a esto Nilipour (1992), refiere que el primer objetivo de un buen plan de bioseguridad es mantener los organismos patógenos lejos de los linderos de operación avícola a través de la práctica de método con sentido común. Expone además que la implementación de un buen plan de bioseguridad no es cara siendo más barato prevenir que meditar. Un buen trabajo de bioseguridad se refleja en los resultados finales, pues traerá mayor rendimiento y más ganancias.

Irnermey (1994) y Villancourt (2003) manifiestan que el beneficio de controlar enfermedades tiene un componente técnico, que representa una productividad más alta de los recursos utilizados y componentes económicos, por la producción extra que resulta del control de las enfermedades.

No solo la bioseguridad constituye un método de control sino que existen otros como la vacunación, siendo esta una base fundamental de un programa de control (Donald *et al.*, 2003), aunque Matzer (2000) señala que ningún programa de vacunación por sí solo puede conducir a controlar los procesos patológicos.

Con respecto a la estrategia de vacunación en Cuba, Polanco y Viamontes (2000) enfatizaron que los programas vigentes en Cuba contra la enfermedad de Newcastle y otras patologías virales descansan en un trabajo de profundización diagnóstico-investigativo que abarcan rigurosos estudios sobre la relación epizootiologica prevaleciente y constante actualización.

Cardoso (2000) refiere que la vacunación es la base de un programa de control y que este programa de vacunación depende de factores como, el tipo de virus presente si hay programa nacional o regional de control, si hay interés de erradicar o controlar la enfermedad. Como la realidad de nuestros países en Latinoamérica se basa principalmente en el control y no en la erradicación esta misma autora presenta los siguientes programas de vacunación para este propósito.

Control según tipo de virus

Hay dos tipos de virus que hay que controlar, los mesogénicos que traen pérdidas económicas y por los problemas respiratorios y los velogénicos, que además de las pérdidas económicas por la mortalidad y morbilidad, frenan incluso posibilidades comerciales internacionales ya que hay restricción de importación de productos de países positivos de la enfermedad de Newcastle velogénico (NCV).

Los virus mesogénico, son controlados con programas de vacunación sencillos, donde generalmente usan vacunas vivas un ejemplo del programa es el uso de una cepa HB1 en el día uno de vida y una revacunación con una cepa La Sota entre los 10 y 14 días en pollo de engordes. En ponedoras y reproductoras una vacuna HB1 durante la primera semana de vida y después de 3 a 4 semana se aplica La Sota durante el levante, terminando con una vacuna oleosa, antes de una producción de huevo.

Para controlar los virus velogénicos es posible encontrar un control basado en múltiples vacunas vivas empezando desde la primera con una La Sota. El problema con este plan es que puede tardar más tiempo en controlar la enfermedad. El uso de vacunas oleosas en reproductoras garantiza que durante los primeros días de vida del pollo, exista una mejor amplitud de protección y una eliminación del virus del campo más rápido (Cardoso 2000).

El uso combinado de vacunas vivas y muertas produce una protección mucho más sólida para el control del virus velogénico que el uso separado (Cardoso 2000).

En nuestro país se utiliza la cepa vacunal La Sota, con el consiguiente esquema:

Vacuna viva:-en ponedoras- A los 28 días pos vacunación se extrae sangre para prueba de HI(para ver títulos de anticuerpo.)

1^{ra} dosis a los 7 días

2^{da} dosis-45-50 días

3^{ra} dosis a los 110 días

En reproductoras, la 3^{ra} dosis es con una cepa inactivada y la polivalente (NC; BI; Reovirus; AV) a los 110 días

Programa de Control.

Independientemente del programa de vacunación elegido, el programa de control debe ser seguido por todos dentro del área de riesgo. Eso incluye aves de producción industrial, aves de corral y aves de deportes,(gallos de pelea). Por un período que debe ser definido de acuerdo con el comportamiento de las epidemias. Ej. Áreas donde la enfermedad de Newcastle es exótica y no hay historia de la enfermedad en los últimos 20 años con monitoreo constante por uno o dos años, si no hubo despoblación y aislamiento de la granja afectada. En el caso de las zonas endémicas, el tiempo del programa de control debe ser más largo que los brotes, Ej. Zonas donde la historia de brotes es cada 5 años, el programa de control debe ser mínimo de 6 a 7 años es muy común hacer un programa de control después de un brote y antes de 1 o 2 años sin tener problemas, aflojar el programa de esa forma el ciclo de epidemia se mantiene (Nilipour 1992, Cardoso 2000). La OIE (2003), señala que se debe respetar lo descrito en el código terrestre para el comercio internacional de aves sobre todo aquellos países que han tenido grandes azotes por la enfermedad.

En cuanto a estos controles (Giambone 1998, Breeders 2001 y Helm 2003) infieren lo siguiente:

- No mezclar aves de diferentes edades orígenes.
- No mezclar grupos de diferentes edades.
- Eliminar los animales mascotas de las instalaciones y control de la entrada de visitantes.
- Instalar puertas con cerraduras y cerrojos internos.
- Ponga avisos de prohibida la entrada e instale portones con llave en la entrada de cada granja de producción.
- Jamás traer o introducir aves a lotes adultos y nunca traer de vuelta a aquellas aves que se han presentado exposiciones y ferias.
- Retirar aves muertas varias veces al día. El método de erradicación debe estar relacionado con la ubicación y disposición ambientales.

- Evitar entradas de aves silvestres y roedores a la instalación.

Con relación a las medidas de control, nuestro país Hernández (2003) emite:

- Medidas contraepizoótica: Monitoreo a la masa avícola con pruebas serológicas de HI
- Ubicación de animales centinelas (para conocer si alguna ave silvestre es portador de alguna cepa)
- Aplicación de la vacunación y control de la misma.
- Medidas de bioseguridad que incluyen:
 - Habilitación sanitaria
 - Correcta disposición de residuales y deyecciones
 - Control estricto de la importación de aves y cuarentena
 - No mezcla de diferentes grupos de aves (diferentes edades.)
 - Exigencia de las medidas a cumplir en cada punto de frontera, (puertos, aeropuertos, reservas ecológicas etc.)
 - Estricto cumplimiento de las medidas descritas en el código internacional referente a la enfermedad de Newcastle

Serología

El uso de la serología es una herramienta importante para conocer el status de la infección en el campo, la respuesta de la vacunación y la cobertura vacunal. Tanto el HI como la prueba de ELIZA, son apropiados para el monitoreo.

La serología puede ser de monitoreo (fechas pre-establecidas de colectas de suero), o serología diagnóstica, colectas pareadas con intervalos entre 2 y 3 semanas, para verificar la subida de los títulos de anticuerpos (Sánchez 1990, Cardoso 2000).

Según Nilipour (2003), la América Latina está madurando en cuanto a combatir los brotes de enfermedades y muchos países han establecido planes de acción teniendo un programa de vacunación enfocado a los reproductores pesados de padres y abuelos, produciendo títulos más altos en los pollitos. Ellos según este autor no garantizan el éxito sino como se utiliza la misma. Algunas compañías tienen su propio laboratorio y utilizan las pruebas de ELIZA para determinar la salud del lote y tienen medidas correctivas a tiempo. Oyorzabal (1996), refiere que se utilizan la reacción en cadena polimerasa en forma sistémica para el diagnóstico de la enfermedad de Newcastle. Con respecto a esto existe una tecnología que también ha sido aplicada para el desarrollo de una vacuna contra la enfermedad, conocida como la tecnología virus anticuerpos donde, según lo planteado por Whitfill *et al.*, (2003), refieren que estas vacunas son efectivas y seguras cuando son utilizadas en pollos SPF y en pollos de engorde. Según ellos esta tiene una

desventaja y es que está claro que el virus vacunal de Newcastle solo no puede ser administrado in ovo debido a que reduce el porcentaje de nacimiento así como causa de mortalidad a un 100 % del nacimiento

Berinstein *et al.*, (1999), determinaron una cepa velogénica altamente virulenta en Argentina en granjas comerciales, donde hicieron uso de la transcripción de reserva reacción en cadena de la polimerasa y tipificación molecular por medio de secuencias.

En el sur de África se utilizan pruebas indirectas como es el caso de la técnica de ELISA, para establecer curvas de respuestas inmunes. Utilización de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación y el inmunoensayo enzima asociada (Pfitzer *et al.*, 2000, Seal *et al.*, 2000.)

Referencias Bibliográficas

1. Alexander, 1998, Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. Manual for the isolation and identification of avian Paramyxoviridae 4th ed. American Association of Avian Pathologists, Inc. Kennett Square, Pensilvania. p:156-163
2. Alexander, D, J. 2003. Newcastle disease and other avian Paramyxoviridae infections. En: disease of poultry, saif YM 11^{ed}. P-63-87. Iowa state University. Presst. USA.
3. APHIS Veterinari Service (Anón) 2003. Puede usted proteger a sus aves de la enfermedad exótica de Newcastle (¡AYUDENOS!). (Disponible en: http://www.aphis.usda.gov/lpa/issues/enc/end_gamefowl_sp.html). Consulta 16/2/04.
4. Arriola, Sofia. 2002. Titulación de la vacuna de Newcastle tipo respiratoria (cepa La Sota) en embriones de pollo de 11 días de edad (Disponible en <http://www.cdafa.ca.gov>). (consulta 26/11/210)
5. Arriola, Sofia. 2002. Titulación de la vacuna de Newcastle tipo respiratoria (cepa La Sota) en embriones de pollo de 11 días de edad (Disponible en <http://www.cdafa.ca.gov>). (consulta 26/11/210)
6. Barbezange, C and Jestin, V. 2001. Monitoring of pigeon paramyxovirus type-1 in organs of pigeons naturally infected with Salmonella Typhimurium. Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura. Guatemala.
7. Berinistrin, Analia, Seal, S. Bruce, Zantti, Flavia.; Kaloghlian, Analia; Segade, G. Carrillo, Eliza. 1999. Newcastle disease virus surveillance in Argentina. Use of reverse transcription. Polymerase Chain reaction and sequencing for molecular typification. Rev. Avian disease 43(4):745-752. EUA
8. Biester 1968 Enfermedades de las aves. Edit. Revolucionaria. La Habana. Instituto del libro.
9. Breeders, R. 2001. Procedimiento y desinfección de carácter avícola. Primera parte de dos partes. Rev. Tecnología Agropecuaria 13(156):43-45.

10. Bruce S. Seal. 2001. Enfermedad de newcastle.: Inmunidad. Patología y sanidad, (Conferencias). Molecular identification of Newcastle disease virus and the application of molecular diagnostics. Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura. Guatemala
11. Butcher, G.; Nilipour, A. 2000. Reacciones de la vacuna de Newcastle y Bronquitis infecciosa en los pollos. Rev. Industria avícola 47 (3):22-26.
12. Caballero, Fabiola, Alba, M.C.; Icochea E, Perales, R.C ;Rosadio R.A. 2005. Susceptibilidad de la Paloma silvestre (*Columbia Livia*) a un virus velogénico y vicerotrópico de la enfermedad de Newcastle en condiciones experimentales. Rev. Inv. Perú, 16(1):41-48.
13. Cardozo, Beatriz. 2000. Epidemiología y control de la enfermedad de Newcastle . Lehmann Animal Health International. Documento Resumen.
14. Clavijo, A.; Robinson, Y.; López, J. 2001. Isolation of Newcastle disease virus and Salmonella Typhimurium from the brain of double crested cormorants (*Plalacrocaraxauritus*). Published by the American Association of Avian pathologist 45(1):245-247. E.U.A
15. Doretto, L y Paulillo, A. 2001. Aspectos imunologicos da vacinacao experimental em frangos de corte com as estirpes lentogénicas ulster 2c E B1, do virus da doensa de Newcastle. Patología y sanidad. Ponencias cortas. Brasil. Email: Idoreto@mpc.com.br. Congreso centro americano de Avicultura de Guatemala.
16. Laredo, A. Francisco G. Sacrificio de aves por enfermedad de Newcastle <http://www.infomacosta.com>. (consulta 5/12/2010)
17. Giambone, J. 1998. Bioseguridad, el mejor medio para prevenir enfermedades en las aves. Rev. Avicultura Profesional 16(1):16 EUA
18. Halvorson, D. 2000. La importancia de la Bioseguridad. Rev. Avicultura. Profesional 18(8):15-16.
19. Hanson, R. P. 1988. Heterogeneity within strains of Newcastle disease virus: Key to survival. In: Newcastle Disease. Alexander D. J. (ed.) Boston, Kluwer Academic Publishers. 113-130.
20. Helm Juliet D. 2003. Newcastle. Información para criadores de aves. (Disponible en: <http://www.Clemson.edu/ep/Exotic.Newcastle4.htm>. Consulta 16/10/2010.
21. Irnerney, J. 1994. Cuanto cuesta la enfermedad ?. Departamento de economía agrícola, Universidad de Exeter, Inglaterra. Rev. Industria Avícola 23(12):12 EUA
22. Jeffrey, S. 1997. Extension poultry veterinarian, university of California- Davis. Documento recorte.
23. Locke, D.P, H.S. Sellers; J.M. Crawford, S. Schultz- Cherry, D.J. King; R. J. Meinersmann and B.S. Seal. 2000. Newcastle disease virus phosphoprotein gene analysis and transcriptional editing in avian cells. Virus Res. 69:55-68.

24. Lomniczi.B;E. Wehmann; J.Herczeg; A. Ballagi-Pordany;E.F. Kaleta,O. Werner;G.Meulemans;P.H. Mante;A.L.Gielkens;I.Capua and J. Damoser. 1998. Newcastle disease outbreaks in recent years in western Europe were caused by and old (VI) and a novel genotype (VII). Arch.Viro. 143:49-64
25. Matzer. N. 2000Enfermedad de Newcastle y su diagnostico integral en Centroamérica. XVI. Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura.Panamá.
26. Murakawa, Y; Takase, K; Sakamoto. K; Sucsoschi, M;Nagatomo,H. 2000. Characterization of lentogenic Newcastle disease virus insolated from broiler chickens in Japán. Avían disease. 44(3):686-688.
27. Nilipourt, A.1992. Bioseguridad, los detalles III.Rev. Industria Avícola:37.EUA
28. OIE.2003. <http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e-A160.ht> [en línea 2/5/03]. Enfermedad de Newcastle.(consulta 5/11/2010).
29. OIE.2004.<http://www.oie.int/eng/norms/mmanual/A-summry.htm>.Manual of diagnostic tests and Vaccines for terrestrial Animals . Enfermedad de Newcastle Chapter 2.1.15.consulta 23/11/2010.
30. Oyarzabal, O. A. 1996. Técnicas moleculares para el diagnostico de patógenos aviares . Rev. Avicultura profesional 14 (6):18.
31. Oyarzabal, O. A. 1996. Técnicas moleculares para el diagnostico de patógenos aviares . Rev.Avicultura profesional 14 (6):18
32. Paulillo. A.C; Lima Fabiana S; Doretto.LJ; Barbosa. Vera Maria; Moro. R.L; Montassier. H.J; Quiroz Nilce María; Amoroso. Lizandra. 2001 Estudio experimental en codornices (Cotumix cotumix japónica) contra la enfermedad de Newcstle e investigación del estado de portador del virus. Patología y Sanidad. Ponencias cortas. Brasil. Congreso centroamericano de avicultura de Guatemala.
33. Peeters, B. P.H; O.S. de Leeuw;G. Koch and A. L. J. Gielkens.1999. Rescue of Newcastle disease virus from cloned cDNA: Evidence that cleavability of the fusión protein is a major determinant for virulence.Arch.Virol.73:5001-5009.
34. Pérez, A. 2000. Consideraciones para preservar la salud de la avicultura cubana . Dirección Nacional Instituto de Medicina Veterinaria, Ciudad de la Habana .III Congreso Nacional de avicultura. Memorias:1-8.
35. Pfizer, S.; Verwoerd, O. J.; Gerdes, G.H; Labuschagne, A....E; Erosmus, A.; Manuell, R. J.; Grund , Ch.2000. Las aves acuáticas silvestres pueden ser reservorio para el virus de la Influenza aviar y Newcastle. Rev. Avian disease 44(3): 655-660. EUA.
36. Sánchez 1990 Enfermedad de Newcastle. Enfermedades de las aves. Ediciones ENPES. La Habana. Cuba.

37. Sánchez A. 2002. Enfermedad de Newcastle. Conferencia de clases . Universidad Agraria de la Habana. Cuba.
38. Saninet.2002.<http://www.iicasaninet.net/pub/sanan/html/exoticas/envv.htm>. [en línea 18/10/02].Enfermedad de Newcastle velogénico viserotrópico. (consulta 29/11/2010. Sánchez A. 1990. Enfermedad de Newcastle. Enfermedades de las aves. Ediciones ENPES. La Habana. Cuba.
39. Seal, B. S; King. D and Meinersnaann. R .J. 2000. Molecular evolution of the Newcastle disease virus matrix protein gene and phylogenetic relationships among the paramixoviridae. Virus Resúmen 66: 1-10.
40. Seal. B.S; D.P. Locke; D.A. Senne, and M. W Jackwood. 1998. Phylogenetic relationships among highly virulent Newcastle disease virus isolate obtained from exotic birds and poultry from 1989 to 1996. J .Clin. Microbiol. 36:1141-1145.
41. Verwoerd, D. J.; Oliver, O.; Gummonw, B.; Geardes, G.H.; Willians, R.1999. Experimental infection of vaccinated slaughter ostriches in a natural, open- Air feedlot facility with virulent Newcastle. Disease virus. Rev. Avian disease43(3):290 .EUA
42. Viamontes 2003). Estrategia de inmunización contra la enfermedad de Newcastle. Conferencia presentada por el Dr. Oscar Viamontes, PhD en ocasión del XVII Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura efectuado del 1 al 4 de octubre del 2002 en el Palacio de Convenciones, Ciudad de La Habana, Cuba. Rev. Cubana de Ciencia Avícola, 2003, 27: 89-9
43. Viamontes,O.2003. Estrategia de inmunización contra la enfermedad de Newcastle. Conferencia presentada por el Dr. Oscar Viamontes, PhD en ocasión del XVII Congreso Centroamericano y del Caribe de Avicultura efectuado del 1 al 4 de octubre del 2002 en el Palacio de Convenciones, Ciudad de La Habana, Cuba. Rev. Cubana de Ciencia Avícola, 2003, 27: 89-9
44. Villanourt, P. J. 2003. La bioseguridad Ahora. Rev Industria Avícola.25 (7):17-19.
45. Villegas, P.; Avellaneda Gloria. 1996. Enfermedad de Newcastle. Rev. Industria Avícola. 43 (2):16-18.
46. Whitfill, G.; Avakian, A.; Haddan, E.; Wakenell, Patricia.2002. Vacunas con el complejo virus anticuerpo. Presente y futuro. Rev. Avicultura Profesional 20 (1):17-20.
47. Zaldivar, R.1990. Bioseguridad en producción animal. Ideas básicas. Rev. Veterinaria. 32(15):19.