

IMPACTO ECONOMICO DE LA ENCEFALOMIELITIS AVIAR (EA) EN PONEDORAS COMERCIALES

Germán De Los Ríos*, Gustavo A. Morales** y José Prieto***

RESUMEN

Se describe por primera vez la presentación de la Encefalomielitis Aviar (EA) en ponedoras en granjas avícolas comerciales del Valle del Cauca, y se hace un recuento breve de la metodología utilizada. Debido a la importancia económica que tiene la enfermedad en aves adultas, se hace un análisis económico de las pérdidas monetarias ocurridas en uno de los brotes y con recomendaciones a nivel nacional.

INTRODUCCION

La Encefalomielitis Aviar (EA), una enfermedad viral caracterizada por ataxia y tremor en aves jóvenes, se describió por primera vez en los Estados Unidos en el año de 1932 (7). El agente etiológico causal de la enfermedad reunió las características de un enterovirus del Grupo Picorna. El tamaño del virus en el microscopio electrónico es de 250 unidades Amstroms, pareciéndose éste en muchos aspectos al virus de la poliomielitis humana (9,11).

Las cepas virales de EA aisladas en el campo hasta el momento, han sido enterotrópicas y neurotrópicas, infectando siempre a las aves por vía oral. Estas cepas han sido adaptadas a embriones de pollo por medio de pases seriados de material nervioso inoculado por distintas vías; los títulos se han obtenido siempre en el cerebro del embrión (1, 2, 14, 16). Las cepas así adaptadas, son altamente neurotrópicas, produciendo morbilidad en aves de todas las edades después de la inoculación parenteral, siendo raramente infectivas por vía oral. En embriones provenientes de aves susceptibles, el virus de la EA produce distrofia muscular, movimientos disminuidos y encefalomalacia (3,8,10). Estos cambios producidos por el virus en el embrión constituyen pruebas diagnósticas de gran valor.

La mayoría de artículos sobre EA tratan

* Laboratorios Laverlan

** Ciat Cali - Palmira

*** Apartado aéreo 5215 Cali

de la enfermedad en pollitos y aves jóvenes (tremor epidémico), y casi siempre relacionando los síntomas clínicos con la transmisión del virus a través del huevo. En aves adultas, debido a que la presentación de la enfermedad es asintomática, ésta tiende a pesar desapercibida en las explotaciones avícolas, aunque se presenta sin embargo, una reducción importante en la producción de huevos durante el período de viremia (10).

Este descenso en la producción puede variar entre un 4 y 500/o en lotes afectados, durante un lapso de 6 a 8 días, período en el cual las aves sufren una enfermedad silenciosa. Al final de este período, las aves empiezan a recuperar la postura llegando la curva a niveles normales en 8 días aproximadamente. Esta baja en la postura ocasionada por la enfermedad se conoce gráficamente como la V de la Encefalomiелitis Aviar (15).

La producción individual en aves atacadas por el virus llega a cero, pero como no todas las aves ponedoras en un galpón enferman a un mismo tiempo, el porcentaje de producción del galpón nunca es tan bajo (13).

Clinicamente, la EA se presenta en pollitos durante las 3 a 5 primeras semanas de vida y es tanto más severa en cuanto más jóvenes sean las aves (4). La mortalidad varía entre el 10 y 600/o (6,13). En aves de 8 semanas en adelante, la enfermedad por lo general empieza a ser silenciosa (10).

LA ENFERMEDAD EN COLOMBIA

Las primeras observaciones de casos clínicos de EA se hicieron en el país en el año de 1966. Posteriormente en el año 1968 se realizó un estudio más exhaustivo de la enfermedad, teniendo como base el Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias (LIMV) en Bogotá (5). En esa oportunidad se estudiaron muestras provenientes de todo el país, prestando mayor atención a la enfermedad clínica en pollitos y a la relación de ésta con aves reproductoras. Este trabajo tiene por objeto describir por primera vez la presentación de la Encefalomiелitis Aviar en aves de postura comerciales en granjas avícolas del Valle del Cauca. Dado el gran impacto económico que tiene la enfermedad en aves adultas, se hace un análisis de las pérdidas monetarias promedias por 1000 aves en uno de los brotes estudiados. De esta manera queremos alertar a los profesionales y avicultores para que de acuerdo a las circunstancias tomen las medidas preventivas que estimen convenientes.

HISTORIA DE LA INFECCION

Seguramente el virus de la EA ha estado presente desde hace algunos años en instalaciones avícolas del Valle del Cauca, causando problemas de producción de menor importancia. Sin embargo, no fué hasta septiembre de 1974, la raíz de un brote con las características de EA en aves ponedoras en el área de Palmira, que se sospechó la participación activa del virus en la baja productividad de las aves, iniciándose de esta manera las investigaciones.

MATERIALES Y METODOS

Desde julio de 1974 hasta el presente, se han estudiado cinco brotes diferentes de Encefalomiелitis Aviar en ponedoras en granjas avícolas del Valle del Cauca. Debido al alto costo de los exámenes de laboratorio, solamente en uno de ellos se realizaron pruebas extras, tales como la inoculación de embriones para seroneutralización y estudios histopatológicos.

El procedimiento diagnóstico seguido en cada uno de los brotes fué el siguiente:

- 1) Revisión inmediata de los cuadros de producción de lotes anteriores para constatar si habían existido bajas apreciables en determinadas épocas del año y si estas era comunes a varios lotes durante períodos similares. Esto, debido a que se de una enfermedad cuyo cuadro clínico puede confundirse con problemas alimenticios. La mortalidad no se aumenta con EA, luego ésta debe permanecer constante de acuerdo con los patrones de cada granja.
- 2) Análisis detallado de la historia clínica de cada brote, teniendo en cuenta la edad de las aves afectadas, porcentaje de descenso en la postura, número de lotes afectados, distribución dentro de la explotación, edad de aves contiguas a los lotes afectados, historia de vacunaciones recientes, movimiento de aves; en otras palabras se realizó un estudio epidemiológico completo de cada situación.
- 3) Necropsia y estudio macroscópico de aves en cada uno de los galpones afectados en los diferentes brotes.
- 4) Análisis de las curvas de postura gene-

ral.

Con estos cuatro elementos de juicio enumerados, el clínico de campo puede llegar a un diagnóstico acertado con el fin de tomar las medidas preventivas del caso.

En el último brote de EA, y debido a la magnitud del problema (13 lotes afectados, cada uno de 8200 aves como promedio), se efectuaron análisis extras para confirmar el diagnóstico clínico; estos fueron:

- 1) En un caso se hizo toma y procesamiento (cerebro y cerebelo) para la inoculación de huevos embrionados libres de patógenos específicos "SPF" con el propósito de constatar la clásica distrofia muscular producida por el virus (3,6).
- 2) Toma de sangre de las aves afectadas para hacer (con un "pool" de sueros), pruebas de seroneutralización de acuerdo a los procedimientos descritos en el manual "Methods for the examination of Poultry Biologics" (12).
- 3) Toma y procesamiento de muestras histopatología (cerebro, cerebelo, proventrículo y páncreas) según técnicas estandarizadas.
- 4) Análisis económico teniendo en cuenta las curvas de postura durante el brote para determinar las pérdidas monetarias una vez confirmado el diagnóstico.

RESULTADOS Y DISCUSION

El alimento es el primer elemento en ta-

bla de juicio cuando se presenta un descenso en la postura sin signos clínicos aparentes. Son numerosos los casos en los cuales las fábricas productoras de concentrados se han visto involucradas en reclamos cuando han ocurrido brotes de Encefalomiелitis Aviar en ponedoras en granjas comerciales.

La posible participación del alimento como elemento causal en el descenso de la postura puede descartarse no solamente revisando los cuadros de producción, sino también comprobando que el alimento consumido por lotes afectados es el mismo que consumen aves ponedoras en otros lotes de la misma granja que no presentan el problema. Una de las características de la EA en aves adultas-jóvenes y adultas, es la de que el virus no afecta a todos los galpones o lotes de aves en la misma forma. Más aún, hay lotes de ponedoras que a veces escapan a la acción del virus durante el brote sin causa aparente, sobre todo cuando se tienen condiciones iguales de manejo. En un brote de EA se espera generalmente una baja gradual en la postura de un 10 al 40% durante un período promedio de 12 días, volviendo ésta a la normalidad paulatinamente al final de este período. Esto indica un cese en la actividad del virus paralelo al desarrollo de inmunidad activa en las aves atacadas. En trastornos debidos al alimento no solo se presenta una baja más rápida en la postura en un porcentaje mayor de aves y de galpones, sino que también estos trastornos generalmente están acompañados por síntomas clínicos manifiestos y a veces con mortalidad como pu-

diera ocurrir en casos de aflatoxicosis. En casos de intoxicación por productos químicos, existe la historia por ejemplo de fumigaciones anteriores y hay además lesiones clínicas visibles a la necropsia y confirmables por exámen histopatológico.

La presentación de la enfermedad en los lotes observados ha sido variable en cuanto a edad se refiere. Se han detectado casos en aves de 32 hasta 60 semanas de edad, estos últimos en granjas en donde posiblemente el virus de EA entró por primera vez. En todos los casos estudiados la apariencia de las aves fué completamente normal al examen clínico, no encontrándose lesiones macroscópicas significativas al efectuar la necropsia. El consumo de alimento en los lotes problemas sobre todo en el último brote en donde se hicieron observaciones más precisas fue normal, observándose sin embargo un ligero descenso en unos pocos lotes afectados.

RESULTADOS DE LABORATORIO DEL ULTIMO BROTE

La inoculación de huevos embrionados de 5 a 7 días con un "pool" de tejido nervioso de aves de lotes problemas, produjo la clásica distrofia muscular en los embriones. Esta se caracterizó por fragmentación de fibras musculares y abundante edema a los 10 - 11 días de inoculación.

Los índices de seroneutralización obtenidos, trabajando siempre con un "pool" de sueros de aves de lotes afectados fueron del orden de 1.5-1.6. Cabe anotar, que índices mayores de 1.1 indican vacuna-

ción o exposición reciente al virus (3).

Los tejidos colectados en las necropsias se fijaron en formalina al 10%, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina siguiendo los métodos estandarizados en el laboratorio. El examen microscópico de los mismos reveló lesiones patognomónicas de Encefalomieli-tis Aviar. Las principales lesiones encontradas fueron: a) Gliosis nodular y difusa en cerebro y cerebelo (fig. 1-2) en donde los núcleos ovoidalis rotundus y cerebularis fueron los más afectados, presentando también infiltración perivascular ligera (fig. 3). 2) Reacción axonal o cromatólisis central en neuronas, lesión esta más notoria en la medula oblongata y puente (fig. 4). 3) Infiltraciones linfocitarias en el parénquima y membrana serosa del páncreas de las aves examinadas (fig. 5).

Estas lesiones son cuantitativas y de gran importancia diagnóstica en la EA.

4) Infiltraciones linfocitarias nodulares en la capa muscular del proventrículo (Fig. 6).

El diagnóstico diferencial histopatológico de la Encefalomieli-tis Aviar con otras enfermedades que atacan el sistema nervioso central puede hacerse fácilmente. Las entidades que podrían crear confusión serían el New-Castle y la enfermedad de Marek. Ambas, tanto el New-Castle como la Encefalomieli-tis Aviar producen gliosis difusa en la capa molecular del cerebelo, la enfermedad de Marek no. Se observa gliosis e infiltraciones perivasculares pro-

minentes en el núcleo cerebularis en la Encefalomieli-tis Aviar. Estas ocurren también en el New-Castle y en la enfermedad de Marek pero son menos prominentes. Además la enfermedad de Marek produce infiltraciones perivasculares en las folias cerebulares, lesión esta patognomónica de Marek y que no ocurre en el New-Castle ni en la Encefalomieli-tis Aviar. La cromatólisis central en la Encefalomieli-tis Aviar tal como se ve en la medula oblongata y puente, no ocurre en el New-Castle ni en la enfermedad de Marek, siendo por lo tanto una lesión patognomónica de esta enfermedad.

De las lesiones viscerales de Encefalomieli-tis Aviar las más importantes y patognomónicas son las infiltraciones linfocitarias y nódulos en el páncreas (lesiones cuantitativas) y la presencia de agregados linfoides en la capa muscular del proventrículo. Estos cambios no ocurren en el New-Castle ni en la enfermedad de Marek, de ahí su gran importancia diagnóstica.

ANALISIS ECONOMICO

Como se anota anteriormente y debido al gran significado económico que tiene la presentación de la enfermedad en granjas comerciales, se hizo un análisis económico de las pérdidas monetarias sufridas por la enfermedad, en la granja avícola en donde se presentó el último brote. Este análisis de pérdidas sirve como patrón para todas las granjas comerciales.

En esta granja en cuestión se afectaron 13 lotes (108.000 aves en total) entre los cuales había aves de diferentes edades.

Por lo general, los lotes con aves más jóvenes, presentaron un descenso más severo en la postura haciendo típica V de la E.A. como se observa claramente en las gráficas 1-2-3-4-5-12, cada una correspondiente a un lote diferente. En lotes correspondientes a aves de mayor edad, se apreció una gran irregularidad en el porcentaje diario de postura, gráficas 9010-13.

Sin embargo como puede apreciarse en la gráfica 6-7-8 y 11 correspondientes a aves jóvenes (31-44 semanas de edad) curvas aunque tienden a formar la V., son más irregulares.

Un detalle importante y práctico ha sido la observación, de que las aves generalmente han enfermado en aquella edad en la cual la postura es óptima, produciendo-

se de esta manera un mayor impacto económico en las explotaciones avícolas. Clínicamente esto indicaría probablemente, que la tensión fisiológica de producción facilitaría la entrada y acción del virus de EA en la ponedoras. El cuadro 1 presenta el análisis económico efectuado en uno de los lotes afectados (gráfica 3) durante la primera y segunda semana del brote.

Como se puede observar claramente en este ejemplo, la postura descendió hasta el octavo día nivelándose y recuperándose paulatinamente de ahí en adelante.

TABLA 1. Análisis económico por 1000 aves de la pérdidas monetarias en el lote de la gráfica 3 durante la primera y segunda semana del brote EA.

TABLA No. 1

PRIMERA SEMANA

Días	o/o de producción diaria registrado durante el brote.	o/o normal de producción diaria antes del brote y esperado durante esa semana	Diferencia o/o
1	83		0
2	78		5
3	74		9
4	71	83	12
5	61		22
6	58		25
7	53		30

TABLA No. 1

Continuación

SEGUNDA SEMANA

Días	o/o producción diaria registrado durante el brote.	o/o normal de producción diaria antes del brote y esperado durante esa semana	Diferencia o/o
8	52		30
9	57		25
10	68		14
11	73	82	9
12	75		7
13	76		6
14	79		3

Teniendo en cuenta la diferencia por ciento, entonces sería en este caso concreto 197 huevos menos por cada 100 aves; ó 1970 huevos menos por 1000 aves. A \$1.40 cada huevo serían \$2.758, dejados de percibir por cada 1000 aves durante el brote.

En el caso consignado en el presente trabajo, en un total de 108.000 aves, la pérdida en producción de huevo se estimó en un total de 133.000 unidades o \$326.200, calculados en base al precio de venta en el momento del brote. La presentación de la Encefalomiélitis Aviar en ponedoras comerciales en el Valle del Cauca, está asociada necesariamente a la presencia del virus en aves adultas en algunas explotaciones avícolas, con la posibilidad de

que en poco tiempo, este se encuentre en la totalidad de ellas debido al gran poder de difusión que tiene. Esto hace pensar en la necesidad imperiosa de prevenir futuros brotes en aves de postura, dada su gran importancia económica.

El estudio actual presenta o deja muchas incógnitas sin resolver, las cuales indudablemente constituyen un reto para el profesional en el campo avícola. A continuación enumeramos algunas de ellas.

1) Si el virus ha estado presente en la granja desde tiempo atrás, cómo es que las de reemplazo no se han enfermado durante el período de levante? .

2) Sería posible entonces, que haya en-

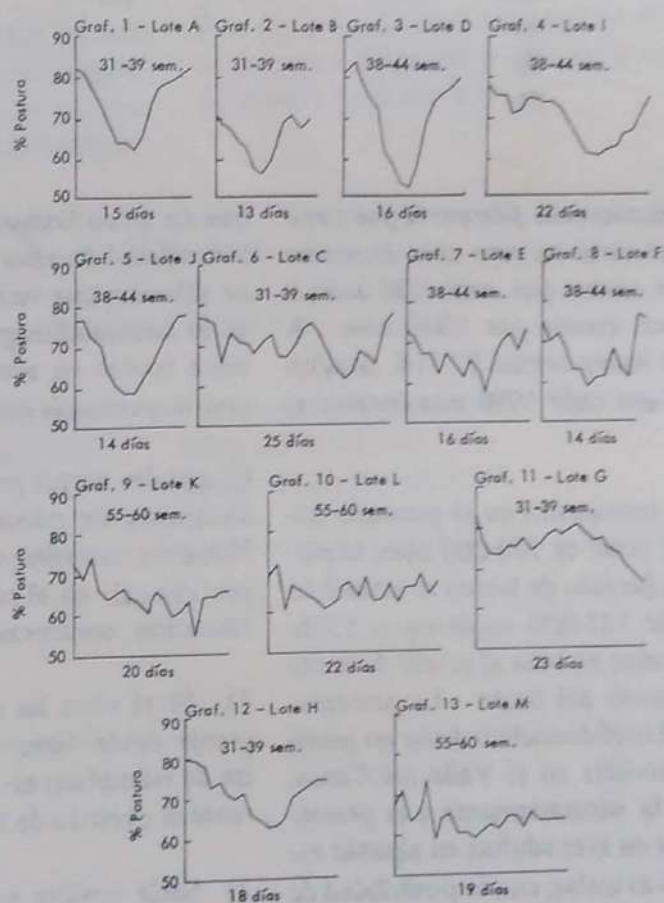
fermado solo un porcentaje de las aves de levante y otras hayan contraído la enfermedad a edad más avanzada?

3) Será posible que las aves ponedoras después de 34 a 45 semanas, se encuentren desprotegidas o susceptibles a la acción del virus, debido a que los anticuerpos pasivos se pierden a las 5 ó 6 semanas de edad y los activos generados durante la infección en levante no son suficientes para protegerlas cuando entran a postura?

RECOMENDACIONES SOBRE VACU-

NACION

En lo relacionado con vacunación es de anotar, que si la protección después de sufrir la enfermedad solo es activa por un año, las aves deberían vacunarse hacia las últimas semanas antes de entrar a producción dejando siempre 4 - 5 semanas de por medio (o sea a las 16 - 18 semanas) a fin de permitir la creación de un buen nivel de anticuerpos activos que las protegería durante todo el período de producción. De ninguna manera se debe aplicar la vacuna a aves menores de 9 - 10 semanas de edad.



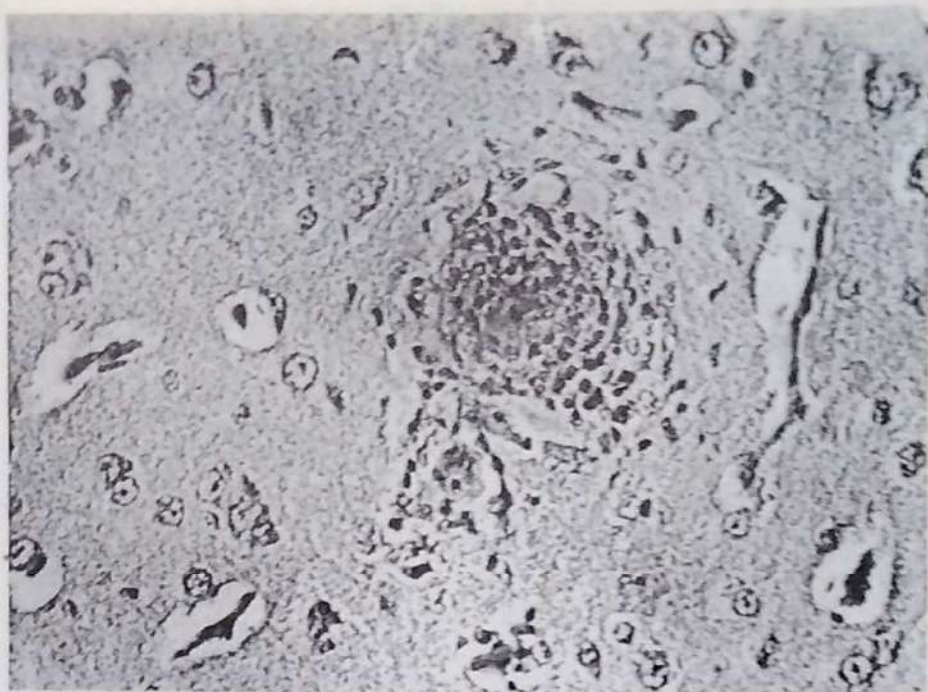


Figura 1. Corte histológico del cerebro de un ave con Encefalomyelitis Aviar (EA). Obsérvese gliosis e infiltración vascular, lesiones estas que se presentan también en la neumoencefalitis Aviar o enfermedad de New-Castle (Hematoxilina y eosilina x 150).

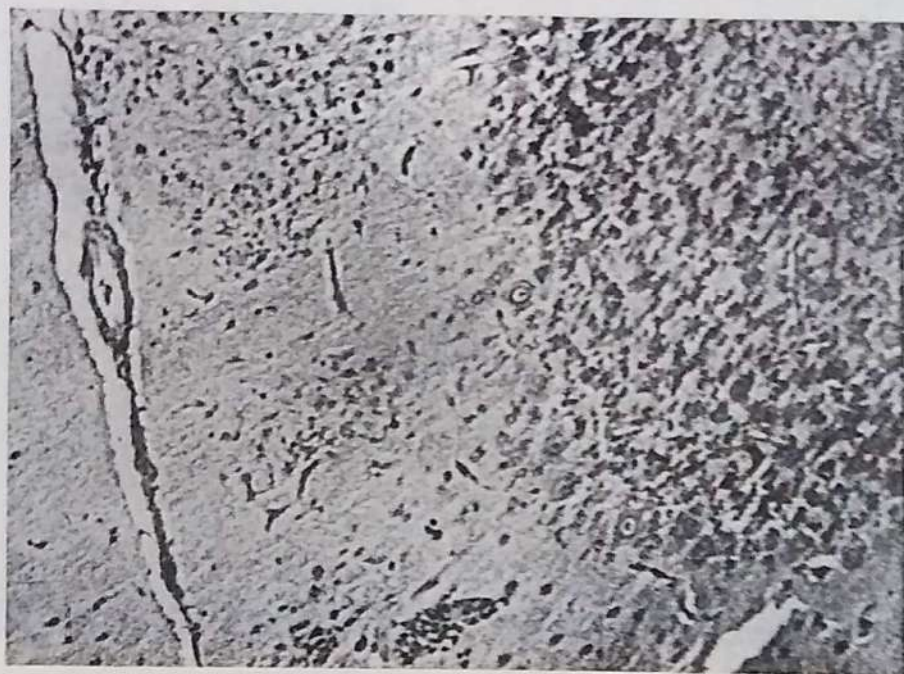


Figura 2. Gliosis focal y difusa en la capa molecular del cerebelo en un ave con Encefalomyelitis Aviar (EA). Esta lesión se presenta también en New-Castle (Hematoxilina y eosina x 100).

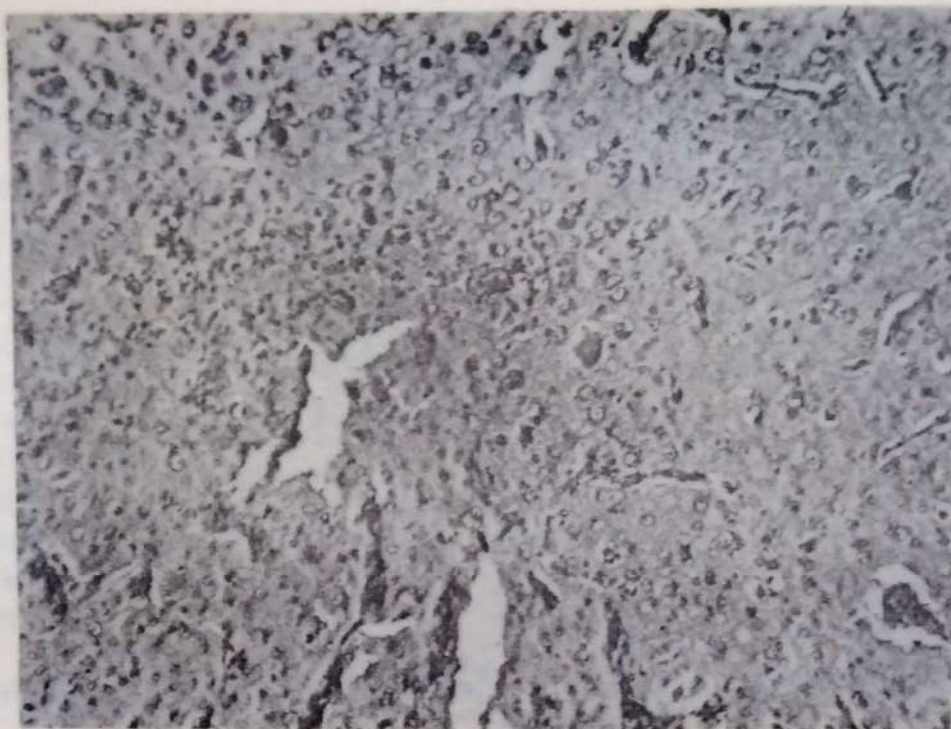


Figura 3. Corte histológico del núcleo ovoidalis de un ave con Encefalomyelitis Aviar (EA). Observe la gliosis severa y la infiltración perivascular, lesiones estas patognomónicas de EA. (Hematoxilina y eosina x 100).

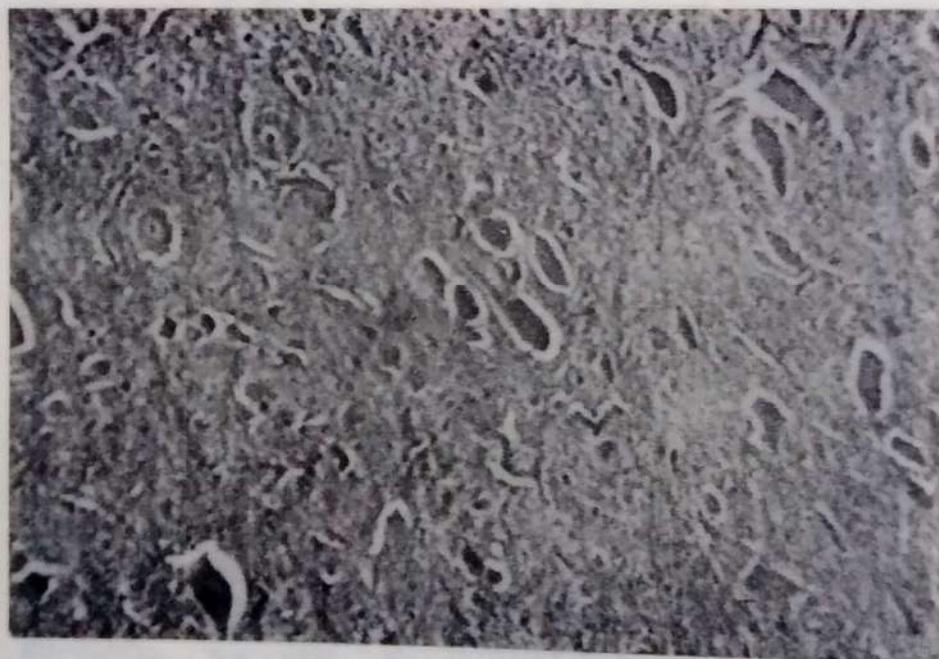


Figura 4. Corte histológico de la medula oblongata de un ave con Encefalomyelitis Aviar (EA). Observe la reacción axonal o cromatólisis central de las neuronas, lesiones estas patognomónicas de EA. (Hematoxilina y eosina x 100).



Figura 5. Corte histológico del páncreas de un ave con Encefalomi-
elitis Aviar (EA). Observe la infiltración linfocitaria marcada del
parenquima y membrana serosa. Esta es una lesión cuantitativa y cuan-
do se encuentra se considera patognomónica de EA. (Hematoxilina y
eosina x 250).

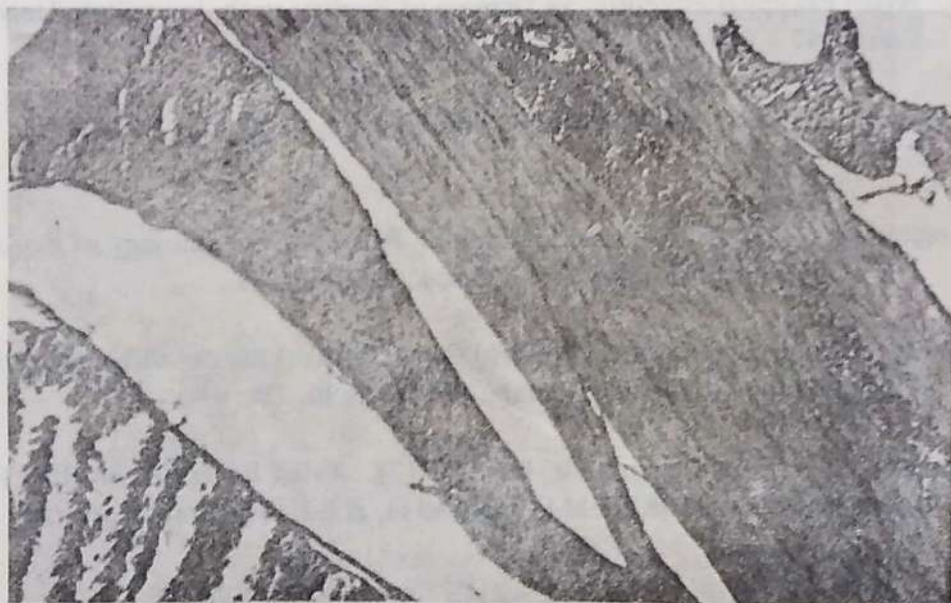


Figura 6. Acúmulos linfocitarios en la pared muscular del proventrículo.
Esta lesión se considera patognomónica de Encefalomi-
elitis Aviar (EA), no se encuentra en New- Castle o Marek (Hematoxilina y eosina x 250).

BIBLIOGRAFIA

1. Bruke, C.N., Krauss, H., and Luginbuhl, R.E. (1965) The Multiplication of Avian Encephalomyelitis Virus in Chicken Embryo Tissue. *Avian Dis*: 9: 104-108.
2. Butterfield, W.K., Luginbuhl, R.E. and Helmboldt, C.F. (1969) Characterization of Avian Encephalomyelitis Virus (an Avian Enterovirus). *Avian Dis*. 13: 363-378.
3. Calnek, B.W. and Jehnich: (1959) Studies on Avian Encephalomyelitis. I: The Uses of a Serum-neutralization test in the Detection of immunity Levels. *Avian Dis*. 3: 95 - 104, 225 - 39.
4. Calnek, B.W., and Taylor, P.J., (1960). Studies on Avian Encephalomyelitis. IV. Epizootiology. *Avian Dis*, 4: 325 - 347.
5. Estupiñan, J., Villate J.E., Morales, G. and Molina, T.P. (1971) Encefalomiелitis Aviar en Colombia, *Revista ICA*, VI-6: 247-257.
6. Hofstand, M.S., Calvec, B.W., Helmboldt, C.F., Reid, W.M., and Yoder, H.W. Avian Encephalomyelitis. In *Desease of Poultry sixth*, Iowa State University Pres: 657 - 667.
7. Jones, E.E. (1932). An Encephalomyelitis in the Chickens. *Science* 76: 331-332.
8. Jungherr, E.L., Sumner, F., and Luginbuhl, R.E. (1959) Pathology of Egg-Adapted Avian Encephalomyelitis. *Science*, 124: 80 - 81.
9. Krauss, H. and Ueberschar, S. (1966) Zur Ultrastruktur der virus der Aviarem Encephalomyelitis *Dtsch Tieraerztl Wochenschr*, 79: 480 - 482.
10. Luginbuhl, R.E. and Helmboldt, C.F. (1972). Avian Encephalomyelitis In *Dis-eases of Poultry*. 6th ed. M.F. Hofstad et. al Ed. Iowa State University Press Ames: 657 - 669.
11. Melnik, J.L., and Melom, R.M. (1966) Clasification and Momenclature of Animal Viruses. *Progress in Medical Virology* 8: 400 - 409.

12. National Academy of Sciences (1971). Methods for Examining Poultry Biology and for identifying and Quantifying Avian Pathogens. Washington D.C.
13. Peterson, E.H. (1975) Avian Encephalomyelitis in Serviceman's Poultry Health Hand Book. 126 - 128.
14. Taylor, L.W. Lowry, D.C. and Raggi, L.G. (1955) Effects of an Outbreak of Avian Encephalomyelitis (Epidemic Tremor) in a Breeding Flock. Poultry Science 34: 1036 - 1045.
15. Wills, F.K. and Moulthrop, I.M.A (1956) Propagation of Avian Encephalomyelitis Virus in the Chicken Embryo. Southwest Vet. 10: 39-42.