

EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE: I. CLASIFICACIÓN

MVZ, MC, Dr. Rubén Merino Guzmán



Juntos, más allá de la Salud Animal



EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE: I. CLASIFICACIÓN

MVZ, MC, Dr. Rubén Merino Guzmán

PROFESOR

DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y ZOOTECNIA DE AVES

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

La enfermedad de Newcastle (EN) es una infección viral de distribución mundial, muy contagiosa y que causa alta morbilidad y mortalidad en las aves domésticas; está incluida en la lista de enfermedades de la Organización Mundial de Sanidad Animal -OMSA- (Miller y Koch, 2020). El primer brote reconocido ocurrió en 1926 en Java, Indonesia.

El virus causante de la enfermedad de Newcastle (vEN) es envuelto y tiene genoma de ARN monocatenario no segmentado de sentido negativo. Los viriones generalmente son esféricos, de 150 nm o más de diámetro (Abdisa y Tagesu, 2017). El genoma codifica para 6 proteínas estructurales: nucleoproteína (NP), fosfoproteína (P), matriz (M), fusión (F), hemaglutinina-neuraminidasa (HN) y polimerasa de ARN (L), (Czegledi et al. 2006).

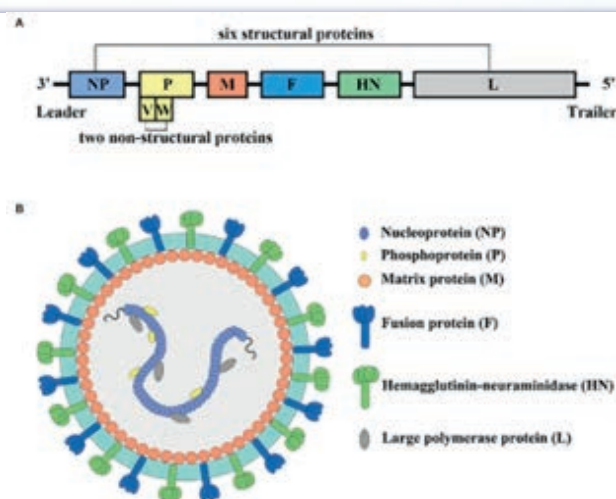


Figura 1. A) Diagrama esquemático del genoma viral.
B) Diagrama esquemático de la estructura viral.
Tomado de Mao et al. (2022), <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.936251>.

Figura 1. Las proteínas HN y F forman proyecciones en la envoltura viral. La proteína HN está involucrada en la unión (anclaje) del virión a los receptores que contienen ácido siálico de las células blanco y le confiere la propiedad de aglutinar eritrocitos. La actividad de neuraminidasa de la HN regula la ruptura del ácido siálico de los receptores para el virus en la superficie celular y le permite liberarse de la célula infectada. La proteína funcional F induce la fusión de las membranas del virus y la célula blanco y también es el principal factor de virulencia. Por lo tanto, las glicoproteínas HN y F son esenciales para la infectividad viral y son blancos ideales para prevenir la infección por inmunidad protectora (Worku y Teshome, 2020).

Los sistemas de clasificación taxonómica y de virulencia se muestran en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Sistemas de clasificación del virus de la enfermedad de Newcastle.

Taxonomía (Walker et al., 2022)	Serotipos	Genotipos de la Clase II	Virulencia TMME* (horas)	Patotipos	Reporte obligatorio (OMSA) IPIC**	
Orden Mononegavirales Familia Paramyxoviridae Subfamilia Avulavirinae Género Orthoavulavirus Especie Orthoavulavirus javaense	1	XXI	> 90 = Lentogénica >60<90 = Mesogénica <60 = Velogénica	Entérica asintomática (subclínica) Lentogénica Infección respiratoria leve Signos nerviosos y respiratorios raros, mortalidad en aves jóvenes Viscerotrópica lesiones hemorrágicas intestinales Neurotrópica alta mortalidad, signos respiratorios y nerviosos		Secuencia prot. F
					0.7 a 1.5 Mesógeno > 1.5 Velógeno	GRRQRR*F GRRQKR*F

El recuadro verde indica los virus virulentos, cuya identificación debe reportarse inmediatamente.

* TMME= Tiempo medio de mortalidad embrionaria.

** IPIC= Índice de patogenicidad intracerebral

La enfermedad de Newcastle es causada solo por la infección con el vEN virulento (Miller and Koch, 2020). La OMSA (2022) la define como una infección de las aves causada por el *Orthoavulavirus javaense* que cumple con uno de los siguientes criterios de virulencia:

- Índice de patogenicidad intracerebral (IPIC)** en pollitos de un día de edad (*Gallus gallus*) de 0.7 o superior, o bien:
- Aminoácidos básicos múltiples** (T12Arg/Lis-Arg-Glu/Lis-Arg/Lis-Arg116, por lo menos 3 residuos de arginina o lisina entre los residuos 113 y 116) en el extremo C-terminal de la proteína F2 y fenilalanina en el residuo 117, el cual es el extremo N-terminal de la proteína F1 del virus. Los virus de baja virulencia tienen la secuencia T12Glu/Glu-Lis/Arg-Glu-Glu/GluArg116 y leucina en el residuo 117 de la misma región.

Cuando el aislamiento viral cumple con uno de estos criterios, es de reporte obligatorio inmediato a la autoridad de sanidad animal local y ésta debe informar a la OMSA.

Hay sólo un serotipo del virus; sin embargo, su genoma evoluciona con el tiempo y se vuelve más diverso (Miller y Afonso, 2011), lo que permite el agrupamiento del virus en dos clases (I y II), pero sólo los de clase II causan enfermedad. Los virus de clase I pertenecen a un solo genotipo que posee varios subgenotipos, mientras que en los virus de clase II se han reconocido XXI genotipos (Dimitrov et al., 2019; Afonso, 2021), Figura 2. Los virus del genotipo II de la clase II incluyen virus de baja virulencia que son usados como virus vacunales en todo el mundo, como LaSota, B1 y algunas cepas entéricas.

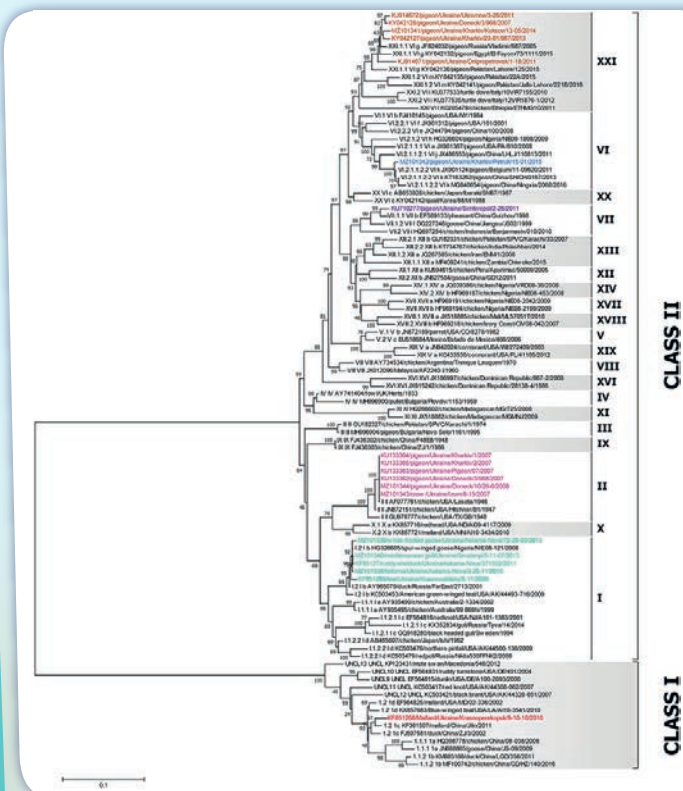


Figura 2. Análisis filogenético de aislamientos del vEN de clase I y II basados en las secuencias completas del gene de fusión. Tomado de Goraichuk et al., (2023). <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1026296>.



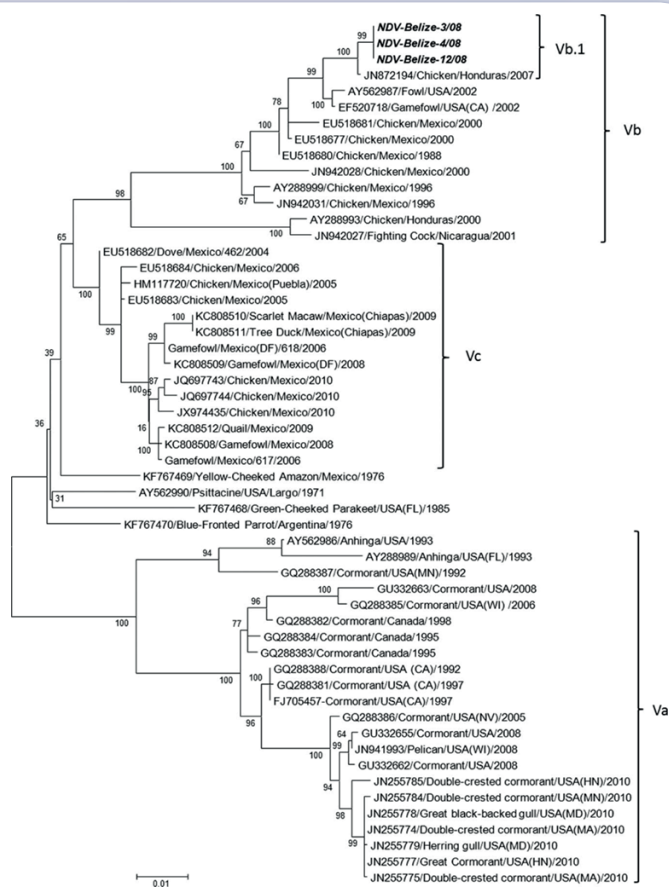


Figura 3. Análisis filogenético basado en la secuencia completa de codificación del gen F del genotipo V del VEN. Susta et al, 2014, <https://doi.org/10.1128/jcm.00066-14>.

Los genotipos V, VII, XII, XIII, XIV, XVII y XVIII son de origen más reciente, se distribuyen en todo el mundo y se aíslan con mayor frecuencia en aves de corral (Dimitrov et al., 2016). En el continente americano, el genotipo V es el más común, el subgenotipo V (previamente Va) se ha aislado principalmente en cormoranes en Norteamérica, mientras que los subgenotipos V.1 (previamente Vb) y V.2 (anteriormente Vc) se aislaron principalmente de aves domésticas en México, EUA y varios países de Centroamérica (Dimitrov et al., 2019 y 2019b; León et al., 2023). Los virus virulentos que han circulado en México pertenecen a dos linajes del genotipo V (Vc tipo Chimalhuacán y Vb tipo Torreón) y afectaron a granjas comerciales, de combate y otras especies como la paloma y la codorniz (Perozo et al., 2008; Merino et al., 2009; Susta et al., 2014) Figura 3.

La cepa virulenta Querétaro se mencionaba en la NOM-052-ZOO-1995, que fue cancelada en 2016, como virus de desafío para las pruebas de potencia de las vacunas comerciales. Sin embargo, hay poca información acerca de ella. Thompson y Osteen (1952) señalaron que la cepa Querétaro era mucho más virulenta que cualquiera de los EU, y que aves de diferentes edades inmunizadas con la vacuna comercial de virus activo administrada en la membrana del ala sobrevivieron al desafío con el virus virulento mexicano sin manifestar evidencia de enfermedad. En 1962, Pérez-Rebello usó una cepa denominada Querétaro para evaluar vacunas de virus inactivo experimental y cinco comerciales. Courtney et al. (2013) y Afonso (2021) mencionan que la cepa corresponde al genotipo XVI, el análisis molecular se realizó a partir la misma muestra de ARN; sin embargo, no hay información reciente de la disponibilidad de esa cepa en algún laboratorio de México que permita llevar a cabo su caracterización biológica y genética.





Referencias bibliográficas

- Abdisa T, Tagesu T. Review on Newcastle disease of poultry and its public health importance. *J Vet Sci Technol* 2017, 8: 441. doi: 10.4262/2157-7579.1000441
- Afonso, CL. Virulence during Newcastle disease viruses cross species adaptation. *Viruses*. 2021, 13, 110. <https://doi.org/10.3390/v13010110>
- Courtney SC, Susta L, Gomez D, Hines NL, Pedersen JC, Brown CC, Miller PJ, Afonso CL. 2013. Highly Divergent Virulent Isolates of Newcastle Disease Virus from the Dominican Republic Are Members of a New Genotype That May Have Evolved Unnoticed for Over 2 Decades. *J Clin Microbiol* 51: <https://doi.org/10.1128/jcm.02393-12>
- Czeglédi A, Ujvári D, Somogyia E, Wehmanna E, Werner O, Lomniczi B. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res* 2006, 120: 36–48.
- Dimitrov KM, Abolnik C, Afonso C, Albina E, Bahl J, Berg M, Briand FX, Brown I, Choi KS, Chvala I, Diel GD, Durr PA, Ferreira HL, Fusaro A, Gil P, Goujgoulova GV, Grund C, Hicks JT, Joannis TM, Torchetti MK, Kolosov S, Lambrecht B, Lewis NS, Liu H, Liu H, McCullough S, Miller PJ, Monne I, Muller CP, Munir M, Reischak D, Sabra M, Samal SK, Servan De Almeida R, Shittu I, Snoeck CJ, Suarez DL, Van Borm S, Wang Z, Wong FYK. Updated unified phylogenetic classification system and revised nomenclature for Newcastle disease virus. *Infection, Genetics and Evolution*, 2019, 74, 103917, <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2019.103917>.
- Dimitrov KM, Ferreira HL, Pantin-Jackwood MJ, Taylor TL, Goraichuk IV, Crossley BM, Killian ML, Bergeson NH, Torchetti MK, Afonso CL, Suarez DL. Pathogenicity and transmission of virulent Newcastle disease virus from the 2018–2019 California outbreak and related viruses in young and adult chickens. *Virology*. 2019b, 531:203–218. doi: 10.1016/j.virol.2019.03.010.
- Goraichuk IV, Gerilovych A, Bolotin V, Solodiankin O, Dimitrov KM, Rula O, Muzyka N, Mezinov O, Stegnyy B, Kolesnyk O, Pantin-Jackwood MJ, Miller PJ, Afonso CL and Muzyka D (2023) Genetic diversity of Newcastle disease viruses circulating in wild and synanthropic birds in Ukraine between 2006 and 2015. *Front. Vet. Sci.* 10:1026296. doi: 10.3389/fvets.2023.1026296
- León B, Cordero-Solórzano J, Chacón I, Aguilar O, Chaves G, Guzmán M, Carvajal F, Chaves R. Molecular characterization of the Newcastle disease virus that caused an outbreak in backyard birds in Costa Rica in 2015. *Ciencias Veterinarias*, 2023, 41(1): 1–14. <https://doi.org/10.15359/rcv.41-1.1>
- Mao Q, Ma S, Schrickel PL, Zhao P, Wang J, Zhang Y, Li S and Wang C (2022) Review detection of Newcastle disease virus. *Front. Vet. Sci.* 9:936251. doi: 10.3389/fvets.2022.936251
- Merino R, Villegas H, Quintana JA, Calderon N. Characterization of Newcastle disease viruses isolated from chicken, gamefowl, pigeon and quail in Mexico. *Vet Res Com* 2009, 33:1023–1030.
- Miller PJ, Afonso CL. Newcastle Disease Virus. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. July, 2011 DOI: 10.1002/9780470015902.a0001077.pub3
- Miller PJ, Koch G. Newcastle disease. In: Swayne DE editor. *Diseases of Poultry*. 14th Edition. Wiley-Blackwell, 2020 pp:112–129.
- OMSA, Organización Mundial de Sanidad Animal. Newcastle Disease, in: *Terrestrial Animal Health Code 2022*. World Organization for Animal Health [serial online] 2022a [citado 09 de febrero de 2025]; [10 páginas]. Disponible en: URL https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahc/current/chapitre_nd.pdf
- Perez-Rebelo, R. (1962). Immunity Study of a New Diluted Formalin-Inactivated Newcastle Disease Vaccine. *Avian Diseases*, 6(3), 284–289. <https://doi.org/10.2307/1587897>
- Perozo F, Merino R, Afonso CL, Villegas P, Calderon N. Biological and phylogenetic characterization of virulent Newcastle disease virus circulating in Mexico. *Avian Dis* 2008, 52: 472–479.
- Susta L, Hamal KRMiller PJ, Cardenas-Garcia SBrown CC, Pedersen JC, Gongora V, Afonso CL. 2014. Separate Evolution of Virulent Newcastle Disease Viruses from Mexico and Central America. *J Clin Microbiol* 52:5. <https://doi.org/10.1128/jcm.00066-14>
- Thompson CH, Osteen OL. Immunological and pathological findings on a highly virulent strain of Newcastle disease virus from Mexico. *Am J Vet Res*. 1952 Jul;13(48):407–16.
- Walker PJ, Siddell SG, Lefkowitz EJ, Mushegian AR, Adriaenssens EM, Alfenas-Zerbini P, Dempsey DM, Dutilh BE, García ML, Curtis Hendrickson R, Junglen S, Krupovic M, Kuhn JH, Lambert AJ, Łobocka M, Oksanen HM, Orton RJ, Robertson DL, Rubino L, Sabanadzovic S, Simmonds P, Smith DB, Suzuki N, Van Doorslaer K, Vandamme AM, Varsani A, Zerbini FM. Recent changes to virus taxonomy ratified by the International Committee on Taxonomy of Viruses (2022). *Arch Virol*. 2022 Aug 23. doi: 10.1007/s00705-022-05516-5.
- Worku T, Teshome I. Review on the Role of Viral Structural Proteins on the Pathogenicity of Newcastle Disease Virus in Chickens. *American Journal of Zoology*. 2020, 3 (2): 40–46. doi: 10.11648/j.ajz.20200302.12

Juntos, más allá de la Salud Animal

