

# **Metapneumovirus aviar: revisión sobre aspectos etiológicos, clínicos, anatomopatológicos y epidemiológicos**

## **Avian metapneumovirus: review of etiological, clinical, anatomopathological and epidemiological aspects**

**Arias MN<sup>1,2\*</sup>, Machuca MA<sup>3</sup>, Petruccelli MA<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Laboratorio de Enfermedades de las Aves y los Pilíferos, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. <sup>2</sup>Becario, Universidad Nacional de La Plata. <sup>3</sup>Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, Dr. B. Epstein. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

\*Autor correspondiente. Correo electrónico del autor: [nancyarias\\_1710@hotmail.com](mailto:nancyarias_1710@hotmail.com)

**Resumen:** El *Pneumovirus aviar* (APV) es un patógeno viral de aves, que se ha asociado a infecciones del tracto respiratorio superior. El APV ha sido reclasificado y, junto con el *Metapneumovirus humano* (hMPV), fue asignado al género *Metapneumovirus*, motivo por el cual se lo denomina actualmente *Metapneumovirus aviar* (aMPV). Fue descrito por primera vez en 1978 en Sudáfrica. Luego se hizo presente en Europa, África, Medio Oriente y EE.UU. Fue clasificado en cuatro subtipos denominados: A, B, C y D. Si bien en pavos la enfermedad que provoca es grave, en pollos su rol como patógeno primario está menos aclarado. Se presenta junto con otros agentes en afecciones del aparato respiratorio y también formando parte de una entidad conocida como síndrome de cabeza hinchada. Los pollos pueden tener anticuerpos, incluso sin haber presentado signos clínicos. El mecanismo de transmisión requiere del contacto directo entre las aves. Su diseminación a grandes distancias es incierta, pero se postula que las aves silvestres son probables eslabones de la cadena. Generalmente, el diagnóstico se basa en pruebas serológicas, siendo la más utilizada la prueba de ELISA. En Argentina, se estima que este virus estaría presente pues se han detectado anticuerpos en sueros provenientes de aves en sistemas de cría comercial, pero hasta el momento no hay reportes de aislamiento del virus ni de su detección molecular.

**Palabras clave:** Paramixoviridae, *Metapneumovirus aviar*, *Pneumovirus aviar*, pollos, síndrome de cabeza hinchada.

**Abstract:** The *Avian pneumovirus* (APV) is a viral pathogen of birds, which has been associated with upper respiratory tract infections. Along with the *Human metapneumovirus* (hMPV), APV was placed in the genus *Metapneumovirus*. That is why it is currently called *Avian metapneumovirus* (aMPV). It was first reported in 1978 in South Africa. Then it was detected in Europe, Africa, Middle East and USA. It was classified into four subgroups called: A, B, C and D. While it causes a severe disease in turkeys, in chickens its role as a primary pathogen is less clear. It causes respiratory symptoms along with other agents and it also takes part of an entity known as swollen head syndrome. Chickens may have antibodies, without exhibiting signology. Transmission requires direct contact among birds. Its spread over long distances is uncertain, but wild birds are postulated as probable chain links. The diagnosis is usually based on serological tests, most commonly ELISA test. In Argentina its presence is estimated by antibodies detected in sera from commercial poultry, but there are no reports of isolation, or molecular detection.

**Keywords:** Paramixoviridae, *Metapneumovirus aviar*, *Pneumovirus aviar*, chickens, swollen head syndrome.

## Introducción

El *Metapneumovirus aviar*, también denominado virus de la rinotraqueítis del pavo, causa infección del tracto respiratorio superior de pavos, pollos y otras especies de aves. Se halla distribuido en América, Europa, Asia y África, donde se crían pavos y pollos, causando importantes pérdidas productivas. En Argentina se ha demostrado la presencia de anticuerpos en parvadas de pollos y reproductores de las provincias de Buenos Aires y Entre Ríos (Uriarte *et al* 2010a, 2010b). El objetivo de la presente revisión es realizar una actualización de esta entidad, con especial énfasis en la situación que este agente presenta en nuestro país.

## Definición

El *Metapneumovirus aviar* (aMPV) causa enfermedad respiratoria de curso agudo en pavos y gallinas de todas las edades. Las aves afectadas presentan secreción nasal y ocular, sinusitis, edema de cara e inflamación de los senos infraorbitarios (Cook 2000). Debido a que origina distintas presentaciones clínicas, la enfermedad tiene diferentes denominaciones. El cuadro observado en pavos se denomina "rinotraqueítis del pavo", en pollos y gallinas se denomina "síndrome de cabeza hinchada" o SHS (del inglés *swollen head syndrome*) y, de un modo más general, se denomina "rinotraqueítis aviar", ya que también puede afectar a otras especies aviares. Dichas presentaciones fueron denominadas sobre la base de los signos clínicos y las lesiones observadas en las diferentes especies (Gough y Jones 2008; Jones 1996).

## Historia

En el año 1978 se describió por primera vez en Sudáfrica en poblaciones de pavos, un cuadro respiratorio agudo, altamente contagioso, caracterizado por tos, estornudos y secreciones oculares y nasales (Buys y Du Preez 1980). Los índices de morbilidad y mortalidad fueron muy altos, lo que no se había descrito hasta ese momento en dicha especie. Este mismo cuadro también fue reportado entre 1985 y 1986 en pavos en Francia (Giraud *et al* 1986) y en el Reino Unido, donde se aisló aMPV (McDougall y Cook 1986). A fines de los 80' se identificó también en pollos de Sudáfrica y Europa. En esta especie los signos clínicos característicos fueron secreción nasal, ocular y edema facial. Es por este motivo que la enfermedad recibió el nombre de síndrome de cabeza hinchada (Buys *et al* 1989; Morley y Thomson 1984).

En sus comienzos, se pensó que el SHS era producido por una infección combinada de coronavirus y *Escherichia coli* (Morley y Thomson 1984) pero el síndrome no pudo ser reproducido con

ambos agentes. Unos años después, y gracias a la detección de anticuerpos anti aMPV, se relacionó el síndrome con este microorganismo en particular. Más adelante se logró aislar el virus a partir de aves con la enfermedad clínica (Jones *et al* 1991; McDougall y Cook 1986; Lu *et al* 1994; Pages *et al* 1990).

En 1988 el agente causal fue caracterizado como un virus perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, subfamilia *Pneumovirinae*, e inicialmente fue categorizado dentro del género *Pneumovirus* (Cavanagh y Barret 1988). Actualmente ha sido reclasificado en el género *Metapneumovirus*.

En lo que respecta a la situación en América Latina, en 1986 se observó en Perú un cuadro clínico con signos respiratorios y edema cefálico, compatible con infección por aMPV. Este hallazgo coincidió con la importación de pollos franceses. Alrededor de 10 años después pudo aislarse e identificarse el virus (Icochea 2002). Desde entonces la infección por aMPV ha sido reconocida como uno de los principales problemas en la industria de los pollos de carne en Perú, con comportamiento endémico en los meses de verano. Desde principios de los 90's se han publicado resultados serológicos positivos en gallinas reproductoras de México con SHS (Lucio *et al* 1991) y, recientemente, se logró identificar el virus mediante el aislamiento del agente a partir de muestras obtenidas de gallinas ponedoras (Rivera-Benítez *et al* 2014). En el año 1999 fue detectado en Brasil. Años más tarde se identificó el virus mediante métodos moleculares y se logró su aislamiento (D'Arce *et al* 2005). En Chile se realizó un amplio relevamiento, mediante estudios serológicos, virológicos, bacterianos y moleculares, con el fin de evaluar la presencia de *Ornitobacterium rhinotracheale* (ORT) y aMPV en animales de carne. Este estudio determinó la presencia de ambos agentes en el territorio chileno. Si bien no se identificó el agente en la población de pavos en el momento del relevamiento mencionado (González Rubio y Rivera Salazar 2010), sí fue detectado serológicamente en esta especie a fines de los 90's (Toro *et al* 1998).

Un relevamiento serológico llevado a cabo en las provincias de Buenos Aires y Entre Ríos indicó la presencia de anticuerpos contra aMPV en el 14 % de las muestras de pollos parrilleros y en el 24 % de las muestras de reproductores. Ello sugiere la posibilidad de circulación del virus en el sistema productivo de nuestro país. Además de la evidencia serológica, se han observado aves con signos clínicos característicos de la infección, lo que refuerza la hipótesis de la circulación viral en Argentina (Uriarte *et al* 2010a, 2010b). Para corroborarla es crucial la identificación del agente etiológico.

## Etiología

### Clasificación del virus

Inicialmente se consideró a este agente como miembro del género *Pneumovirus* (Cavanagh y Barret 1988), por lo cual se lo denominó *Pneumovirus aviar* (APV). En la actualidad ha sido clasificado dentro del género *Metapneumovirus* (Pringle 1998). Los metapneumovirus aviares (aMPV) son miembros de la familia *Paramyxoviridae*, subfamilia *Pneumovirinae*. La subfamilia *Pneumovirinae* comprende dos géneros: *Pneumovirus*, en el que están incluidos los virus respiratorios sincitiales de los mamíferos, y *Metapneumovirus*, que comprende los metapneumovirus humanos y aviares.

El aMPV ha sido clasificado en 4 subtipos (A, B, C y D) sobre la base de su antigenicidad y su diversidad de secuencia genética. Los subgrupos A y B están muy relacionados genéticamente. En América predomina el subtipo A, aunque también se ha hallado el subtipo B. Este último es más frecuente en Europa y también ha sido encontrado en países como Israel (Banet-Noach *et al* 2005) y Jordania (Gharaibeh y Algharaibeh 2007). El subtipo C se ha detectado en Estados Unidos (Goyal *et al* 2000; Seal 1998) y en Francia, mientras que el D ha sido reportado solo en Francia (Saif *et al* 2003). Cuando se identificó la secuencia de aminoácidos del aMPV, se constató que aproximadamente el 40 % de los aminoácidos tienen la misma identidad que aquellos de los pneumovirus mamíferos, mientras que se hallaron diferencias en el orden de algunos de los genes.

Fue debido a las diferencias mencionadas con los pneumovirus que se lo reclasificó como la "especie tipo" de un nuevo género denominado: *Metapneumovirus*, del cual era el único miembro (Lamb *et al* 2000; Pringle 1998). En la actualidad se sabe que existe un *Metapneumovirus humano* involucrado en enfermedades respiratorias en niños y que, posiblemente, ha estado presente en los humanos desde hace varias décadas. Se observó que afecta al tracto respiratorio superior de los niños y, además, puede causar bronquiolitis y neumonía (Van den Hoogen *et al* 2001). Al comparar la secuencia de aminoácidos de ciertas proteínas virales de los metapneumovirus humanos y aviares, se puso en evidencia que el subtipo C aviar está relacionado más estrechamente con el virus humano que con los otros subtipos aviares (Njenga *et al* 2003; Shin *et al* 2002b; Van den Hoogen *et al* 2002).

### Morfología y composición química del virus

El *Metapneumovirus aviar* es un virus compuesto por una cadena simple de ARN, no segmentado y pleomórfico y, por lo tanto, puede presentarse de forma esférica o en forma filamentosa. Cuando presenta

forma esférica, generalmente su diámetro varía entre 80 y 200 nm, aunque se han comunicado diámetros de 500 nm. Cuando su forma es filamentosa, su diámetro oscila entre 80 a 100 nm y su longitud es de hasta 1000 nm (Wyeth *et al* 1986). El virus es envuelto y posee espículas de entre 13 y 14 nm (Loan *et al* 1992). Como parte de su estructura presenta 9 polipéptidos víricos de pesos moleculares comprendidos entre 14 y 200 kilodaltons. Se han secuenciado sus genes y el orden dentro del genoma viral, lo que permitió la comparación con otros pneumovirus mamíferos y entre los mismos metapneumovirus aviares (Cavanagh y Barret 1988).

### Viabilidad viral

Varios desinfectantes son efectivos para disminuir la viabilidad de aMPV, incluyendo los amonios cuaternarios, el etanol, los derivados del fenol y el hipoclorito de sodio. Es resistente a la desecación, pues sorprendentemente se ha observado que después de 7 días de secado a temperatura ambiente las partículas virales siguen viables (Gough y Jones 2008).

### Clasificación de las cepas virales

Existen diferencias entre los subtipos de aMPV. Esto fue puesto en evidencia por medio del análisis de la secuencia de nucleótidos de la glicoproteína G (Juhász e Easton 1994). Mediante pruebas de fijación del complemento se comprobó que los subtipos A y B pertenecen a un mismo serogrupo y que ambos pueden infectar tanto a pavos como a pollos (Collins *et al* 1993).

Mediante el análisis filogenético de los subtipos A, B y C se demostró que los subtipos A y B están más estrechamente relacionados entre sí que con el subtipo C. Los estudios retrospectivos que se llevaron a cabo en dos casos a partir de material viral aislado en Francia durante 1985 permitieron identificar el cuarto subtipo, denominado más tarde subtipo D. Este subtipo exhibe diferencias en la secuencia del gen G con respecto a la de los subtipos A, B y C.

### Patogenia de la rinotraqueítis por Metapneumovirus

Este virus se replica principalmente en los cornetes nasales y la tráquea, pero también puede replicarse en el pulmón y los sacos aéreos. A las 24 horas puede detectarse en la mucosa nasal y la tráquea, obteniéndose la mayor cantidad de virus entre los 3 y los 5 días. El virus puede ser aislado de la mucosa nasal de las aves hasta 14 días posinoculación. Mediante PCR puede detectarse su material genético hasta 17 días pos inoculación (Jing *et al* 1993). El aMPV se asocia con las células ciliadas y no ciliadas del epite-

lio nasal y traqueal, causando ciliostasis, destrucción ciliar y necrosis, lo que favorece la colonización por los agentes bacterianos secundarios (Majó *et al* 1996).

El virus infecta a los animales en las primeras semanas de vida. El periodo virémico es corto, lo que dificulta el aislamiento ya que, cuando las aves comienzan a manifestar signos clínicos, el virus ya no se encuentra en la sangre, y los agentes que predominan son aquellos que colonizaron gracias a la ciliostasis, la destrucción ciliar y la necrosis epitelial generada por aMPV.

## Signos clínicos de la rinotraqueítis por metapneumovirus

### *Metapneumovirus en los pavos*

En pavos este virus afecta el tracto respiratorio superior, por lo cual la enfermedad se denomina "rinotraqueítis del pavo". El cuadro se presenta con estornudos, rales traqueales, tumefacción de senos infraorbitarios y descargas nasal y ocular. Las secreciones inicialmente son serosas y pueden volverse purulentas debido a la infección bacteriana. También pueden observarse tos y sacudimiento de la cabeza. Cuando no ocurre infección bacteriana las aves se recuperan dentro de los 14 días, pero cuando ocurre y/o cuando el manejo de las aves no es el adecuado, pueden desarrollarse lesiones más severas como aerosaculitis, peritonitis, neumonía, perihepatitis y peritonitis. Se han reportado animales con estas lesiones y con un aumento consecuente de los índices de morbilidad y mortalidad (Jones *et al* 1988). Asimismo, en pavas ponedoras las infecciones por aMPV pueden provocar disminución en la producción de huevos y en la calidad de su cáscara y estos animales tardan hasta tres semanas en recuperarse.

### *Metapneumovirus en los pollos*

En los pollos, el rol de este microorganismo como agente primario de enfermedad es menos claro que en los pavos. En pollos y gallinas se lo encuentra implicado en el SHS, pero siempre asociado con otros microorganismos. Además, la presencia de anticuerpos anti aMPV en los animales no necesariamente indica que hayan sufrido la enfermedad. El agente ha sido aislado de pollos de todas las edades y categorías y también se han realizado infecciones experimentales con éxito (Jones *et al* 1991; Picault *et al* 1987; Tanaka *et al* 1995). El SHS se caracteriza por apatía e hinchazón de la cara, en especial de los senos infraorbitarios, de ahí su denominación. A veces las aves pueden presentar signos más severos como desorientación, torticolis y opistótonos (Cook 2000; Pattison *et al* 1989).

A partir de animales con este síndrome pudieron aislarse, además del aMPV, el virus de la bronquitis infecciosa (IBV) (Morley y Thomson 1984) y el IBV junto con *Escherichia coli*.

## Hallazgos anatomopatológicos de la rinotraqueítis por Metapneumovirus

### *Lesiones macroscópicas*

En pollos y reproductores pesados las lesiones macroscópicas incluyen edema y exudado purulento en el tejido subcutáneo de la cabeza, cuello y barbilla, como así también sinusitis infraorbitaria (Lu *et al* 1994; Tanaka *et al* 1995). Las gallinas en postura pueden presentar prolapso de oviducto debido a cuadros tusígenos intensos.

En los brotes naturales, el cuadro suele complicarse por la presencia de patógenos asociados, sumándose así otras lesiones más severas como aerosaculitis, peritonitis, neumonía y perihepatitis (Jones 2001).

### *Lesiones microscópicas*

Microscópicamente se observan hipertrofia e hiperplasia de las glándulas de la mucosa de los cornetes con pérdida, por regiones, del epitelio ciliado. Se observan, además, hiperemia e infiltración mononuclear leve. Estas lesiones se observaron en casos experimentales, siendo más severas entre los 4 y 10 días posinoculación. La recuperación completa de la mucosa se observa 18 días posinoculación. Además, pueden observarse lesiones en la tráquea como engrosamiento de la mucosa debido a la congestión, el edema y la infiltración mononuclear (Catelli *et al* 1998; Majó *et al* 1995, 1996). En conclusión, aMPV causa lesiones circunscriptas en el tracto respiratorio superior.

## Epidemiología de la rinotraqueítis por Metapneumovirus

### *Distribución geográfica del agente viral*

En la mayor parte de las regiones más importantes de cría de aves de corral se ha reportado la detección serológica de anticuerpos contra aMPV. Sin embargo, son relativamente pocos los países que comunicaron el hallazgo del agente mediante el empleo de técnicas de aislamiento o detección del genoma viral, debido a las dificultades que este virus presenta para su detección e identificación.

Actualmente, el aMPV es considerado en numerosos países como el agente etiológico de una enfermedad importante tanto en pavos como en pollos. En América Latina su situación no está aún determinada. En Australia y Canadá aún no se han reportado

casos de infección por el virus (Bell y Alexander 1990; Heckert y Myers 1993).

## Patogenicidad de Metapneumovirus

Es importante destacar que, "a campo", aMPV es capaz de provocar la enfermedad con altos índices de morbilidad y, en ocasiones, altos índices de mortalidad. La situación es muy diferente en condiciones experimentales, en las que las aves exhiben signos de rinotraqueítis más leves. Todo indica que la diferencia en la severidad de los signos clínicos entre presentaciones a campo y lo que ocurre experimentalmente estaría en relación con el medio ambiente en el que las aves viven y la presencia o no de microorganismos que producen infecciones secundarias.

Se han aislado diferentes bacterias de casos de SHS, tales como *Alcaligenes faecalis*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma* sp, *E. coli* y *Staphylococcus*, aunque se observó que el agente más relevante fue *E. coli* (Pàges et al 1990). Se observó que las lesiones se exacerban cuando aMPV y *E. coli* se presentan en un mismo animal, ya que las mismas son más severas que cuando cada uno de los agentes actúa por separado (Brien 1985; Majó et al 1997). Experimentalmente, se han infectado pavos con *Chlamydia psittaci* antes de la inoculación con aMPV y se observó que aumentó significativamente la severidad de la infección por aMPV (Van Looock et al 2006).

Actualmente está demostrada la existencia de sinergismo entre aMPV y el agente ORT (Marien et al 2005).

Como se ha notado en pollos parrilleros, aMPV podría no comportarse como un patógeno primario; antes bien podría estar involucrado con otra serie de agentes en el SHS o bien en otro cuadro múltiple de enfermedades respiratorias. El empleo de vacunas contra aMPV redujo la presentación de la enfermedad (Cook 2000).

En la actualidad, se considera que aMPV es el agente primario del síndrome y que luego se asocian bacterias complicando el cuadro, tales como *E. coli*, *Pasteurella*, ORT y *Mycoplasmas* (Pàges y San Gabriel 1990). Claro que, como en todas las enfermedades infecciosas, las condiciones del medio ambiente desempeñan un rol fundamental y deben ser consideradas como una variable más en la presentación de la enfermedad.

## Infección por Metapneumovirus en otros hospedadores

Si bien el cuadro de SHS es importante en pavos y pollos, ya que su infección se refleja en pérdidas económicas, se ha demostrado la infección también

en otras especies aviares, como en gallinas de Guinea (*Numida meleagris*), en las que se detectaron anticuerpos. En esta especie (Litjens et al 1989) y en los faisanes (Ogawa et al 2001) se ha descrito el SHS y se ha aislado el aMPV. También existen estudios serológicos que sugieren que el virus afecta a las aves de caza (Welchman et al 2002). En gorriones, patos, gansos, golondrinas, gaviotas y estorninos de EE.UU. se ha detectado el agente mediante PCR-RT a partir de muestras obtenidas de cornetes nasales. Este virus está estrechamente relacionado con los virus subtipo C aislados de pavos comerciales también en EE.UU. (Bennett et al 2002, 2004; Shin et al 2000, 2002).

En el año 1988, se realizó una experiencia infectando diferentes especies aviares con el subtipo A y se demostró susceptibilidad tanto de pavos y pollos como de faisanes. Las gallinas de Guinea demostraron responder inmunológicamente a este subtipo, mientras que patos, gansos y palomas parecieron ser refractarios al virus (Gough et al 1988). Sin embargo, más recientemente se informó una infección por virus similares al subtipo C en patos, asociada con signos respiratorios y alteraciones en la producción de huevos (Toquin et al 1999). Además, se han detectado anticuerpos contra aMPV en criaderos de avestruces en Zimbabwe (Cadman et al 1994) y en gaviotas del mar Báltico (Heffels-Redman et al 1998).

En 2011 se realizó un estudio de aves sinantrópicas de Brasil, ya sea de traspatio o vida libre, mediante el cual se detectó el agente mediante métodos moleculares (RT-PCR) (Felippe et al 2011).

Cuando el virus fue reportado en Sudáfrica por primera vez, su diseminación por otras partes del mundo planteó el interrogante sobre su origen. Así es que se pensó en las aves de vida libre como probables eslabones de dicha cadena de diseminación (Shin et al 2000). Aunque se sospecha la existencia de transmisión a través de grandes distancias, solo pudo demostrarse la transmisión por contacto directo entre las aves (Cook et al 1991).

## Transmisión de Metapneumovirus

En 1991, Cook y col. demostraron que el virus fue transmitido por pavos infectados a parvadas de pavos susceptibles por contacto directo y durante 9 días pos infección. Estos autores destacaron la importancia del contacto directo, ya que el virus no se extendió a todas las aves del mismo ambiente, sino sólo a las aves alojadas de manera contigua.

No hay evidencia de transmisión vertical del virus a pesar de haberse detectado alto título viral en el tracto reproductivo de aves ponedoras (Jones et al 1988; Khera y Jones 1999).

Las aves migratorias podrían ser transmisoras,

pero no existen evidencias de la propagación de los subtipos A y B de América Central y del Sur a EE.UU., ni de la propagación del subtipo C hacia América del sur (Gough y Jones 2008).

### Importancia de la infección por metapneumovirus en la salud pública

En relación con la similitud genética existente entre metapneumovirus humanos (hMPV) y aviarios, mediante un trabajo realizado en el año 2006 se comprobó que el hMPV puede causar enfermedad clínica en pavos (Velayudhan *et al* 2006). También se demostró que el virus aviar puede infectar al hombre. En el periodo 2007-2008 se realizó un estudio serológico transversal de 57 productores de pavos, 38 trabajadores de plantas procesadoras y 82 individuos controles sin exposición a pavos. Este trabajo puso de manifiesto que los trabajadores de la industria cárnica eran los individuos con mayor riesgo de infección (con una seroprevalencia de 86,5 %), en comparación con los productores y los grupos controles que tuvieron seroprevalencias del 67,3 % y 66,7 %, respectivamente. Esto también fue informado por investigadores del virus de la leucosis/sarcoma, de la reticuloendoteliosis y de la enfermedad de Marek (Kayali *et al* 2011). No se han realizado aún estudios serológicos en el personal de las plantas procesadoras de pollos en nuestro país, lo que sería interesante para Argentina, que posee una industria avícola muy desarrollada.

### Impacto económico de la infección por metapneumovirus

Las infecciones por aMPV en aves de corral, principalmente en pavos, están asociadas con importantes pérdidas económicas y operan en detrimento del bienestar animal. En pavos es considerada la enfermedad respiratoria más grave después de la influenza aviar, aun en aquellos países donde la vacunación es una práctica habitual (Lister 1998). En pollos comerciales, la enfermedad ha tenido menor repercusión económica, aunque en los países donde el SHS tiene alta incidencia se registran importantes mermas en la producción de huevos y en el rendimiento de los animales (Gough y Jones 2008).

En la Argentina no existen estudios que reflejen el impacto económico que genera en las granjas comerciales de pollos, gallinas y pavos, pero se estima que su presencia impacta de manera negativa en la rentabilidad de la producción avícola nacional, ya que limita la capacidad de las aves de transformar el alimento en carne o huevos.

### Discusión

De los conceptos vertidos en la revisión se desprende que el aMPV está presente en la mayor parte del mundo donde se crían pavos y pollos. En lo que concierne a las explotaciones de pollos y reproductores, se ha demostrado la presencia de anticuerpos contra aMPV, lo cual sugiere la infección de las aves. En Argentina las evidencias serológicas permiten inferir la presencia del agente en las parvadas de pollos y reproductores en áreas de producción avícola, principalmente en las provincias de Buenos Aires y Entre Ríos. Se han encontrado anticuerpos en aves con signos respiratorios y sin ellos. En nuestro país es muy poca la información que se ha publicado con respecto a esta enfermedad, pues aún no contamos con reportes de aislamientos ni detección molecular y, por supuesto, no se sabe qué subtipos están presentes en el territorio.

Entonces, extrapolar resultados de estudios que reflejan las pérdidas económicas que aMPV genera en regiones de cría en países como EE.UU. (Gough y Jones 2008), es probable que ocurran mermas productivas también en nuestro medio. Es decir, podemos estar subestimando la presencia de este agente en nuestras explotaciones avícolas.

### Conclusiones

Para profundizar los conocimientos de la situación de nuestro medio, en relación con la identificación del aMPV y el subtipo actuante, se hace necesario el desarrollo de métodos de diagnóstico eficientes que permitan la identificación del virus en las poblaciones aviarias. Si bien los métodos serológicos permiten conocer cuál es la prevalencia de la infección viral y la circulación del agente en las parvadas, solamente sugieren la presencia viral, pero no su identificación y subtipo. Por este motivo, consideramos que el desarrollo y puesta a punto de los métodos moleculares de detección viral, como la técnica de PCR, serán de suma utilidad para conocer la situación de nuestro medio en relación con el *Metapneumovirus aviar*.

### Declaración de conflicto de intereses

El autor declara que no existe conflicto de intereses, incluyendo las relaciones financieras, personales o de otro tipo con otras personas u organizaciones que pudieran influir de manera inapropiada en el trabajo.

### Bibliografía

Banet-Noach C, Simanov L, Perk S. Characterization of Israeli avian metapneumovirus strains in turkeys and chickens. Avian Pathol. 2005; 34(3): 220-226.

- Banet-Noach C, Simanov L, Laham-Karam N, Perk S, Bacharach E. Longitudinal survey of avian metapneumoviruses in poultry in Israel: infiltration of field strains into vaccinated flocks. *Avian Dis.* 2009; 53(2): 184-189.
- Bennett RS, Mc Comb B, Shin HJ, Njenga MK, Nagaraja KV, Halvorson DA. Detection of avian pneumovirus in wild Canadian geese (*Branta canadensis*) and blue-winged teal (*Anas discors*). *Avian Dis.* 2002; 46(4): 1025-1029.
- Bennett RS, Nezworski J, Velayudhan BT, Nagaraja KV, Zeman DH, Dyeer N, Graham T, Lauer DC, Njenga MK, Halvorson DA. Evidence of avian pneumovirus spread beyond Minnesota among wild and domestic birds in Central North America. *Avian Dis.* 2004; 48(4): 902-908.
- Bell IG, Alexander DG. Failure to detect antibody to turkey rhinotracheitis virus in Australian poultry flocks. *Aust Vet J.* 1990; 67(6): 232-233.
- Buyts SB, Du Preez JH. A preliminary report of a virus causing rhinotracheitis in turkeys in South Africa and attempts to attenuate the virus. *Turkeys.* 1980; 36:46.
- Buyts SB, Du Preez JH, Els HJ. Swollen head syndrome in chickens: a preliminary report on the isolation of a possible aetiological agent. *S Afr Vet Assoc.* 1989; 60(4): 221-222.
- Cadman HF, Kelly PJ, Zhou R, Davelaar F, Manson PR. Serosurvey using ELISA for antibodies against poultry pathogens in ostriches (*Struthio camelus*) from Zimbabwe. *Avian Dis.* 1994;38(3): 621-625.
- Catelli E, Cook JKA, Chester J, Orbell SJ, Woods MA, Baxendale W, Huggins MB. The use of virus isolation, histopathology and immunoperoxidase techniques to study the dissemination of a chicken isolate of avian pneumovirus in chickens. *Avian Pathol.* 1998; 27(6): 632-640.
- Cavanagh D, Barret T. Pneumovirus-like characteristics of the mRNA and proteins of turkey rhinotracheitis virus. *Virus Res.* 1988; 11(3): 241-256.
- Collins MS, Gough RE, Alexander DJ. Antigenic differentiation of avian pneumovirus isolates using polyclonal antisera and mouse monoclonal antibodies. *Avian Pathol.* 1993; 22(3): 469-479.
- Cook JKA, Ellis MM, Huggins MB. The pathogenesis of turkey rhinotracheitis virus in turkey poults inoculated with the virus alone or together with two strains of bacteria. *Avian Pathol.* 1991; 20(1): 155-166.
- Cook JKA. Avian pneumovirus infections of turkeys and chickens. *Review. Vet J.* 2000; 160(2): 118-125.
- D'Arce RCF, Coswig LT, Almeida RS, Trevisol IM, Monteiro MCB, Rossini LI, Di Favio J, Hafez HM, Arns CW. Subtyping of new Brazilian avian metapneumovirus isolates from chickens and turkeys by reverse transcriptase-nested-polymerase chain reaction. *Avian Pathol.* 2005; 34(2): 133-136.
- Felippe PA, Antoniassi da Silva LH, Bianchi dos Santos M, Tsumi Sakata S, Arns CW. Detection of and phylogenetic studies with avian metapneumovirus recovered from feral pigeon and wild birds in Brazil. *Avian Pathol.* 2011; 40(5): 445-452.
- Gharaibeh S, Algharaibeh G. Serological and molecular detection of avian pneumovirus in chickens with respiratory disease in Jordan. *Poult Sci.* 2007; 86(8): 1677-1681.
- Giraud P, Bennejean G, Guitet M, Toquin D. Turkey rhinotracheitis in France: preliminary investigations on a ciliostatic virus. *Vet Rec.* 1986; 119(24): 606-607.
- González Rubio A, Rivera Salazar A. Identificación de *Ornithobacterium rhinotracheale* y metapneumovirus aviar. Caracterización epidemiológica. *Boletín Veterinario Oficial.* 2010 (11) I semestre. Gobierno de Chile. Disponible en <http://goo.gl/SuPy4V>.
- Goyal SM, Chiang SJ, Dar AM, Nagaraja KV, Shaw DP, Halvorson DA, Kapur V. Isolation of avian pneumovirus from an outbreak of respiratory illness in Minnesota turkeys. *J Vet Diagn Invest.* 2000; 12: 166-168.
- Gough RE, Collins MS, Cox WJ, Chettle NJ. Experimental infection of turkeys, chickens, ducks, guinea-fowl, pheasants and pigeons with turkey rhinotracheitis virus. *Vet Rec.* 1988; 123(2): 58-59.
- Gough RE, Jones RC. 2008. Avian metapneumovirus. En: Saif YM, Fadly AM, Glisson JR, McDougald LR, Nolan LK, Swayne DE. *Diseases of Poultry*, 12th ed, Oxford, UK, Blackwell Publishing Ltd., pp. 100-110.
- Heckert RA, Myers DJ. Absence of antibodies to avian pneumovirus in Canadian poultry. *Vet Rec.* 1993; 132(7): 172.
- Heffels-Redmann U, Newmann U, Branne S, Cook JKA, Pruter J. Serological evidence for susceptibility for sea gulls to avian pneumovirus (APV) infections. En: *Proceedings International Symposium on Infection Bronchitis and Pneumovirus Infections in Poultry.* Heffels-Redmann U, Kaleta E. (eds) Rauschholzhausen, Germany, 1998. pp 23-25.
- Icochea E. 2002. Infección por pneumovirus aviar. *Memorias del I Seminario de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Aves.* Lima, Perú: AMEVEA.
- Jing L, Cook JKA, Brown TDK, Shaw K, Cavanagh D. Detection of turkey rhinotracheitis virus in turkeys using the polymerase chain reaction. *Avian Pathol.* 1993; 22(4): 771-783.
- Jones RC. Avian pneumovirus infection: questions still unanswered. *Avian Pathol.* 1996; 25(4): 639-648.
- Jones RC. 2001. Pneumovirinae. En: Jordan F, Pattison MD, Alexander D, Faragher T (eds). *Poultry Diseases*, 5th edition, W. B. Saunders publishers, pp 272-280.
- Jones RC, Naylor CJ, Bradbury JM, Savage CE, Worthington K, Williams RA. Isolation of a turkey rhinotracheitis-like virus from broiler breeder chickens in England. *Vet Rec.* 1991; 129(23): 509-510.
- Jones RC, Williams RA, Baxter-Jones C, Savage CE, Wilding GP. Experimental infections of laying turkeys with rhinotracheitis virus: distribution of virus in the tissues and serological response. *Avian Pathol.* 1988; 17(4): 841-50.
- Juhász K, Easton AJ. Extensive sequence variation in the attachment (G) protein gene of avian pneumovirus: evidence for two distinct subgroups. *J Gen Virol.* 1994; 75(11): 2873-2880.
- Kayali G, Ortiz EJ, Chorazy ML, Nagaraja KV, DeBeauchamp J, Webby RJ, Gray GC. Serologic evidence of avian metapneumovirus infection among adults occupationally exposed to turkeys. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011; 11(11): 1453-1458.
- Kehra RS, Jones RC. *In vitro* and *in vivo* studies on the pathogenicity of avian pneumovirus for the chicken oviduct. *Avian Pathol.* 1999; 28: 257-262.
- Lamb RA, Collins PL, Kolakofsky D, Melero JA, Nagai Y, Oldstone MBA, Pringle CR, Rima BK. 2000. Paramixoviridae. En *MHV Regentmortel*, CM Fauquet, DHL Bishop, EB

- Carstens, MK Estes, SM Lemon, J Maniloff, MA Mayo, DJ McGeoch, CR Pringle, RB Wickner (Eds). Virus taxonomy. pp. 835-849. New York: Academic Press.
- Lister SA. 1998. Current experiences with respiratory diseases in meat turkeys in the U.K. En: 1st International Symposium on Turkey Diseases. Ed HM Hafez. German Veterinary Medicine Society 19-21 february, Berlin. pp 104-13.
- Litjens JB, Kleyn van Willigen FC, Sinke M. A case of swollen head syndrome in a flock of guinea-fowl. Tijdschr Diergeneesk. 1989; 114(13): 719-720.
- Lucio DE, Cortés ME, Le Gros FX. Presentación del síndrome de la cabeza hinchada en parvadas de aves reproductoras pesadas en México. En ANECA. (ed). Memorias de la XVI Convención Nacional ANECA & 40<sup>th</sup> WPDC pp. 158-161. Acapulco, México.
- Lu YS, Shien YS, Tsai HJ, Tseng CS, Lee SH, Lin DF. Swollen head syndrome in Taiwan isolation of an avian pneumovirus and serological survey. Avian Pathol. 1994; 23(1): 169-174.
- Majó N, Allan GM, O'Loan CJ, Pages A, Ramis AJ. A sequential histopathologic and immunocytochemical study of chickens, turkey poults and broiler breeders experimentally infected with turkey rhinotracheitis virus. Avian Dis. 1995; 39(4): 887-896.
- Majó N, Giber X, Vilafranca M, O.Loan CJ, Allan GM, Costa LL, Pagès A, Ramis A. Turkey rhinotracheitis virus and *Escherichia coli* experimental infection in chickens. Histopathological, immunocytochemical and microbiological study. Vet Microbiol. 1997; 57(1): 29-40.
- Majó N, Martí M, O Loan CJ, Allan GM, Pagès A, Ramis A. Ultrastructural study of turkey rhinotracheitis virus infection in turbinates of experimentally infected chickens. Vet Microbiol. 1996; 52(1-2): 37-48.
- Marien M, Decostere A, Martel A, Chiers K, Froyman R, Nauwynck H. Synergy between avian pneumovirus and *Ornithobacterium rhinotracheale* in turkeys. Avian Pathol. 2005; 34(3): 204-211.
- McDougall JS, Cook JKA. Turkey rhinotracheitis: preliminary investigations. Vet Rec. 1986; 118(8): 206-220.
- Morley AJ, Thomson DK. Swollen head syndrome in broiler chickens. Avian Dis. 1984; 28(1): 238-243.
- Njenga MK, Lwamba HM, Seal BS. Metapneumoviruses in birds and humans. Review. Virus Res. 2003; 91(2): 163-169.
- O'Brien JDP. Swollen head syndrome in broiler breeders. Vet Rec. 1985; 117(23): 619-662.
- Ogawa A, Murakami S, Nakane T. Field cases of swollen-head syndrome in pheasants. J Jpn Vet Med Assoc. 2001; 54: 87-91.
- O.Loan CJ, Curran WL, McNulty MS. Immuno-gold labelling of turkey rhinotracheitis virus. Zentralbl Veterinarmed B. 1992; 39(6): 459-466.
- Pagès A, San Gabriel A. Consideraciones actuales del síndrome de cabeza hinchada en las aves. Medicina Veterinaria. 1990; 7: 243-250.
- Pagès A, Nogareda M, Casadevall P. Aislamiento de un virus de la rinotraqueítis del pavo (TRT) en aves reproductoras afectadas del síndrome de cabeza hinchada (SHS). Vet Rec. 1990; 7: 271-272.
- Pattison M, Chetl N, Randall CJ, Wyeth PJ. Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. Vet Rec. 1989; 125(9): 229-231.
- Picault JP, Giraud P, Drouin P, Guittet M, Bennejean G, Lamande J, Toquin D, Gueguen C. Isolation of a TRTV-like virus from chickens with swollen head syndrome. Vet Rec. 1987; 121(6): 135.
- Pringle CR. Virus taxonomy- San Diego 1998. Arch Virol. 1998; 143(7): 1449-1459.
- Rivera-Benítez JF, Martínez-Bautista R, Ríos-Cambre F, Ramírez-Mendoza H. Molecular detection and isolation of avian metapneumovirus in Mexico. Avian Pathol. 2014; 43(3): 217-223.
- Saif YM, Barnes H, Glisson J, Fadly A, Mc Dougald L., Swayne D. 2003. Disease of poultry. 11<sup>o</sup> ed. Balckwell Publishing. Ames, Iowa, EE.UU. pp. 1233.
- Seal B. Matrix protein gene nucleotide and predicted amino acid sequence demonstrate that the first US avian pneumovirus isolate is distinct from European strains. Virus Res. 1998; 58(1-2): 45-52.
- Seal B. Avian pneumovirus and emergence of a new type in the United States of America. Anim Health Res Rev. 2000; 1(1): 67-72.
- Shin HJ, Cameron KT, Jacobs JA, Turpin EA, Halvorson DA, Goyal SM, Nagaraja KV, McComb B, Mahesh CK, Lauer DA, Seal BS, Njenga MK. Molecular epidemiology of subtype C avian pneumovirus isolated in the United States and comparison with subgroups A and B viruses. J Clin Microbiol. 2002b; 40: 1687-1693.
- Shin HJ, Njenga MK, McComb B, Halvorson DA, Nagaraja KV. Avian pneumovirus RNA from wild and sentinel birds in the US has genetic homology with APV isolates from domestic turkeys. J Clin Microbiol. 2000a;38(11): 4282-84.
- Shin H J, Nagaraja KV, McComb B, Halvorson DA, Jirjis FF, Shaw DP, Seal BS, Njenga MK. Isolation of avian pneumovirus from mallard ducks that is genetically similar to viruses isolated from neighbouring commercial turkeys. Virus Res. 2002a; 83(1-2): 207-212.
- Tanaka M, Takuma H, Kokumai N, Oishi E, Obi T, Hiramatsu K, Shimizu Y. Turkey rhinotracheitis virus isolated from broiler chickens with swollen head syndrome in Japan. J Vet Med Sci. 1995; 57(5): 939-941.
- Toquin D, Bayon-Auboyer MH, Eterradosi N, Morin H, Jestin V. Isolation of a pneumovirus from a Muscovy duck. Vet Rec. 1999; 145(23): 680.
- Uriarte J, Corva S, Origlia J, Gornatti D, Píscopo M, Cerdá R, Herrero M, Marcantoni H, Unzaga MF, Spinsantti E, Marino F, Pecoraro M, Petruccelli M. Evidencia serológica de infección por metapneumovirus en aves comerciales de las Provincias de Buenos Aires y Entre Ríos (Argentina). Analecta Vet. 2010; 30(2): 2-7.
- Uriarte J, Suzuki K, Origlia J, Gornatti D, Píscopo M, Cerdá R, Herrero M, Marcantoni H, Unzaga MF, Spinsantti E, Marino F, Pecoraro M, Corva, Petruccelli M. Stochastic estimation of seroprevalence against *Ornithobacterium rhinotracheale* and avian pneumovirus among chickens in Argentina. Int J Poult Sci. 2010; 9(4): 352-356.
- Van den Hoogen BG, Bestebroer TM, Osterhaus ADME, Foucher RAM. Analysis of genome sequence of human



**M.N. Arias y col.**

metapneumovirus. *Virology*. 2002; 295(1): 119-132.

Van den Hoogen BG, de Jong JC, Groen J, Kuiken T, de Groot R, Fouchier RAM, Osterhaus DME. A newly discovered human pneumovirus isolated from young children with respiratory tract disease. *Nat Med*. 2001; 7(6): 719-724.

Van Loock M, Loots K, Van de Zande S, Van Heerden M, Nauwynck H, Goddeeris BM, Vanrompay D. Pathogenic interactions between *Chlamydophila psittaci* and avian pneumovirus infections in turkeys. *Vet Microbiol*. 2006; 112(1): 53-63.

Velayudhan BT, Nagaraja KV, Thachil AJ, Shaw DP, Gray GC, Halvorson DA. Human metapneumovirus in turkey poults. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12(12): 1853-1859.

Welchman DB, Bradbury JM, Cavanagh D, Aebischer NJ. Infectious agents associated with respiratory disease in pheasants. *Vet Rec*. 2002; 150(21): 658-64.

Wyeth PJ, Gough RE, Chettle N, Eddy R. Preliminary observations on a virus associated with turkey rhinotracheitis. *Vet Rec*. 1986; 199(6): 139.