Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria
Unidad de Posgrado

Síndrome del pollo blanco asociado a Astrovirus del pollo

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Avicultura

AUTOR

Juan Carlos DIONISIO CÓRDOVA

ASESOR

Mg. María Eliana ICOCHEA D'ARRIGO

Lima - Perú

2023



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Dionisio J. Síndrome del pollo blanco asociado a Astrovirus del pollo [Trabajo académico de segunda especialidad]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Unidad de Posgrado; 2023.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

Datos de autor	
Nombres y apellidos	Juan Carlos Dionisio Córdova
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	43394241
URL de ORCID	No aplica
Datos de asesor	
Nombres y apellidos	Maria Eliana Icochea D'Arrigo
Tipo de documento de identidad	DNI
Número de documento de identidad	09161133
URL de ORCID	0000-0001-7102-0584
Datos del jurado	
Presidente del jurado	
Nombres y apellidos	Alberto Gustavo Manchego Sayán
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	15619652
Miembro del jurado 1	
Nombres y apellidos	María Mercedes Sialer García.
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	10140530

Miembro del jurado 2	
Nombres y apellidos	Jimny Nulez Delgado
Tipo de documento	DNI
Número de documento de identidad	44411070
Datos de investigación	
Línea de investigación	B.4.1.6. Patología Aviar
Grupo de investigación	No aplica
Agencia de financiamiento	No aplica
Ubicación geográfica de la investigación	Edificio: Universidad Nacional Mayor de San Marcos País: Perú Departamento: Lima Provincia: Lima Distrito: Lima Latitud: -12.05597 Longitud: -77.08456
Año o rango de años en que se realizó la investigación	2022 - 2023
URL de disciplinas OCDE	Ciencia Veterinaria http://purl.org/pe-repo/ocde/ford#4.03.01

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú. Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
UNIDAD DE POSGRADO

ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD PROFESIONAL EN AVICULTURA

En el Auditorio de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, siendo las 11:00 horas del día viernes 16 de junio del 2023, el Jurado Ad-Hoc designado para llevar a cabo la evaluación del trabajo académico, presidido por el Mg. Alberto Gustavo Manchego Sayán y conformado por los siguientes miembros docentes: Mg. María Eliana Icochea D'Arrigo (Asesora), Mg. María Mercedes Sialer García y Dr. Jimny Yoel Nuñez Delgado**,** se dio inicio a la sustentación oral y pública del Trabajo Académico intitulada:

"Síndrome del pollo blanco asociado a Astrovirus del pollo", presentado por el Médico Veterinario:

JUAN CARLOS DIONISIO CÓRDOVA

Luego de sustentar el Trabajo Académico para obtener el Título de Segunda Especialidad y absolver satisfactoriamente las preguntas y objeciones formuladas por el Jurado y practicada la votación obtuvo la calificación de: **EXCELENTE, (19) DIECINUEVE** _____

A continuación, el Presidente del Jurado recomendó a la Unidad de Posgrado de la Facultad de Medicina Veterinaria, proponga el otorgamiento del Título de Segunda Especialidad Profesional en Avicultura, al M.V. Juan Carlos Dionisio Córdova.

Siendo las 12:35 horas del día viernes 16 de junio de 2023, se dio por concluido el acto académico, suscribiéndose la presente Acta.

……..	…..…..……..
Mg. Alberto Gustavo Manchego Sayán (P.P. D.E.)	Mg. María Eliana Icochea D'Arrigo (P.P.D.E.)
Presidente	**Miembro (Asesor)**
…….	..……..
Mg. María Mercedes Sialer García	Dr. Jimny Yoel Nuñez Delgado (P.A.T.C.)
Miembro (Externo)	**Miembro**

……
Dr. Cesar Miguel Gavidia Chucán (P.P.D.E.)
Director de la Unidad de Posgrado

INFORME DE EVALUACIÓN DE ORIGINALIDAD

1. FACULTAD: **Medicina Veterinaria**

2. UNIDAD DE POSGRADO: **Medicina Veterinaria**

3. AUTORIDAD ACADÉMICA QUE EMITE EL INFORME DE ORIGINALIDAD: **Director UPG-FMV-UNMSM**

4. APELLIDOS Y NOMBRES DE LA AUTORIDAD ACADÉMICA: **Gavidia Chucán, César Miguel**

5. OPERADOR: **César Miguel Gavidia Chucán**

6. DOCUMENTO EVALUADO: Síndrome del pollo blanco asociado a Astrovirus del pollo.

a. Proyecto de Tesis de Maestría [ ]

b. Proyecto de Tesis de Doctorado [ ]

c. Tesis de Doctorado [ ]

d. Tesis de Maestría [ ]

e. Trabajo de Segunda Especialidad [x]

f. Otros [ ]

7. AUTOR DEL DOCUMENTO: **Juan Carlos Dionisio Córdova**

8. FECHA DE RECEPCIÓN DEL DOCUMENTO: **14 de abril de 2023**

9. FECHA DE APLICACIÓN DEL PROGRAMA INFORMÁTICO DE SIMILITUDES: **14 de abril de 2023**

10. PROGRAMA UTILIZADO

a. Turnitin [x]

b. Ithenticate [ ]

c. Otro (especificar) [ ]

11. CONFIGURACIÓN DEL PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUDES

a. Excluye textos entrecomillados [x]

b. Excluye bibliografía [x]

c. Excluye cadenas menores a 40 palabras [x]

d. Otro criterio (especificar) [ ]

12. PORCENTAJE DE SIMILITUDES SEGÚN PROGRAMA DETECTOR DE SIMILITUES

3 %

13. FUENTES ORIGINALES DE LAS SIMILITUDES ENCONTRADAS:
se adjunta reporte del programa

14. OBSERVACIONES:
Ninguna

15. CALIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD

a. Documento cumple criterio de originalidad, sin observaciones [x]

b. Documento cumple criterio de originalidad, con observaciones [ ]

c. Documento no cumple con criterio de originalidad. [ ]

16. FECHA DEL INFORME
17 de abril de 2023

UNMSM

Firmado digitalmente por GAVIDIA CHUCAN Cesar Miguel FAU 20148092282 soft
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 17.04.2023 18:13:39 -05:00

_____

Dr. César Miguel Gavidia Chucán
Director de la UPG

DEDICATORIA

A mi madre por haberme forjado
como el profesional que soy, a mi
padre por su guía, a mis hermanas
por ser mi fortaleza y a las personas
incondicionales en mi vida.

AGRADECIMIENTO

A mi asesora de tesis por su constante apoyo en mi formación académica y consejos.

ÍNDICE

Contenido

I. INTRODUCCIÓN 7

II. REVISIÓN DE LITERATURA 9

2.1 Astrovirus 9

2.1.1 Etiología y taxonomía 9

2.1.2 Estructura y organización genómica 12

2.1.3 Replicación, recombinación y mutación viral 13

2.2 Epidemiología 14

2.3 Síndrome del pollo blanco 14

2.3.1 Descripción 14

2.3.2 Patogenia 15

2.3.3 Transmisión 16

2.3.4 Signos clínicos 17

2.3.5 Lesiones 18

2.3.6 Reportes de casos del Síndrome del pollo blanco 19

2.3.7 Diagnóstico 34

2.3.8 Prevención y control 34

III. CONCLUSIONES 36

IV. BIBLIOGRAFÍA 37

LISTA DE CUADROS

		Pág.
Cuadro 1	Astrovirus aviares, especies, signos y lesiones asociadas.	10
Cuadro 2	Nacimientos de lotes positivos a Astrovirus en una planta incubadora de Perú	29
Cuadro 3	Resumen de reportes publicados del Síndrome del pollo blanco por astrovirus	30

LISTA DE FIGURAS

		Pág.
Figura 1	Árbol filogenético de Astrovirus.	9
Figura 2	Arquitectura genómica del Astrovirus.	11
Figura 3	Diagrama esquemático del Síndrome de pollo blanco y periodos de infección.	16
Figura 4	Lesiones microscópicas en Síndrome del pollo blanco.	17
Figura 5	Pollos de un día de edad con plumaje blanquecino provenientes del lote de reproductoras de 30 semanas infectado con CAstV, en comparación con pollos normales.	18
Figura 6	Examen post-mortem de pollos blancos en Brasil.	19
Figura 7	Comparación visual. Pollos normales y pollos blancos	20
Figura 8	Comparación de lesiones macroscópicas.	20
Figura 9	Comparación microscópica de hígados.	21
Figura 10	Examen post-mortem en embrión muerto no nacido y pollito de un día de edad.	22
Figura 11	Microfotografía de lesiones histopatológicas en hígados de aves con Síndrome del pollo blanco.	22
Figura 12	Comparación del desarrollo de aves normales y afectadas.	23
Figura 13	Embriones de pollos infectados con CAstV y normales.	24
Figura 14	Descripción microscópica de intestinos de aves con CAstV**.**	24
Figura 15	Histopatología del hígado.	25
Figura 16	Histopatología de riñón.	25
Figura 17	Embriones vivos sin picar y embriones muertos.	26
Figura 18	Comparación visual de pollos con plumaje blanco, hirsuto y con coloración marrón en la zona dorsal del cuello y cabeza y pollos normales con plumaje amarillo.	27
Figura 19	Lesiones macroscópicas en hígados.	27
Figura 20	Lesiones macroscópicas en sacos vitelinos.	28
Figura 21	Lesiones microscópicas en hígados.	28

I. INTRODUCCIÓN

La industria avícola ha presentado un crecimiento acelerado en las últimas cinco décadas, contribuyendo significativamente en proveer de proteína animal para consumo humano y al incrementar la demanda de carne de aves y huevos, se proyecta que este crecimiento siga dándose en los próximos años. Sin embargo, existe la problemática por la emergencia y re-emergencia de virus patógenos a nivel mundial. Dentro de estos patógenos virales están los enterovirus y los virus similares a enterovirus o virus redondos pequeños, los cuales han sido aislados de pollos con retraso en el crecimiento, bajo performance y alta mortalidad. En estos virus se incluyen en las familias: *Caliciviridae, Piconaviridae, Circoviridae, Parvoviridae* y *Astroviridae* (Raji y Omar, 2022).

El astrovirus del pollo (CAstV) se identificó el 2004 y ha sido asociado con parvadas de pollos con retraso del crecimiento, enteritis y diarrea. El CAstV ha sido implicado también en casos de enfermedad renal y en una condición observada principalmente en plantas de incubación denominada "Síndrome del pollo blanco" (Smyth, 2017).

Durante las últimas tres décadas, el Síndrome del pollo blanco ha sido observado en pollos de un día de edad en diversos países, caracterizándose por pollos nacidos con debilidad y coloración del plumaje pálido o blanco que raramente sobreviven más de 24 horas después de la eclosión. Este problema ocurre en un solo periodo de aproximadamente dos semanas durante la vida productiva de las aves progenitoras, por lo que se dice que se desarrolla inmunidad adquirida contra el virus. Además, se puede observar una caída en la producción de huevos y una disminución de la incubación solo por el periodo que dure la infección (Smyth *et al*., 2013).

El 2018 en Perú se presentó un caso del Síndrome del pollo blanco en aves reproductoras de un día de edad, nacidas de huevos incubables provenientes de abuelas de Brasil. Identificándose signos como plumaje blanco, incremento de la mortalidad embrionaria en segunda y tercera semana de hasta 30% y aumento del porcentaje de contaminación. El diagnóstico se confirmó por PCR siendo positivo a Astrovirus. El presente análisis bibliográfico sobre el Síndrome del pollo blanco tiene como objetivo principal de exponer en forma ordenada y resumida las publicaciones científicas sobre el tema destacando la participación de los astrovirus en esta patología de importancia para la industria avícola.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Astrovirus

2.1.1 Etiología y taxonomía

Existe un incremento en los virus asociados a pérdidas productivas en la avicultura, estos virus están comprendidos mayoritariamente en las siguientes cinco familias: *Parvoviridae, Circoviridae, Picornaviridae, Calciviridae*, y *Astroviridae* (Koci y Schultz, 2002).

Los astrovirus causan principalmente infecciones entéricas en diversas especies, incluyendo a humanos. El grupo de astrovirus que infectan mamíferos están clasificados dentro del género *Mamastrovirus* (MAstV). El otro grupo de astrovirus que ha sido ampliamente estudiado son los astrovirus aviares, particularmente los que afectan a las aves comerciales, aunque también se han detectado en aves silvestres; estos están clasificados dentro del género *Avastrovirus* (AAstV) (Smyth, 2017).

Desde el 2008, basado en la secuencia filogenética, se han clasificados los astrovirus por la longitud de la secuencia del marco abierto de lectura 2 (ORF2) que codifica la proteína de la cápside viral, en tres especies de AAstV y en 19 especies de MAstV. Los genogrupos de AAstV se denominan: Avastrovirus genogrupo I, Avastrovirus genogrupo II (Figura 1) (Wohlgemutha *et al*., 2019).

Se han identificado seis especies de astrovirus en aves. Estos son el virus de nefritis aviar (ANV) en pollos, astrovirus del pollo (CastV), astrovirus del pavo tipo 1 (TAstV1), astrovirus del pavo tipo 2 (TAstV2), astrovirus del pato o virus de hepatitis del pato 2 (DuAstV) y el virus

de hepatitis del pato 3 (DuHV3) (Chu *et al.*, 2012). Actualmente, el Comité Internacional de Taxonomía de los virus (ICTV, por sus siglas en inglés) ha clasificado al CAstV junto con el ANV como miembros de Avastrovirus II (Palomino *et al.*, 2020). En el Cuadro 1. se detallan las especies aviares, el astrovirus asociado y las enfermedades que producen.

Debido a la variación en la secuencia de la cápside, el CAstV está dividido en dos serogrupos, el A y el B, los cuales comparten <40% de aminoácidos homólogos en el gen completo de la cápside y bajos niveles de reactividad cruzada serológica. La subdivisión de los grupos A y B se da en genogrupos basados en la agrupación de ácidos nucleicos en lugar de la serología. Mientras los genogrupos A y B son serológicamente distintos, hay reactividad cruzada dentro de los subgrupos B y probablemente también entre los subgrupos A; sin embargo, esto aún debe ser demostrado (McIlwaine *et al.*, 2021).

El grupo B con seis subgrupos (Bi, Bii, Biii, Biv, Bv y Bvi) es el más distribuido mundialmente y es también, el mayor responsable de los tres tipos de condiciones relacionadas al CAstV, siendo el Biv el genogrupo asociado a el Síndrome del pollo blanco; mientras que el grupo A con 3 subgrupos (Ai, Aii y Aiii) ha sido reportado como responsable de 2 condiciones siendo el síndrome de retraso en el crecimiento ó también llamado Sindrome de runting-stunting (RSS) y enfermedad renal (Raji y Omar, 2022).

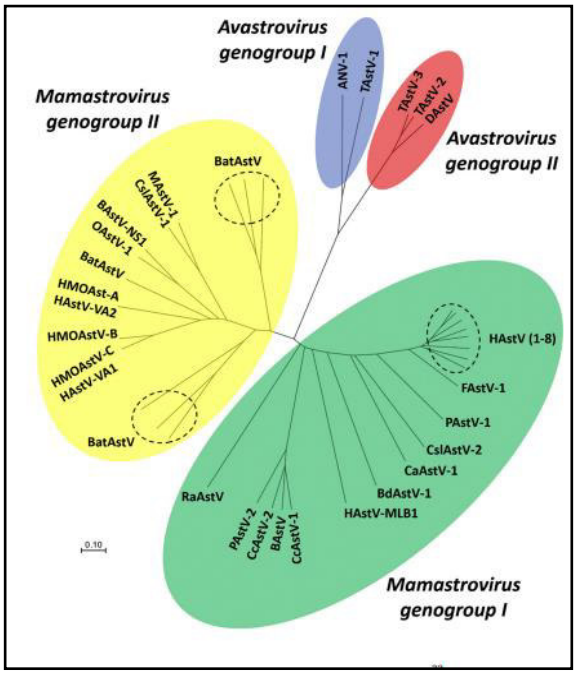


Figura 1. Árbol filogenético de Astrovirus. Fuente: Wohlgemuth *et al.*, 2019

Cuadro 1. Astrovirus aviares, especies, signos y lesiones asociadas. Fuente: Smyth, 2017

Especie aviar	Virus	Signos y lesiones	Principales órganos afectados
Pavo	Astrovirus del pavo tipo 1 (TAstV-1)	Enteritis, retardo del crecimiento	Intestino
	Astrovirus del pavo tipo 2 (TAstV-2)	Enteritis, retardo del crecimiento	Intestino, bursa de Fabricio, timo
Pollo	Virus de nefritis aviar (ANV)	Nefritis, nefropatía del pollo bebé, retardo del crecimiento	Intestino, riñones
	Astrovirus del pollo (CAstV)	Retardo del crecimiento, enfermedad renal, Síndrome del pollo blanco	Intestino, riñón, hígado, páncreas, bazo
Pato	Astrovirus del pato tipo 1 (DAstV-1)	Hepatitis y mortalidad variable en patos jóvenes	Hígado, riñón, bazo
	Astrovirus del pato tipo 2 (DAstV-2)	Hepatitis y mortalidad variable en patos bebés	Hígado, riñón, bazo

2.1.2 Estructura y organización genómica

El CAstV, es un virus entérico, sin envoltura y con ARN de sentido positivo. La organización genética del CAstV es similar a la de otros astrovirus al estar compuesto por un ARN pequeño y lineal de aproximadamente 7.5 kb de longitud que codifica para tres marcos abiertos de lectura (ORF): una proteína no estructural (ORF1a), una ARN polimerasa dependiente de ARN viral (ORF1b, también llamado RdRp) y una proteína de la cápside (ORF2). La proteína de la cápside es altamente variable, lo que forma la superficie externa de la cápside y da origen a las proyecciones de cinco o seis puntas en forma de estrella, característica de los astrovirus (Palomino *et al*., 2020).

La ORF1a y ORF1b están localizadas en el extremo 5' del genoma y codifican proteínas no estructurales importantes para la replicación y generación de partículas infecciosas (Figura 2) (Wohlgemuth *et al*., 2019).

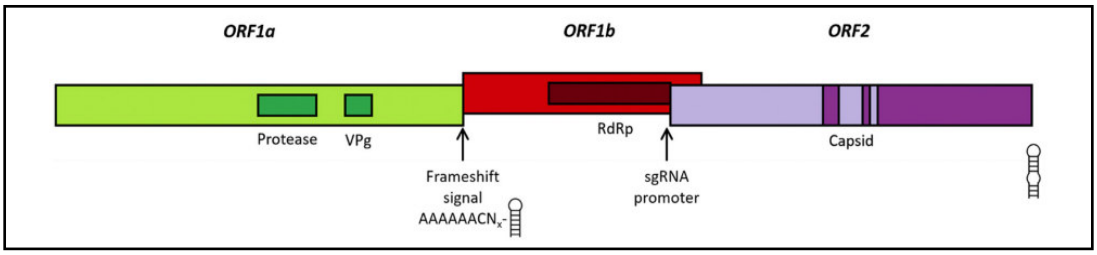


Figura 2. Arquitectura genómica del Astrovirus. Fuente: Wohlgemuth *et al*., 2019

La longitud de cada una de las estructuras varía según especie y serotipos. Desde el punto de vista genético, el ORF1b parece ser menos divergente y el ORF2 es el más divergente. Esto es de esperarse ya que la región que codifica la proteína de la cápside viral está sujeta a una presión selectiva en comparación con las regiones que codifican las proteínas no estructurales (De Benedictis *et al*., 2011).

Para la obtención de la cápside viral del virus maduro la poliproteína VP90 es cortada por caspasas celulares en una proteína VP70 y luego es cortada por tripsina del hospedero en VP34, VP27 y VP25, obteniéndose una cápside viral madura. Estudios estructurales de alta resolución sobre la proteína de la cápside del astrovirus y su ensamblaje en partículas HAstV (astrovirus humano) inmaduras y maduras han determinado que tanto las partículas de HAstV inmaduras como las maduras tienen un diámetro de ~43 nm y tienen una capa central interna continua y una capa externa compuesta por picos globulares. La capa interna tiene un diámetro de ~35 nm y muestra una simetría icosaédrica T = 3. Indicando que 180 unidades de VP70 se ensamblan en

la partícula HAstV inmadura. Las capas internas de partículas HAstV inmaduras y maduras son casi idénticas, pero las capas externas de partículas de HAstV inmaduras y maduras son diferentes. En partículas HAstV inmaduras, la capa exterior contiene 90 picos globulares, mientras que, en las partículas maduras, contienen solo 30 picos globulares ubicados en los ejes icosaédricos de 2 pliegues. No está claro si los otros 60 picos se liberaron de la superficie del virus después de la digestión con tripsina, o si permanecen asociados con el virus, pero se han vuelto flexibles en cuanto a la conformación, lo que resulta en una pérdida de densidad en el promedio crio-EM (Bass *et al*., 1997).

Hay estudios de una pérdida significativa en VP25 tras la purificación del virión HAstV y el análisis de electroforesis en gel de poliacrilamida con dodecilsulfato de sodio (SDS-PAGE), lo que sugiere que la pérdida de 60 picos puede representar con precisión la forma madura e infecciosa de HAstV (Willcocks *et al.,* 1990). En cualquier caso, está claro que la digestión con tripsina modula drásticamente la superficie de HAstV para aumentar la infectividad del virus.

2.1.3 Replicación, recombinación y mutación viral

Como todos los virus ARN, los astrovirus pueden generar variabilidad genética y evolucionar rápidamente, permitiendo su adaptación a nuevos nichos. Su alto índice de mutación, la habilidad de sus genomas de recombinar y la transmisión interespecies contribuyen a la alta diversidad genética de las poblaciones de astrovirus (Wohlgemuth *et al*., 2019).

Los astrovirus inician la infección al unirse a un receptor desconocido, pero por tener diversos tropismos de las cepas de astrovirus se espera que tengan varias moléculas externas celulares que interactúen con la VP25 incluyendo una molécula de naturaleza polisacárida (Dong *et al*., 2011), entra a la célula por endocitosis mediada por el receptor. El genoma de cadena positiva es liberado dentro del citoplasma mediante mecanismos aún desconocidos y el ORF1a y ORF1b son traducidos inmediatamente por la célula hospedera. El ORF1a codifica a un polipéptido, el cual es traducido y escindido por las proteasas celulares y virales en al menos cinco tipos de péptidos. El ORF1b se superpone al ORF1a por 70 nucleótidos y en el límite entre ORF1a y 1b se libera el producto genético que la ARN-polimerasa dependiente de ARN (RdRp). La polimerasa del astrovirus es una RdRp grupo 1, grupo que generalmente utiliza una proteína viral ligada al genoma (VPg) para iniciar la transcripción. La expresión del RdRp resulta en la producción de una plantilla viral de cadena negativa y con ello se generan múltiples copias del genoma de cadena positiva. Los genomas de cadena positiva son envueltos en partículas tipo viral (VLPs) y los viriones serán liberados posteriormente por mecanismos aún en estudio, que pueden incluir caspasas celulares (Moser y Schultz, 2008).

2.2 Epidemiología

El CAstV ha sido detectado en el Reino Unido, Estados Unidos, Corea, India, Países Bajos, Croacia y recientemente en Brasil; demostrando su distribución a nivel mundial (Mafigholami *et al*., 2021).

En ciertos estados de Brasil se reportaron severos problemas en la incubación, mortalidad y presencia de aves con plumaje blanco durante el 2014 y 2015, donde se evaluaron órganos como intestinos, páncreas, proventrículos, mollejas, hígados, bazos, bursas, riñones, timos, pulmones, corazones, cerebros y sacos vitelinos; resultando todos los órganos positivos a CAstV. En el 2016, Nuñez *et al*., enunciaron que la caracterización molecular del gen de ORF1b demostró alta similitud a los nucleótidos y aminoácidos con secuencias de CAstV de Norteamérica, Europa y Asia.

La especie animal donde se ha caracterizado mejor la epidemiología de astrovirus es en pavos. En 1980 se aisló en un 78% de lotes de aves enfermas y sólo en un 29% de lotes sanos. Este agente fue el primer patógeno detectado en varios lotes, principalmente en aves de menos de cuatro semanas de edad. Y la infección temprana junto a la prevalencia de co-infecciones indica que la infección con astrovirus puede predisponer a las aves a infectarse con otros virus (Moser y Schultz, 2008).

En el caso del astrovirus del pollo, existen reportes que demuestran su prevalencia en pollos de engorde, reproductores pesados, abuelos y bisabuelos. Un estudio de seroprevalencia demostró también que los anticuerpos contra CAstV están distribuidos mundialmente en lotes de gallinas ponedoras y sus reproductoras; así como, en líneas de pollos nativos o indígenas (Raji y Omar, 2022).

2.3 Síndrome del pollo blanco

2.3.1 Descripción

El Síndrome del pollo blanco es una enfermedad que emergió recientemente y afecta a pollos recién nacidos y embriones, esta condición se ha reportado en diversas regiones a nivel mundial, evidenciando una prevalencia global. Este síndrome puede producir altas pérdidas económicas en la industria avícola por lo que toma gran importancia para el entendimiento y control de la enfermedad (McIlwaine *et al.*, 2021).

Los pollos recién nacidos, normalmente, presentan un plumaje de coloración amarillenta, esta coloración se debe a efectos genéticos y a los pigmentos carotenoides. Los pigmentos carotenoides son colorantes comunes en el saco vitelino, plumas y partes desprovistas de plumas (como las patas y el pico) en aves. Los carotenoides son suplementados en la dieta y son absorbidos en diferentes porciones del intestino, siendo la mayor absorción en el íleon. En la condición denominada "Síndrome del pollo blanco" la exhibición de pigmentación blanquecina al nacer se relaciona a una falta de depósito de carotenoides y a la disminución de la absorción provocada por la replicación viral del CAstV en la mucosa intestinal (Nuñez *et al*., 2016).

En Canadá, los investigadores estimaron que la presentación del Síndrome del pollo blanco afectó económicamente a los productores de huevos Incubables y a las plantas de incubación en 105 000 y 68 000 dólares americanos, respectivamente en un solo brote (Adebiyi *et al.,* 2021).

2.3.2 Patogenia

La infección por CAstV generalmente ocurren en una etapa muy temprana y se transmiten horizontalmente (vía fecal - oral) o vía vertical (por reproductores infectados en etapa de postura). Y mientras más temprano sea la infección, especialmente en transmisiones verticales, el resultado será peor. Esto dependerá también de la cepa de CAstV, ya que al ser un virus con genoma ARN, varían ampliamente en la patogenicidad y también dependerá de la carga viral al momento de la infección y de la presencia de anticuerpos maternales contra CAstV (Smyth, 2017).

Las características de la proteína de la cápside del CAstV son las responsables de la patogénesis entre tres síndromes o enfermedades y que no son excluyentes entre ellas, estas son (Palomino *et al.*, 2020):

- Síndrome de runting-stunting (RSS, por sus siglas en inglés) ó síndrome de retardo en el crecimiento, caracterizado por una malabsorción, enteritis, problemas de crecimiento y desuniformidad del lote.

- Enfermedad renal y gota visceral, caracterizada por daño renal y depósitos viscerales de uratos, retraso en el crecimiento y mortalidad limitada a pollos de engorde jóvenes (hasta un 40 %).

- Síndrome del pollo blanco (WCS, por sus siglas en inglés), una enfermedad caracterizada por un aumento transitorio de muertes embrionarias tardías, lo que

provoca una reducción en la incubabilidad que puede ser tan baja como 4-5% y tan alta como 68%.

La condición de "Síndrome del pollo blanco" solo ocurre una vez durante la vida productiva del lote de reproductoras afectado, aunque puede distribuirse a otros lotes cercanos, lo que sugiere que se trata de un agente contra el cual se adquiere inmunidad (Smyth *et al*., 2013).

Las cepas de CAstV que causan el Síndrome del pollo blanco normalmente no causan alteraciones patológicas en el intestino; sin embargo, se ha comprobado que la infección genera una reducción de la absorción de nutrientes, resultando en una diarrea osmótica (Raji y Omar, 2022).

2.3.3 Transmisión

Los astrovirus son transmitidos primariamente vía fecal-oral, por contacto directo con las heces o por consumo de comida y agua contaminada. En poblaciones numerosas de aves, la alta densidad provee una mayor posibilidad para la transmisión entre animales. Asimismo, la migración de aves genera también que los astrovirus de diversas regiones geográficas sean introducidos a nuevas localidades y especies. En aves, se produce también la transmisión vertical entre reproductoras y su progenie. La transmisión vertical no se ha identificado en mamíferos, probablemente relacionado a la diferencia anatómica, ya que en mamíferos se tienen diferentes orificios para aparato reproductor, urinario y digestivo (Roach y Langlois, 2021).

En aves, se cree que el virus se transmite del progenitor al huevo antes que el progenitor desarrolle inmunidad contra este agente. Sin embargo, el modo de transmisión no ha sido explicado completamente, por lo que puede incluir la transmisión vía órganos reproductivos durante la formación del huevo, durante la fertilización entre el semen y el folículo o vía pseudo-vertical, donde el virus penetra la cáscara del huevo infectando el embrión, pero si fuera esta última la transmisión, no resultaría en la disminución de huevos puestos. Se ha reportado que la infección en reproductoras produce una disminución de la incubabilidad, ello reafirma una transmisión vertical, confirmado por la detección del ARN de CAstV en embriones muertos dentro del huevo por la prueba de RT-PCR y por la alta carga viral en pollos recién nacidos (McIlwaine *et al.*, 2021).

2.3.4 Signos clínicos

Por más de 40 años, el CAstV ha sido asociado a la condición conocida como "Síndrome del pollo blanco". Esta condición es observada principalmente en pollitos de 1 día de edad de la línea de engorde (Raji y Omar, 2022).

Generalmente en las aves reproductoras no hay signos clínicos, más que una caída transitoria en la producción de huevo dos a tres semanas después de la infección a las reproductoras, por lo que los signos más notorios serán visibles en los pollos recién nacidos o embriones en planta de incubación (Figura 3) (McIlwaine *et al.*, 2021).

Los lotes de aves reproductoras generalmente se infectan entre las 30 y 40 semanas de edad, ocasionando una caída transitoria en la producción de huevos entre 3 a 10%. Esto puede durar un período de hasta dos semanas, aunque ha persistido más tiempo en aves con peor estado de salud. La disminución en la producción de huevos puede ser menos evidente o ausente en algunos lotes (Smyth *et al*., 2013).

En la progenie, el CAstV puede producir una severa mortalidad embrionaria y elevado descarte de pollitos blancos, débiles y pequeños durante un periodo de dos a cuatro semanas. La disminución de la incubabilidad es frecuentemente observada en los casos del síndrome, con una caída promedio del 29%, aunque puede llegar a ser hasta de 68% en ciertos casos. Los pollitos que sobreviven, se caracterizan por el plumaje blanco y la baja calidad que presentan en comparación con pollitos no infectados (McIlwaine *et al.*, 2021).

Adicionalmente, los signos y lesiones observados en el "Síndrome del pollo blanco" son similares a los reportados en el Síndrome de Runting - Stunting, incluyendo el plumaje anormal, debilidad, bajo rendimiento productivo, cloaca húmeda y mortalidad dentro de las primeras horas hasta los 3 - 5 días post nacimiento (Raji y Omar, 2022).

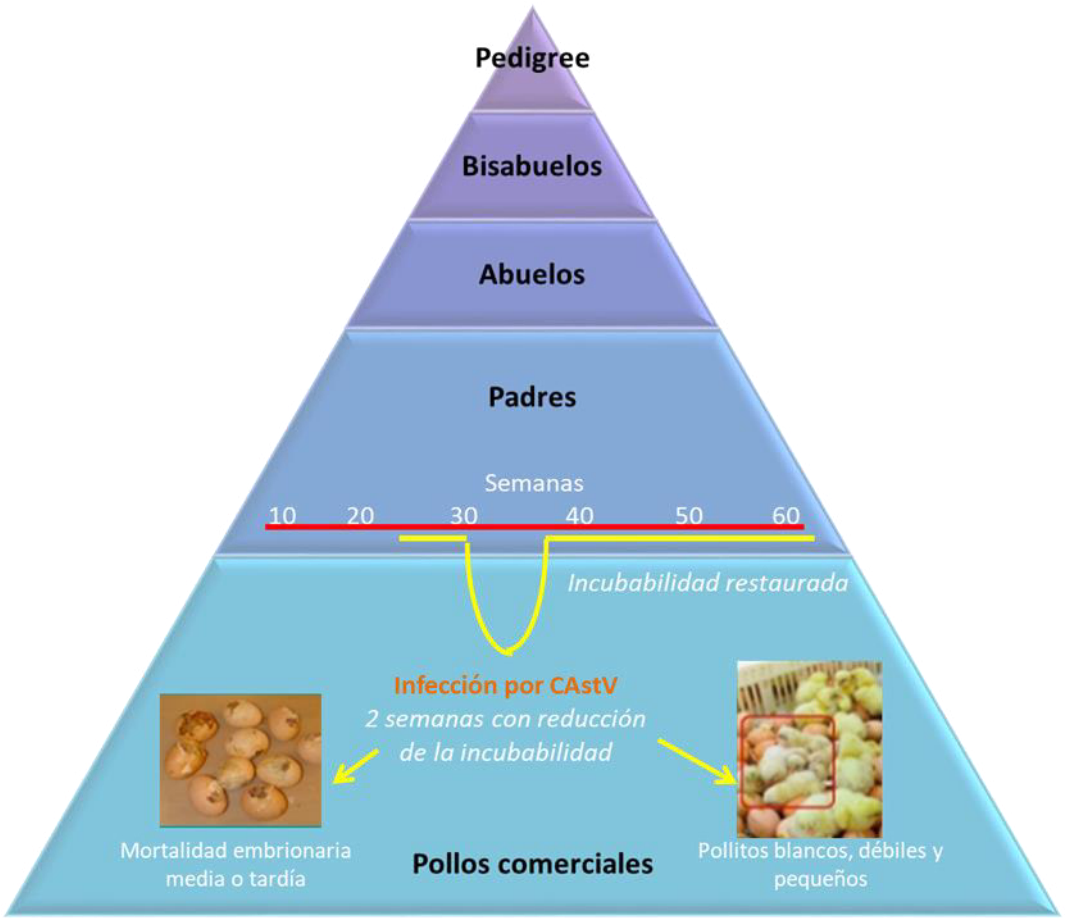


Figura 3. Diagrama esquemático del Síndrome de pollo blanco y periodos de infección. Fuente: adaptado de McIlwaine *et al.*, 2021.

2.3.5 Lesiones

a) Macroscópicas

En el Síndrome de pollo blanco, los pollitos recién nacidos o embriones no nacidos son los que exponen las principales lesiones, coloración pálida de las plumas, plumas marrones ondeadas en la región del cuello y cabeza, en general presentan un tamaño normal o disminuido, los hígados se tornan verdosos o moteados y aumentan de tamaño. El tejido subcutáneo y epicardial se observa edematoso (McIlwaine *et al.*, 2021).

b) Microscópicas

En corazón, riñón, bursa de Fabricio y tejido hepático perivascular de embriones muertos al final del proceso de incubación se encuentran pequeñas agrupaciones de granulocitos. En hígados de embriones muertos también se observa vasculitis y áreas de necrosis, ductos biliares inflamados y dilatados (Figura 4), con acumulo de granulocitos o restos de bilis (Smyth *et al*., 2013).

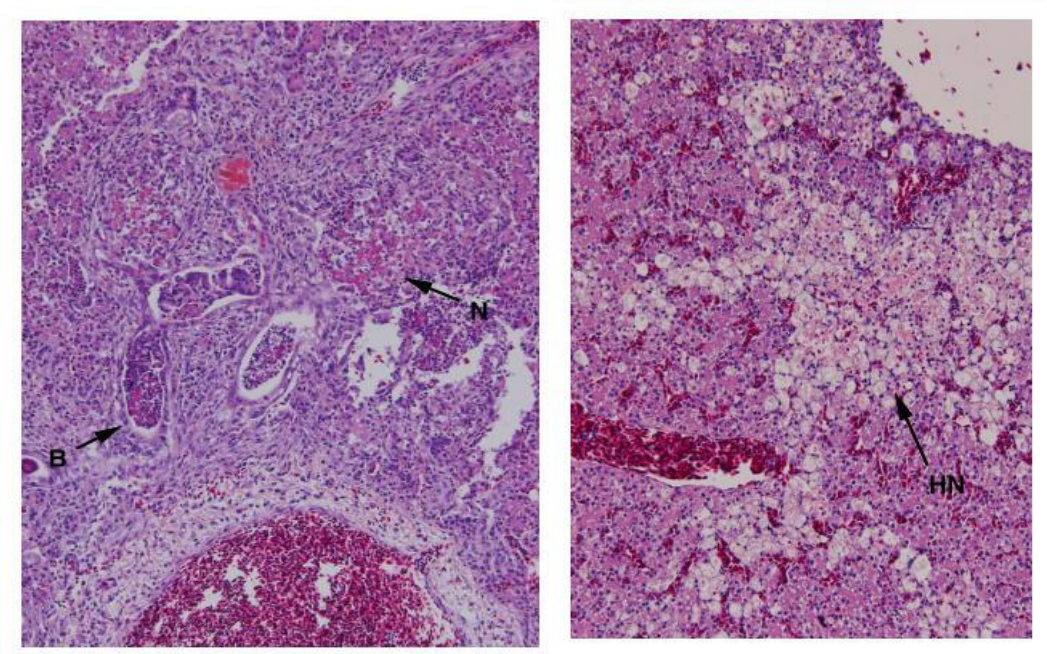


Figura 4. Lesiones microscópicas en Síndrome del pollo blanco. Ducto biliar inflamado y dilatado (B) y área necrótica (N); degeneración hepática multifocal y necrosis (HN) en embriones muertos teñidos con hematoxilina y eosina. Fuente: Smyth *et al*., 2013.

2.3.6 Reportes de casos del Síndrome del pollo blanco

El primer reporte del "Síndrome del pollo blanco" causado por la infección con CAstV fue presentado en el XVIII Congreso de la Asociación Mundial de Veterinarios Avícolas (WVPA, por sus iniciales en inglés) el 2013 en Nante, Francia. Esta condición fue observada en varios países europeos y no europeos donde se presentaron mermas productivas en las plantas de incubación (Smyth *et al*., 2013).

a) En otros países

En febrero del 2014, en Polonia se analizaron muestras de órganos de pollos de un día de edad provenientes de un lote de reproductoras de 30 semanas de edad, en el cual se presentó reducción de la incubabilidad y diferencias en apariencia (plumaje blanco) y condición (débiles). En el lote de reproductoras no se evidenciaron alteraciones en los parámetros productivos, siendo la principal observación en planta de incubación por la disminución de nacimientos en un 4-5% por un periodo de 4 semanas, periodo donde se observó también la presencia de aves con plumaje blanco en un 1% de las aves (Figura 5). El virus aislado pertenece al subgrupo Aiii del género Avastrovirus y fue aislado de riñones e hígados de embriones muertos antes de la eclosión y de pollitos de un día de edad. Al inocular el virus aislado en huevos SPF, generó un retraso en el nacimiento, así como mortalidad embrionaria y cambios en la coloración del plumaje, solo dos pollitos de un total de 10 huevos inoculados sobrevivieron (Sajewicz *et al.*, 2016).



Figura 5. Pollos de un día de edad con plumaje blanquecino provenientes del lote de reproductoras de 30 semanas infectado con CAstV, en comparación con pollos normales. Fuente: Sajewicz *et al.*, 2016

El 2016 en Brasil, Nuñez *et al*., evaluaron treinta pollos con plumaje descolorido, picos y pata pálidas, provenientes de incubadoras donde se habían presentado incremento de mortalidad inmediatamente después del nacimiento y de embriones picados no nacidos (PIPs). A la necropsia, el 100% (30/30) de las aves presentaron hígados aumentados de tamaño y amarillentos con las vesículas llenas, los intestinos se encontraron con contenido líquido y presencia de burbujas, sacos vitelinos llenos de yema, el páncreas y bazo pálidos, el bazo con forma ovalada y los riñones también se observaron pálidos con focos amarillentos

(Figura 6). En un 83% (25/30) de la aves se encontró gran contenido de meconio en los intestinos. El 40% (12/30) presentaba dilatación del proventrículo. Órganos como el cerebro, timo, bursa, corazón y pulmones no exhibieron ninguna alteración macroscópica.



Figura 6. Examen post-mortem de pollos blancos en Brasil. Fuente: Nuñez *et al*., 2016.

En Canadá, se recopiló la información de 64 casos de Síndrome de pollo blanco en reproductoras pesadas que generaron que la progenie se afecte en siete plantas de incubación de Ontario, entre los años 2009 y 2016. Los lotes de reproductoras afectadas presentaron una disminución de la producción de huevo entre 0 - 21% y una disminución de la incubabilidad del 0 - 68.4%. Se identificó que todos los casos reportados en el estudio correspondían al grupo B, subgrupo Bii. Macroscópicamente, las aves afectadas presentaron plumaje blanco, algunas con plumaje hirsuto y de coloración marrón en la zona dorsal del cuello y cabeza (Figura 7), abdominales abultados y debilidad. Los hígados se encontraron bronceados o de color verde brillante, ocasionalmente pálido y con focos de necrosis (Figura 8). Algunos pollos presentaron edema en abdomen o cuello. Al examen histológico se evidenció proliferación biliar, colangitis, ruptura de ductos biliares, filtración de bilis, inflamación peribiliar, fibrosis periportal y periductal; y colestasis. En riñones se observó dilatación tubular conteniendo pequeñas cantidades de mucus luminal, células degeneradas o una combinación de ambos (Figura 9) (Long *et al.*, 2018).



Figura 7. Comparación visual. Pollos normales (3A - izquierda) y pollos blancos (3A - derecha). Los pollos blancos son de menor tamaño que los pollos sanos. Fuente: (Long *et al.*, 2018).

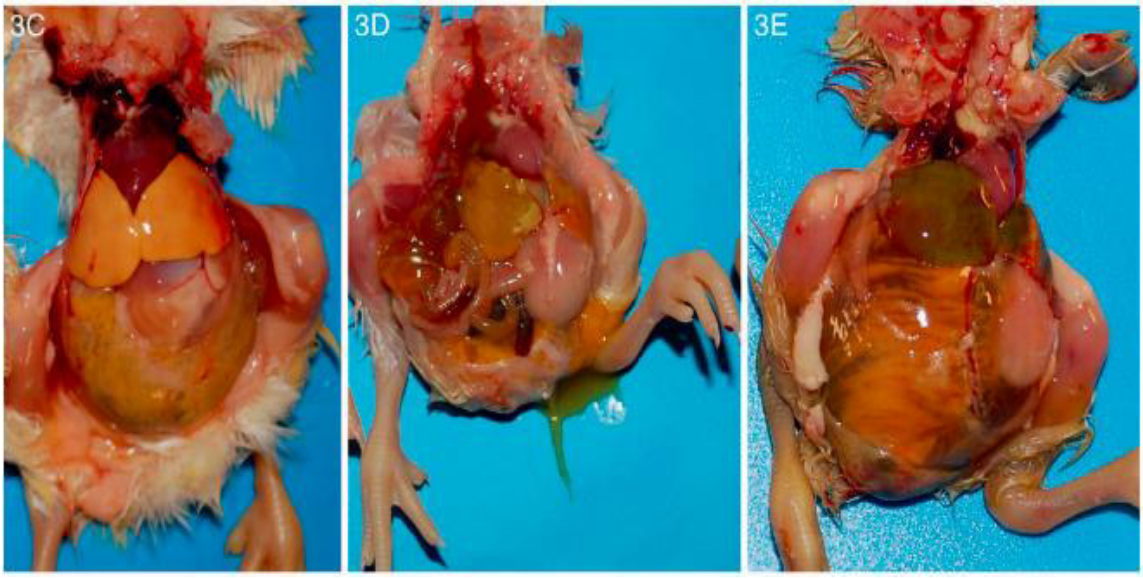


Figura 8. Comparación de lesiones macroscópicas. (3C) Hígado normal de pollo sano. (3D) Pollo blanco afectado con hígado bronceado, aumentado de tamaño y con focos pálidos de necrosis. (3E) Pollo blanco afectado con hígado verde y aumentado de tamaño. Fuente: (Long *et al.*, 2018).

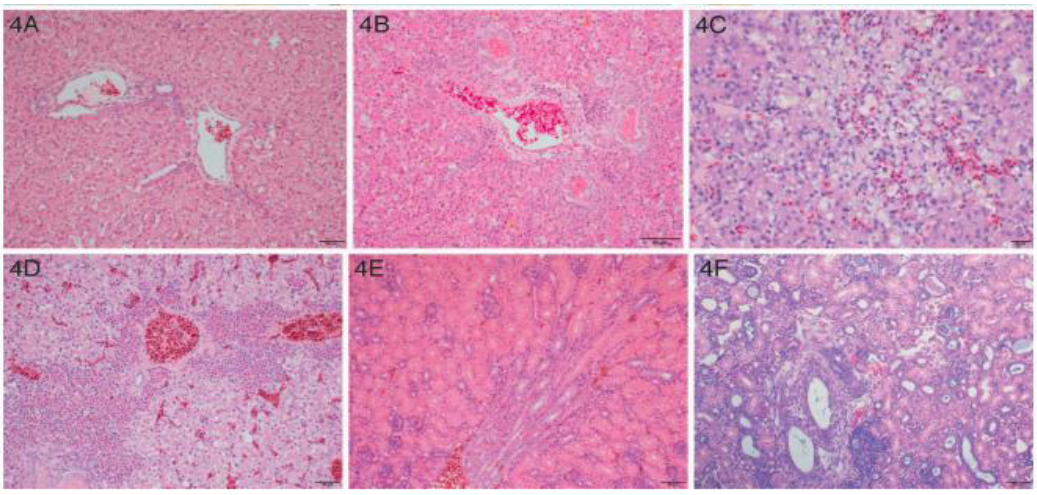


Figura 9. Comparación microscópica de hígados. (A) Hígado normal de ave de un día de edad, con ductos biliares casi imperceptibles. (B) Hígado de ave afectada de un día de edad, se observan moderadas lesiones portales, incluyendo proliferación colangiolar, proliferación epitelial biliar, conductos biliares dilatados conteniendo eosinofílico, edema perivascular,

acumulación de células granulocíticas y mononucleares inmaduras, y una moderada colestasis intrahepática. (C) Hígado de ave afectada de un día de edad, con vacuolización hepática focal, pérdida de hepatocitos con infiltración de heterófilos y acumulación de pigmento en células vacuolares con presencia de macrófagos. (D) Hígado de ave afectada de un día de edad, tractos portales rodeados por un alto número de heterófilos inmaduros. (E) Riñón normal de ave de un día de edad. (F) Riñón afectado de ave de un día de edad, moderada lesión renal que incluye dilatación de los túbulos, conteniendo proteína mucoide mezclada con células alteradas. Fuente: (Long *et al.*, 2018).

El año 2020, Palomino *et al.*, analizaron muestras de casos clínicos diagnosticados como Síndrome del pollo blanco entre diciembre 2014 y junio 2019 en Canadá. Se encontró aumento de aves de descartes con plumaje blanco, de menor tamaño, deprimidos y débiles. A la necropsia de embriones muertos antes del nacimiento, destaca la presencia de hígados agrandados, de color bronce a verde brillante con zonas necróticas. En las aves de descarte, también se observó la presencia de hígados verdes, además sacos vitelinos no absorbidos con contenido de coloración verde (Figura 10).



Figura 10. Examen post-mortem en embrión muerto no nacido con el hígado agrandado y verde (a); y pollito de un día de edad con plumaje blanco, hígado verde y agrandado, saco vitelino no absorbido y con contenido verde. Fuente: Palomino *et al.,* 2020.

A la evaluación microscópica de los hígados estos mostraron entre moderada a severa proliferación biliar con acumulación periportal de granulocitos inmaduros. Los ductos biliares con hiperplasia del epitelio y varios de ellos dilatados, conteniendo heterófilos necrosados y residuos eosinofílico. Se identificó también, una inflamación peribiliar aguda con

acumulación de heterófilos necrosados y fluído anaranjado/eosinofílico compatible con bilis en conductos biliares y rodeando tejidos (Figura 11) (Palomino *et al.*, 2020).

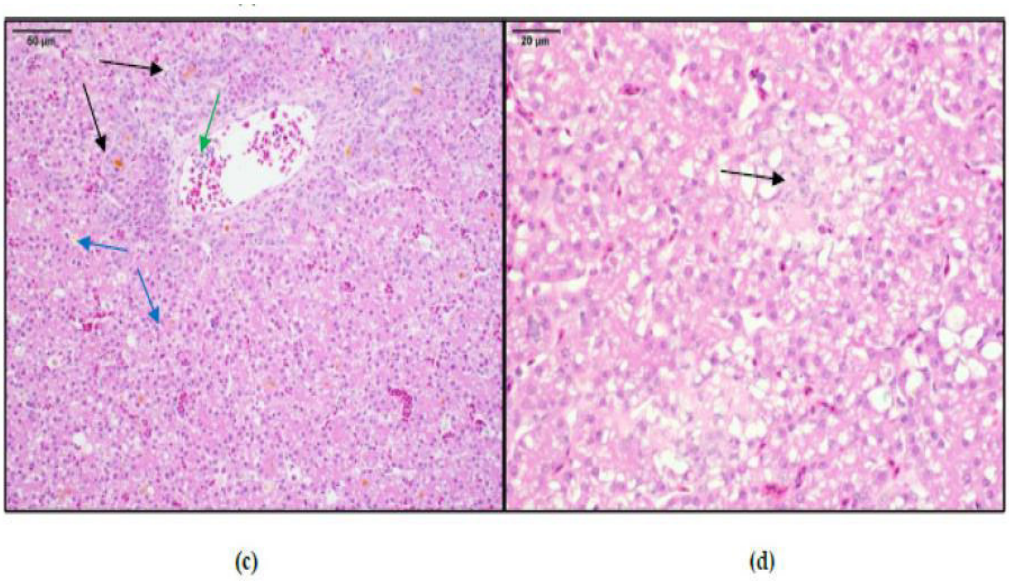


Figura 11. Microfotografía de lesiones histopatológicas en hígados de aves con Síndrome del pollo blanco. En la figura (c) las flechas negras muestran la proliferación de los ductos biliares, las flechas azules señalan la presencia de bilis en el lúmen canalicular y la flecha verde muestra heterófilos y macrófagos en la vía portal. En la figura (d) a 40x se señala con la flecha negra un pequeño foco de necrosis hepática aguda. Fuente: Palomino *et al.,* 2020.

En Egipto, se realizó un estudio para evaluar el efecto de la infección de CAstV en lotes de pollos de engorde que presentaban aumento de descarte y bajo rendimiento productivo. El peso corporal mostró una reducción, el índice de conversión alimenticia se incrementó en los lotes infectados. Además, los pollos de un día de edad de los lotes infectados presentaron plumaje blanco (Figura 12) y pobre condición corporal. Los embriones infectados presentan enanismo, hemorragias y edema (Figura 13) (Sallam *et al.,* 2023).

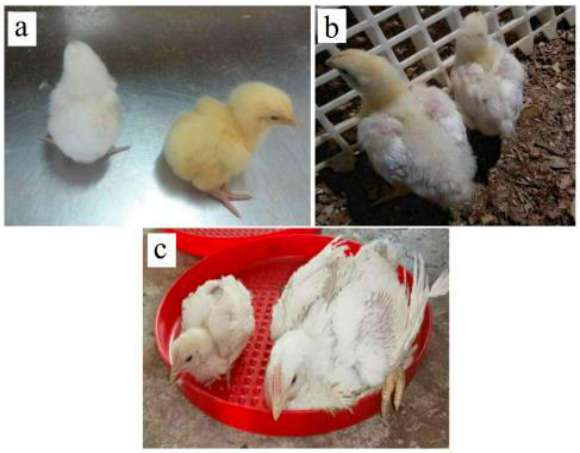


Figura 12. Comparación del desarrollo de aves normales y afectadas. Pollos de 1 día (a), 15 días (b) y 30 días (c) de edad con diferencias morfológicas en las aves provenientes de lotes positivos a CAstV con respecto a aves sanas. Fuente: Sallam *et al.,* 2023.



Figura 13. Embriones de pollos infectados con CAstV y normales. Fuente: Sallam *et al.,* 2023.

En el mismo estudio se observó en las aves positivas a CAstV proventriculitis, necrosis epitelial en aves de un día de edad, acortamiento de las microvellosidades con hiperplasia de criptas en aves de 15 días de edad y una marcada enteritis con hiperactividad de las glándulas mucosa en aves de 30 días (Figura 14). Los hígados de aves afectadas presentaron vacuolización hepatocelular esteatosis microvesicular en pollos de un día de edad, mientras que en las aves de 15 días se encontró necrosis hepatocelular focal e infiltración de células inflamatorias mononucleares y en aves de 30 días se encontró infiltración celular heterofílica mononuclear portal (Figura 15). En los corazones se identificó pericarditis en aves de 15 días

de edad y miocarditis en aves de 30 días de edad. Y, por último, en los riñones de aves infectadas se describió una degeneración y necrosis epitelial de los túbulos renales con nefritis intersticial en aves de 15 días, en las aves de 30 días se observó depósitos de uratos y una reacción inflamatoria (Figura 16) (Sallam *et al.,* 2023).

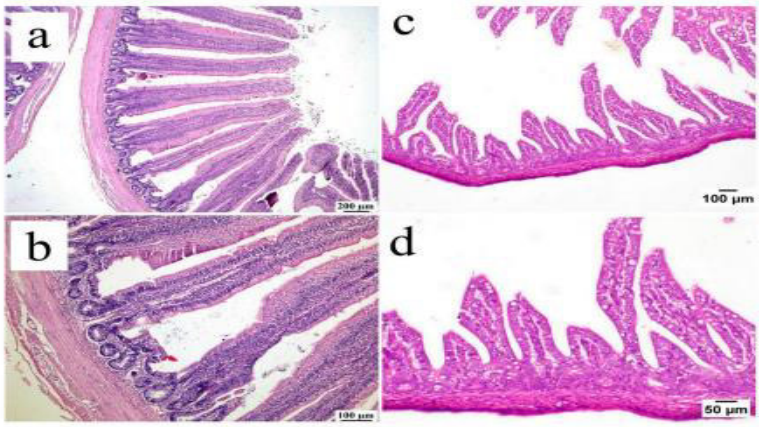


Figura 14. Descripción microscópica de intestinos de aves con CAstV**.** En (a) y (b) se muestran microvellosidades intestinales normales de aves sanas. En (c) y (d) se muestran microvellosidades acortadas de aves positivas a CAstV. Fuente: Sallam *et al.,* 2023.

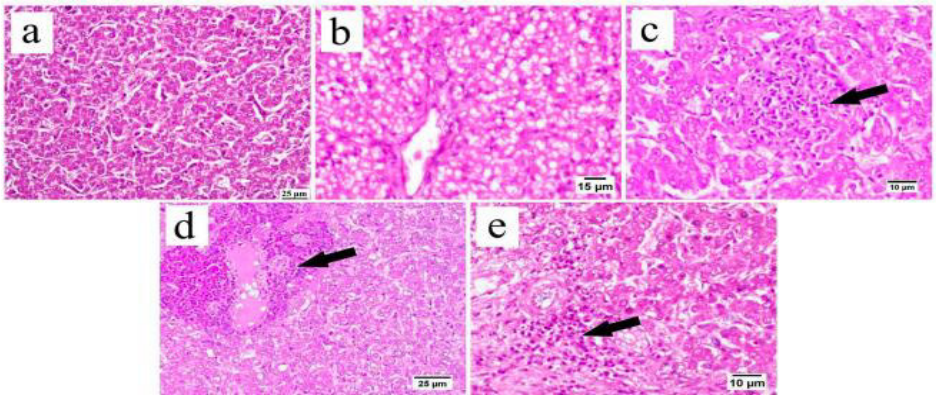


Figura 15. Histopatología del hígado. (a) Estructura hepática normal. (b) Esteatosis microvesicular en pollo de un día de edad positivo a CAstV. (c) Necrosis hepatocelular focal en pollo de 15 días de edad positivo a CAstV. (d) Infiltración de heterófilos en pollo de 30 días de edad positivo a CAstV. (e) Infiltración portal con células inflamatorias mononucleares en aves de 30 días de edad. Fuente: Sallam *et al.,* 2023.

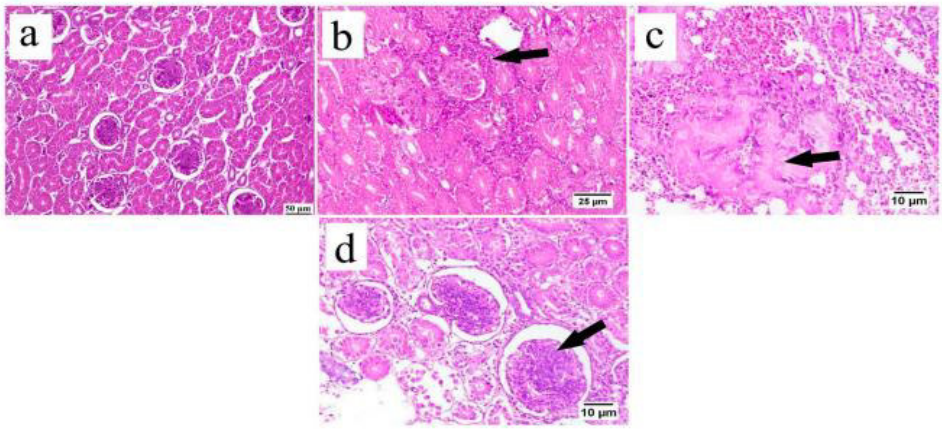


Figura 16. Histopatología de riñón. (a) Estructura renal normal. (b) Infiltración intersticial con células inflamatorias mononucleares en pollo de 15 días de edad positivo a CAstV. (c) Depósito de uratos y reacción inflamatoria intensa en pollo de 30 días de edad positivo a CAstV. (d) Hipercelularidad en glomérulo de aves de 30 días de edad. Fuente: Sallam *et al.,* 2023.

b) En Perú

El 2018 se evaluaron 150 pollos con plumaje blanco, algunas con plumaje hirsuto y de coloración marrón en la zona dorsal del cuello y cabeza, provenientes de una planta incubadora de Lima. Se tuvieron 5 nacimientos con incremento de mortalidad en la segunda (hasta 5%) y tercera semana de incubación (hasta 30%), embriones picados no nacidos (hasta 1%) y embriones picados vivos (1%) (Figura 17). A la necropsia, el 100% (150/150) de las aves presentaron aspecto débil, con plumas despigmentadas, algunas aves muy severamente despigmentadas (Figura 18). Todas las aves presentaron ombligos mal cicatrizados con pequeñas y medianas costras. Se presentaron severas lesiones en hígado, coloración amarilla, grandes áreas de necrosis o coloración verdosa del parénquima (Figura 19). Un 83% (125/150) de aves presentó saco vitelino aumentado de tamaño y coloración verdosa (Figura 20). Los órganos como bursa, timo, corazón, pulmones no presentaron alteración macroscópica alguna. En las lesiones microscópicas se resalta la hepatosis grasa con cambios degenerativos en el epitelio de los conductos biliares e hiperplasia de las células del epitelio, con infiltración heterófila (Figura 21). La prueba de PCR confirmó el diagnóstico de Síndrome de pollo blanco asociado a Astrovirus del pollo. El impacto económico calculado para el caso de síndrome de pollo blanco en la planta de incubación, generó una pérdida económica de S/. 211 708 soles para los 5 nacimientos. En el Cuadro 1. se detallan los nacimientos de lotes afectados.



Figura 17. Embriones vivos sin picar (izquierda) y embriones muertos (derecha). Fuente: Laboratorio de Patología Aviar - FMV - UNMSM, 2018.



Figura 18. Comparación visual de pollos con plumaje blanco, hirsuto y con coloración marrón en la zona dorsal del cuello y cabeza (izquierda) y pollos normales con plumaje amarillo (derecha). Fuente: Laboratorio de Patología Aviar - FMV - UNMSM, 2018.

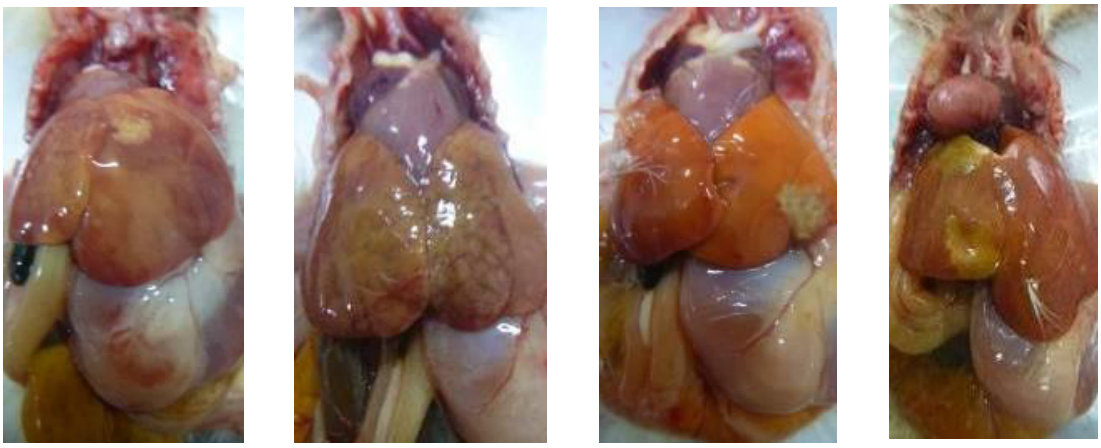


Figura 19. Lesiones macroscópicas en hígados, principalmente necrosis del parénquima. Fuente: Laboratorio de Patología Aviar - FMV - UNMSM, 2018.



Figura 20. Lesiones macroscópicas en sacos vitelinos. Se observaron sacos vitelinos aumentados de tamaño y de color verde oscuro. Fuente: Laboratorio de Patología Aviar - FMV - UNMSM, 2018.

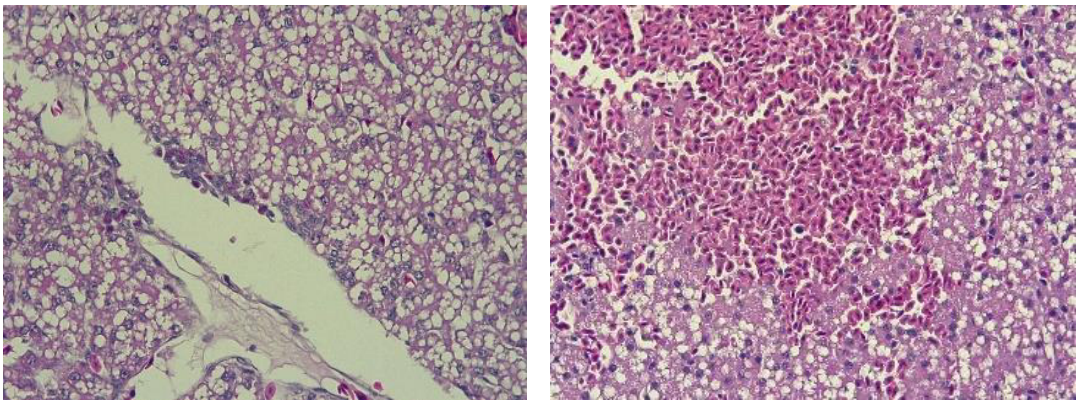


Figura 21. Lesiones microscópicas en hígados. Hepatosis grasa (izquierda), extravasación de vasos sanguíneos (derecha). Fuente: Laboratorio de Patología Aviar - FMV - UNMSM, 2018.

Cuadro 2. Nacimientos de lotes positivos a Astrovirus en una planta incubadora de Perú

Fecha	Línea del reproductor	Nacimiento programado	Nacimiento real	Cantidad faltante (Programado - Real)	Costo por ave reproductora	Total de pérdida económica
02/09/2018	Línea macho	2790	2627	-163	S/. 19.85	S/. 3,235.00
03/09/2018	Línea hembra	18600	13880	-4720	S/. 12.87	S/. 60,732.00
05/09/2018	Línea hembra	12852	8992	-3860	S/. 12.87	S/. 49,667.00
05/09/2018	Línea macho	5783	3750	-2033	S/. 19.85	S/. 40,353.00
06/09/2018	Línea hembra	25704	21218	-4486	S/. 12.87	S/. 57,721.00
TOTAL						S/. 211,708.00

Cuadro 3. Resumen de reportes publicados del Síndrome del pollo blanco por astrovirus

País	Parámetros productivos afectados	Signos clínicos y lesiones	Referencia
Polonia	- Disminución de entre un 4-5% del nacimiento de pollos. - Incremento del descarte (1% de aves con plumaje blanco y débiles.	En los embriones de huevos inoculados con el virus experimentalmente se observó: - Coloración verduzca del plumaje, del líquido alantoideo y del saco vitelino remanente. - Hígados aumentados de tamaño, pálidos y con hemorragias en la superficie. - Edema en tejido subcutáneo. - Riñones, bazos y páncreas aumentados de tamaño y congestionados.	Sajewicz *et al.*, 2016
Brasil	- Aumento de embriones picados no nacidos. - Incremento de mortalidad post nacimiento.	- Plumaje, patas y picos blancos. - Hígados aumentados de tamaño, amarillentos. - Presencia de líquido y gas en intestinos. - Sacos vitelinos llenos de yema.	Nuñez *et al*., 2016

		- Páncreas, bazo y riñones pálidos	
Canadá	- Disminución en la producción de huevos entre 0 a 21%. - Disminución de incubabilidad entre 0-68.4%	- Plumaje blanco, con coloración marrón e hirsuto en la parte dorsal de cuello y cabeza. - Abdomen abultado. - Debilidad. - Lesiones histológicas en hígado, principalmente. Proliferación biliar, colangitis, ruptura de ductos biliares, filtración biliar, colestasis.	Long *et al*., 2018
Canadá	- Disminución de la producción de huevos incubables. - Baja uniformidad del lote de pollos. - Alto descarte. - Disminución de incubabilidad (entre 5 - 16%).	- Pollos pequeños, deprimidos y débiles. - Plumaje blanco. - Hígados aumentados de tamaño y verduzcos. - Sacos vitelinos no absorbidos con coloración verde. - Riñones pálidos e inflamados.	Palomino *et al.,* 2020
Egipto	- Incremento del descarte.	- Plumaje blanco.	Sallam *et al.,* 2023.

	- Disminución del rendimiento productivo (menor ganancia de peso y mayor índice de conversión alimenticia).	- Pobre condición corporal. - Necrosis hepatocelular focal. - Inflamación renal. - Nefritis intersticial y depósito de uratos. - Proventriculitis. - Acortamiento de microvellosidades intestinales, enteritis. - Pericarditis, miocarditis.

2.3.7 Diagnóstico

a) Diagnóstico diferencial

Los principales signos del Síndrome del pollo blanco incluyen el incremento de la mortalidad embrionaria en la etapa media y tardía, pollos pálidos, débiles que no sobreviven mucho después del nacimiento. Por lo que a pesar que enfermedades como Newcastle o Micoplasmosis causan una reducción en la producción de huevos y patógenos como adenovirus, reovirus y Salmonella son transmitidos verticalmente; estos patógenos no producen los principales signos encontrados en el Síndrome del pollo blanco. Y a diferencia de enfermedades entéricas o síndrome de malabsorción, estas enfermedades no producen reducción en la producción de huevo en reproductoras o disminución de la incubabilidad (McIlwaine *et al.*, 2021).

b) Pruebas diagnósticas

Originalmente, la detección de la infección por astrovirus se realizaba con microscopía electrónica, identificando las características en forma de estrella de 5 o 6 puntas del virus. Sin embargo, esta forma de estrella depende del pH del medio y está presente en menos del 10% de las preparaciones para microscopía electrónica. Además, el aislamiento viral de los astrovirus es lento y algunas cepas son difíciles de cultivar en células por lo que la identificación por este método requiere operadores altamente experimentados en microscopía electrónica. Por ello, actualmente la detección molecular es la aplicada rutinariamente (McIlwaine *et al.*, 2021).

La detección molecular de los astrovirus es recomendada por RT - PCR, ensayo que puede detectar el virus de nefritis aviar (ANV), astrovirus del pollo (CAstV), astrovirus del pavo tipo 1 (TAstV1), astrovirus del pavo tipo 2 (TAstV2). También existe un método comercial de ELISA para detección de anticuerpos del grupo B de astrovirus del pollo, estas pruebas serológicas no están distribuidas mundialmente y pueden ser limitadas por la amplia diversidad genética que exhiben los astrovirus (MSD Manual, 2022).

2.3.8 Prevención y control

A la fecha, el control del Síndrome de pollo blanco es difícil debido a su amplia distribución geográfica, su transmisión horizontal y probable transmisión vertical, la estabilidad en medio ambiente del virus y la resistencia del CAstV a los desinfectantes (Palomino *et al.*, 2020).

Los procesos de limpieza y desinfección pueden reducir en cierto grado la transmisión horizontal, sin embargo, no tienen impacto en la transmisión vertical, haciendo difícil la

eliminación de los astrovirus aviares en lotes donde la transmisión vertical está presente (Roach y Langlois, 2021).

Los desechos de la crianza de aves de producción (guano) debe ser colectado y eliminado regularmente para evitar la contaminación de los lotes. El CAstV es eliminado eficiente y efectivamente por desinfectantes como: peroxymonosulfatos, Virkon-S 1.5%, formaldehído al 0.3%, propiolactona al 0.1% y metanol al 90% (Raji y Omar, 2022).

Actualmente no se cuenta con alguna droga profiláctica o vacuna disponible para tratar o prevenir la infección por CAstV y desarrollo de signos clínicos en aves de producción. Al observar que los anticuerpos heterólogos a serogrupo B confieren protección contra cepas de otros serogrupos B, puede ser preferible que las aves reproductoras seroconviertan contra CAstV serogrupo B durante la etapa de levante, para no experimentar una transmisión vertical durante la etapa de producción. Esto sugiere que una vacuna de CAstV serogrupo B y posiblemente una de CAstV serogrupo A, podrían proveer una adecuada protección para aves reproductoras, evitando así la transmisión vertical y minimizando las consecuencias económicas (McIlwaine *et al.*, 2021).

III. CONCLUSIONES

1. Los astrovirus se encuentran distribuidos mundialmente en las explotaciones avícolas, evolucionan rápidamente e infectan todo tipo de aves de corral, además están asociados con enteritis, diarrea, retraso del crecimiento y algunos pueden transmitirse de forma vertical en las aves reproductoras y causar el síndrome de pollo blanco en la progenie.
2. El astrovirus aviar del pollo (CAstV) es extremadamente estable en el ambiente y resistente a ser inactivado por la mayoría de desinfectantes habituales.
3. La infección por CAstV tiene una duración de 2 a 3 semanas y no tiene tendencia a repetirse en la progenie de las mismas aves reproductoras.
4. En la literatura revisada no se reporta la existencia de vacunas comerciales ni tratamientos efectivos contra el CAstV por lo que la bioseguridad y un buen programa de limpieza y desinfección son importantes para controlar las infecciones.
5. El Síndrome del pollo blanco es una enfermedad costosa en toda la cadena productiva del pollo, pero es más grave para los productores del huevo incubable donde se encuentran las mayores pérdidas económicas ya sea por: disminución en la producción, la caída en la tasa de eclosión o calidad del pollo al nacimiento.
6. En el caso reportado en una planta de incubación en Perú se tuvo una pérdida económica por mortalidad embrionaria en segunda y tercera semana de incubación, en consecuencia, el porcentaje de nacimiento disminuyó entre un 6 - 9%, con una valorización de pérdida económica de S/. 211 708 soles.

IV. BIBLIOGRAFÍA

1. ***Adebiyi A, Mcilwaine K, Oluwayelu D, Smyth V.*** 2021. Detection and characterization of chicken astrovirus associated with hatchery disease in commercial day-old turkeys in southwestern Nigeria. Archives of Virology 166:1607–1614 https://doi.org/10.1007/s00705-021-05034-w

2. ***Bass S, Upadhyayula U. 1997.*** Characterization of Human Serotype 1 Astrovirus-Neutralizing Epitopes. J. Virol. 1997; 71:8666–8671.

3. ***Chu D, Leung C, Perera H, Gibert M, Joyner P, Grioni A, Ades G, Guan Y, Peiris J, Poon L. 2012.*** A novel group of avian astroviruses in wild aquatic birds. Journal of Virology. 86(24):13772. DOI: 10.1128/JVI.02105-12.

4. ***De Benedictis P, Schultz S, Burnham A, Cattoli G. 2011.*** Astrovirus infections in humans and animals – Molecular biology, genetic diversity, and interspecies transmissions. Infection, Genetics and Evolution 11 (1529–1544). DOI:10.1016/j.meegid.2011.07.024.

5. ***Dong J, Dong L, Méndez E, Tao Y.*** 2011. Crystal structure of the human astrovirus capsid spike. Proc Natl Acad Sci U S A. Aug 2;108(31):12681-6. doi: 10.1073/pnas.1104834108. Epub 2011 Jul 18. PMID: 21768348; PMCID: PMC3150915.

6. ***Koci M, Schultz S. 2002.*** Avian Astroviruses. Avian Pathology. 31, 213–227. DOI: 10.1080/03079450220136521.

7. ***Long K, Ouckama R, Weisz A, Brash M, Ojkié D. 2018.*** White Chick Syndrome Associated with Chicken Astrovirus in Ontario, Canada. Avian Diseases, 62(2):247-258. https://doi.org/10.1637/11802-012018-Case.1.

8. ***Mafigholami N, Ghalyanchilangeroudi A, Hosseini H, Haghbin H, Morshed R. 2021***. Detection and Molecular Characterization of Chicken Astrovirus from Broiler Flocks in Iran: The First Report. Iranian Journal of Virology 15 (1): 1-6.

9. ***McIlwaine K, Law C, Lemon K, Grant I, Smyth V. 2021.*** A Review of the Emerging White Chick Hatchery Disease. Viruses 13, 2435. https://doi.org/10.3390/v13122435.

10. ***Moser L, Schultz S. 2008.*** Astroviruses. En: Encyclopedia of Virology. 3a ed. Estados Unidos: Elsevier. p 204-210.

11. ***MSD Manual. 2022.*** Reino Unido: MSD Veterinary Manual. [Internet], [03 abril 2023]. Disponible en: https://www.msdvetmanual.com/poultry/viral-enteritis/astrovirus-infections-in-poultry.

12. ***Nuñez L, Santader S, Carranza C, Astolfi-Ferreira C, Buim M, Piantino A. 2016.*** Detection and molecular characterization of chicken astrovirus associated with chicks that have an unusual condition known as "white chicks" in Brazil. Poultry Science 95:1262–1270. http://dx.doi.org/10.3382/ps/pew062.

13. ***Palomino V, Mitevski D, Inglis T, Van der Meer F, Martin E, Brash M, Provost C, Gagnon C, Abdul-Careem M. 2020.*** Chicken Astrovirus (CAstV) Molecular Studies Reveal Evidence of Multiple Past Recombination Events in Sequences Originated from Clinical Samples of White Chick Syndrome (WCS) in Western Canada. Viruses, 12, 1096. DOI:10.3390/v12101096.

14. ***Raji A, Omar A. 2022.*** Pathogenesis of Chicken Astrovirus Related Illnesses. Frontiers in Veterinary Science. Front. Vet. Sci. 9:899901. DOI: 10.3389/fvets.2022.899901.

15. ***Roach S, Langlois R. 2021.*** Intra- and Cross-Species Transmission of Astroviruses. Viruses, 13, 1127. https://doi.org/10.3390/v13061127.

16. ***Sajewicz J, Pać K, Lisowska A, Pikuła A, Minta Z, Króliczewska B, Domańska K. 2016.*** Astrovirus-induced "white chicks" condition – field observation, virus detection and preliminary characterization. Avian Pathology, 45:1, 2-12, DOI: 10.1080/03079457.2015.1114173.

17. ***Sallam A, Al-Mokaddem A., Hamoud M, Samir M, Khalifa R, Abdelgayed S. 2023.*** Chicken Astro virus (CAstV): Isolation and characterization of new strains in broiler flocks with poor performance. Vet Res Commun . https://doi.org/10.1007/s11259-023-10109-x.

18. ***Smyth V. 2017.*** A Review of the Strain Diversity and Pathogenesis of Chicken Astrovirus. Viruses, 9, 29. DOI:10.3390/v9020029.

19. ***Smyth V, Trudgett J, Wylie M, Jewhurst H, Conway B, Welsh M, Kaukonen E, Perko-Mäkelä P. 2013.*** Chicken astrovirus detected in hatchability problems associates with 'white chicks'. Veterinary Record 173: 403-404. DOI: 10.1136/vr.f6393.

20. ***Willcocks M, Carter M, Laidler F, Madeley C. 1990.*** Growth and characterisation of human faecal astrovirus in a continuous cell line. Arch. Virol; 113:73–81. doi: 10.1007/BF01318354.

21. ***Wohlgemuth N, Honce R, Schultz S. 2019.*** Astrovirus evolution and emergence. Infection, Genetics and Evolution 69 30–37.