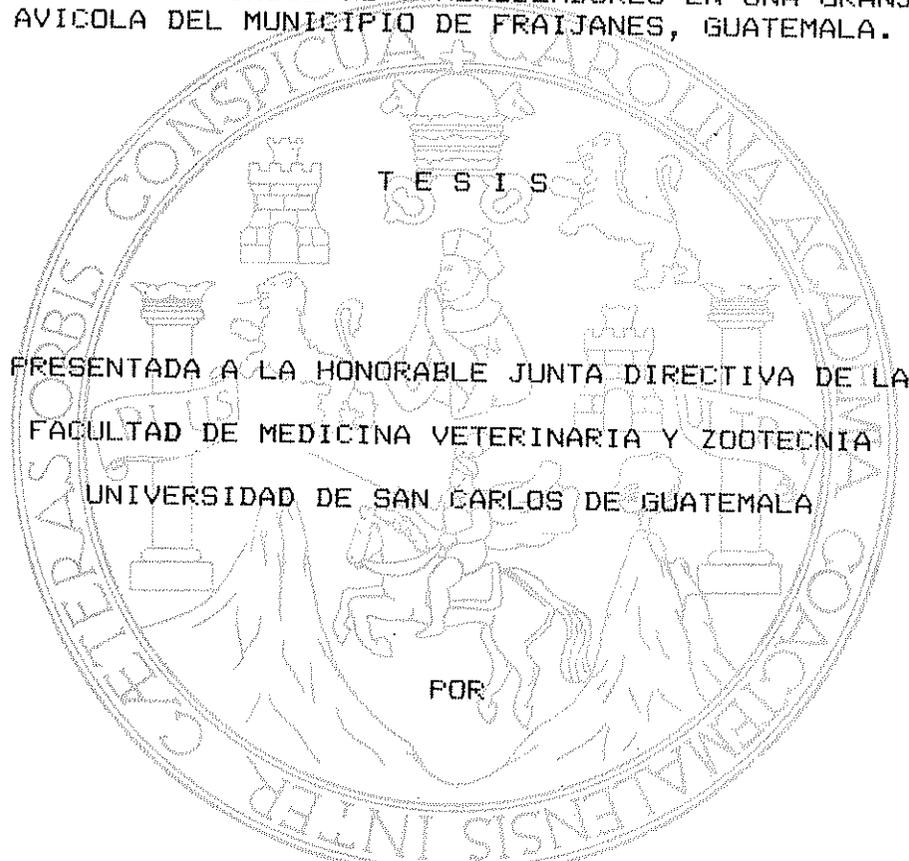


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA

ESTUDIO SEROLOGICO POR INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION
(HI) DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN SANATES
(*Cassidix mexicanus*) MERODEADORES EN UNA GRANJA
AVICOLA DEL MUNICIPIO DE FRAIJANES, GUATEMALA.



PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FOR

HUGO EDUARDO ROLDAN MARTINEZ

AL

CONFERIRSE EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MARZO DE 1995

LA COMISION DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

12
+ (313)
ce 11

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

EN CUMPLIMIENTO CON LOS PRECEPTOS LEGALES QUE ESTABLECEN LAS LEYES
Y REGLAMENTOS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
PRESENTO A SU CONSIDERACION EL TRABAJO DE TESIS TITULADO:

ESTUDIO SEROLOGICO POR INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION
(HI) DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN SANATES
(*Cassidix mexicanus*) MERODEADORES EN UNA GRANJA
AVICOLA DEL MUNICIPIO DE FRAIJANES, GUATEMALA.

QUE ME FUERA APROBADO POR LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, PREVIO A OBTENER EL TITULO
PROFESIONAL DE:

M E D I C O V E T E R I N A R I O

JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO:	Dr. JOSE PEREZCANTO
VOCAL PRIMERO:	Dr. OSCAR HERNANDEZ
VOCAL SEGUNDO:	Dr. OTTO LIMA
VOCAL TERCERO:	Dr. MARIO MOTTA
VOCAL CUARTO:	Br. VICTOR LEMUS
VOCAL QUINTO:	Br. RONALD VALDEZ
SECRETARIO:	Dr. HUMBERTO MALDONADO

ASESORES

Dra. LUCERO SERRANO DE GAITAN
Dra. ELIZABETH PADILLA DE MOTTA
D. . CESAR CARDONA

TESIS QUE DEDICO:

A DIOS.

A MIS PADRES:

JOSE MIGUEL ROLDAN MORAN
JULIA MARTINEZ DEBROY

El triunfo es suyo, por su esfuerzo y apoyo incondicional que me ha ayudado a vencer cada obstáculo puesto en el camino.

A MIS HERMANOS:

MIGUEL ANTONIO
JULIO ESTUARDO
JORGE ADOLFO
EDWIN ROBERTO
INGRID ANABELLA

Por su ayuda, comprensión y motivación que me han proporcionado en los momentos que lo he necesitado.

A LICET:

Por su paciencia y cariño.

A MIS TIAS:

En especial a: ADELA ROLDAN

Por el cariño de madre que siempre me ha brindado.
SABINA MARTINEZ

A MIS SOBRINOS:

JULIO ESTUARDO, SONIA GABRIELA, JOSE FLORENCIO, JUAN MIGUEL, JULIA MARITZA, BRENDA RAQUEL, JUAN PABLO, JORGE ADOLFO, ILEANA DEL ROSARIO, JOSE ROBERTO, EDWIN JAVIER, CARLOS MANUEL.

A MI HIJA:

SILVIA CAROLINA

A MIS CUÑADAS:

SONIA MEJIA
ZOILA MEJIA
CLARA VALENZUELA
MARITZA SALAZAR

A LAS FAMILIAS:

MARTINEZ DEBROY
ROLDAN MORAN
MARTINEZ ROLDAN
ROLDAN MARTINEZ
MEJIA MARTINEZ

A MIS PRIMOS:

En especial a: JUAN ELISEO, LEONEL, ANTONIO, ALVARO, ESPERANZA, LETICIA.

A MIS AMIGOS:

EDGAR FLORES, JORGE TARACENA, JUDITH CIFUENTES, JULIO BORJA, SERGIO VELIZ.

AGRADECIMIENTO

EXPRESO MI AGRADECIMIENTO A TODAS AQUELLAS PERSONAS QUE COLABORARON EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO, EN ESPECIAL A LA AYUDA BRINDADA POR:

- MIS ASESORES DE TESIS
- Dr. JUAN PABLO MORATAYA
- RAFAEL ALEU
- Lic. HUGO PERATE
- TERESA SOSA
- Licda. ESTER QUINTANA
- Lic. JORGE LUIS DE LEON
- PERSONAL DE LA GRANJA "CERDOSA"
- MARTIN GABRIEL
- MARTIN GABRIEL HIJO
- JUAN MIGUEL ROLDAN
- CARLOS MANUEL SANCHEZ
- JULIO ESTUARDO ROLDAN

INDICE

	PAGINA
1. INTRODUCCION:.....	1
2. OBJETIVOS:.....	2
3. REVISION DE LITERATURA:.....	3
3.1. Definición:.....	3
3.2. Sinonimia:.....	3
3.3. Historia:.....	3
3.4. Etiología:.....	8
3.5. Distribución:.....	13
3.6. Susceptibilidad:.....	13
3.7. Transmisión:.....	15
3.8. Período de incubación:.....	18
3.9. Morbilidad y mortalidad:.....	18
3.10. Síntomas:.....	19
3.11. Lesiones:.....	22
3.12. Diagnóstico:.....	24
3.13. Tratamiento:.....	28
3.14. Prevención y control:.....	28
3.15. Clasificación taxonómica:.....	32
3.16. Descripción de la especie:.....	32
4. MATERIALES Y METODOS:.....	34
4.1. Area de estudio:.....	34
4.2. Materiales:.....	34
4.3. Métodos:.....	35
4.4. Financiamiento:.....	37
5. RESULTADOS Y DISCUSION:.....	38
6. CONCLUSIONES:.....	40
7. RECOMENDACIONES:.....	41
8. RESUMEN:.....	42

9.	ANEXOS:.....	43
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:.....	46

INDICE DE ANEXOS

	PAGINA
1. Trampa de cajón:.....	44
2. Ficha de datos:.....	45

1. INTRODUCCION.

La avicultura se ha constituido en una de las ramas pecuarias de mayor importancia en Guatemala, debido a la producción rápida y económica de carne y huevos que permite a la población en general tener acceso a estos alimentos de alta calidad.

La producción intensiva ha alcanzado un alto nivel de desarrollo, pero este exige el empleo de métodos efectivos con el fin de obtener resultados satisfactorios. Dentro de estos, es primordial el establecimiento de un sistema de bioseguridad con el fin de mantener los organismos patógenos lejos de la operación avícola.

Las granjas avícolas son visitadas constantemente por aves silvestres, por lo cual se ha comprobado el papel que desempeñan en la transmisión de diversas enfermedades, entre ellas la enfermedad de Newcastle, que es una de las principales causantes de verdaderas catástrofes en la avicultura mundial y aunque el desarrollo científico y tecnológico ha permitido producir vacunas eficientes para su prevención, es importante tener en cuenta la alta incidencia de la misma. Este es el primer estudio que se ha realizado en Guatemala, con el fin de determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en sanates (*Cassidix mexicanus*), que son las aves silvestres que más permanecen como paracomerciales en los alrededores de las granjas avícolas. Se tomaron como objeto de estudio serológico, a través de la prueba de HI, los sanates merodeadores de una granja avícola.

2. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO GENERAL:

1. Obtener información sobre el papel que las aves silvestres merodeadoras de granjas avícolas puedan desempeñar en la transmisión de la enfermedad de Newcastle.
2. Contribuir al estudio de la epidemiología de la enfermedad de Newcastle en Guatemala.

2.2. OBJETIVO ESPECIFICO:

1. Determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle, en sanates (*Cassidix mexicanus*), por medio de la prueba serológica de inhibición de la hemoaglutinación (HI).

3. REVISION DE LITERATURA

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE (ENC)

3.1. DEFINICION:

Enfermedad viral de curso agudo, de difusión rápida, de las aves domésticas y silvestres, en las cuales afecta los sistemas respiratorio, digestivo y nervioso. Es una de las más importantes enfermedades de las aves domésticas que ocurre en forma enzoótica y epizootica, causando grandes pérdidas económicas ya que puede causar una mortalidad del 100% en aves susceptibles así como un descenso en la producción de huevos en gallinas con deficiente inmunidad. En el hombre accidentalmente puede provocar conjuntivitis. (12, 18, 36, 43, 45)

3.2. SINONIMIA:

Pneumoencefalitis aviar, pseudopeste aviar, enfermedad de Coshen, enfermedad de Doyle, desorden respiratorio nervioso, enfermedad de Ranikhet, peste asiática, dandi seco, pseudopeste de los gallineros, peste aviaria atípica, moquillo aviario. (1, 18, 19, 20, 37)

3.3. HISTORIA:

La enfermedad de Newcastle (ENC) fue descrita por primera vez en Indonesia en 1926 y en 1927 en Newcastle-on-Tyne, Inglaterra, de donde derivó su nombre. (1, 4, 12, 14, 19, 20, 22, 35, 38) Posteriormente fue reportada en India, Ceilán, Corea, Filipinas, Australia, Kenya, Palestina, Siria y Congo. (12, 22, 37, 38) De los años 1926 a 1940, casi todos los casos graves de la enfermedad se reportaron en o cerca de los puertos y la mayor parte de éstos en el Océano Indico, lo cual indicaría que el virus primero

infectó aves en la selva tropical húmeda del sudeste de Asia. (8, 22) Con la segunda guerra mundial, la enfermedad se difundió a Europa a través de Sicilia e Italia. (8, 37)

En 1935, Gustafson y Moses, reportaron 35 especies de aves silvestres susceptibles a la ENC; 16 de ellas podían infectarse en condiciones naturales. Schoop y otros (1955) observaron la infección en 6 especies distintas de pájaros, en un parque zoológico. La frecuente presentación de la ENC en faisanes dió lugar en Alemania a distintas epizootias en gallinas. (20)

Burnet (1942) comprobó que el virus de ENC, posee actividad hemoaglutinante para los eritrocitos de gallina. De igual manera, Burnet (1942) y Lush (1943) descubrieron que esta actividad hemoaglutinante es inhibida por el suero de animales que han pasado la infección o que han tenido contacto con el virus. (8)

Beach (1944) trabajando en California, describió que una enfermedad relativamente leve en las aves llamada neumoencefalitis aviaria, era causada por un agente antigénicamente idéntico al virus de la ENC. Aunque al parecer ya había hecho presencia en California en 1935. (2, 4, 8, 19, 20, 22, 35) En México, la ENC hace su aparición en 1946. (14) Para 1966, una situación bastante estable parecía haberse desarrollado en la cual el virus más patógeno se había convertido en endémico en los trópicos, la enfermedad era más leve en el oeste de Europa y una forma intermedia de la enfermedad en Irán y los países árabes del oeste. En 1968 un resurgimiento de la enfermedad se reportó en Irak. Reportes de la enfermedad difícil de controlar, siguieron entonces de Líbano, Israel, Grecia y en 1970, de Inglaterra y Holanda. En 1971, de otros países del oeste de Europa. (14, 22)

En el continente americano el primer brote de la enfermedad,

tipo velogénico-viscerotrópico se conoció en Paraguay, en 1970, y causó grandes estragos en la incipiente industria avícola de aquel país con una pérdida estimada en un millón de aves. En el mismo año apareció también en Europa y E.E.U.U.. Esta forma de la enfermedad se caracterizó por un curso sobreagudo, alta mortalidad y afinidad por las vísceras, en especial del tracto digestivo, donde causó hemorragias y áreas necróticas en el proventrículo, placas de Peyer y amígdalas cecales. (1)

30 años después del aislamiento inicial por Doyle en 1926, el virus de la ENC era el único paramixovirus conocido que afectaba las especies aviares. Sin embargo en 1956, Bankowski aisló un paramixovirus serológicamente distinto en pollos de Yucaipa, California. 11 años después, Tumova y sus colaboradores aislaron un tercer serotipo. No obstante, durante los años setenta, surgió un considerable interés en la presencia de influenza vírica en especies aviares y como resultado de estudios dirigidos, principalmente al aislamiento de los virus de la influenza, se aisló gran número de paramixovirus aviares. Muchos de ellos mostraron relaciones serológicas con los 3 serotipos existentes, pero otros no. Desde entonces se han hecho continuos trabajos para clasificar dichos aislamientos. (2)

En 1971 en E.E.U.U., se reportaron casos de ENC forma velogénica y viscerotrópica causado por el virus panzoótico, originándose con la importación de unas aves psitácidas. (12, 22, 30) Asimismo a las formas más patogénicas de la enfermedad enzoótica se les llamó neurotrópico-velogénico. (2)

En 1980 en Florida, U.S.A., se diagnosticó la ENC en 8223 aves exóticas en cautiverio, de 89 especies, la cual se expandió a 23 estados pero fué erradicada y no se diseminó a aves domésticas

comerciales. La epidemia se caracterizó por alta mortalidad en algunas pero no todas las especies psitácidas expuestas. Los signos clínicos y lesiones fueron característicos de la forma viscerotrópica-velogénica de la enfermedad de Newcastle (ENCVV). (9)

En Costa Rica, durante 1984 y 1986, se hizo un estudio para aislar el virus de la ENC en aves silvestres, recolectándose muestras por medio de hisopos cloacales en 876 aves de aproximadamente 132 especies representando 24 familias taxonómicas. Se aislaron agentes hemoaglutinantes en 18.7% de las aves, de los cuales se logró identificar el paramixovirus tipo 2 (similar a Yucaipa) en 3 aves. Este fué obtenido de un comemaíz (*Zonotrichia capensis*), un zorro (Troglodytes musculus) y una gallina (*Gallus gallus*). Aunque no se logró aislar el virus de la ENC, estos aislamientos constituyeron los primeros que se realizan del paramixovirus tipo 2 en el neotrópico. (21)

En 1984, Beard y Hanson haciendo una proposición de patotipos, extendieron el grupo existente a 5: 1). Viscerotrópico velogénico; 2). Neurotrópico velogénico; 3). Mesogénico; 4). Lentogénico; 5). Entérico asintomático. (2, 14, 48)

En el mismo año, en Japón, ocurrió un brote de la ENC en palomas mensajeras. 7 aislamientos obtenidos de ese brote fueron clasificados como de alta patogenicidad basados en el tiempo promedio de mortalidad de la dosis mínima letal (MDT/MLD), aunque la morbilidad y la mortalidad de 0-30% para pollos SPF de una semana de edad indicaba una leve patogenicidad. Otras investigaciones reportaron similares resultados en sus estudios de cepas europeas del virus de la ENC, aislado de palomas mensajeras. (50)

En 1984, en New York, U.S.A., ocurrió el primer brote de la ENC en palomas mensajeras y desde entonces se ha mantenido como una enfermedad enzoótica en parvadas no vacunadas, las cuales, se infectan durante o inmediatamente después de cada temporada de vuelo. (53)

En 1990, en California, se observó un brote de diarrea con síntomas nerviosos, habiéndose identificado el agente causal como un paramixovirus aviar tipo 1, en palomas mensajeras. (13)

En Guatemala se iniciaron estudios sobre la ENC en 1959, por W. Correa y L. Rosales. (37)

En 1970, Mátzer, N. y Padilla de Motta, E., aislaron el virus de la ENC de un lote de loros en cautiverio. (32)

En el siguiente cuadro se enlistan los estudios de susceptibilidad a la ENC en aves de patio realizados en distintas regiones de la República de Guatemala.

Susceptibilidad a la ENC en aves de patio
en Guatemala. (6, 17, 34, 37, 45, 46, 59)

AÑO	MUNICIPIO	DEPARTAMENTO	% DE LA POBLACION SUSCEPTIBLE (HI)
1977	Cabañas	Zacapa	86.67
1979	Patzún	Chimaltenango	97.00
1985	Gualán	Zacapa	96.55
1987	San Juan Ostuncalco	Quetzaltenango	63.00
1988		Sololá	81.00
1989	Chimaltenango	Chimaltenango	76.25
1992	Tactic	Alta Verapaz	73.50

En el laboratorio de patología aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.S.A.C., durante el año 1989 se realizaron 15 diagnósticos de la ENC (10 en aves comerciales, 2 en aves de patio, 3 en psitácidos); en 1990 fueron 7 los casos reportados (2 en aves comerciales, 1 en aves de patio y 4 en

psitácidos); en 1991 se hicieron 22 diagnósticos de la enfermedad (14 en aves comerciales, 5 en aves de patio, 2 en psitácidos y 1 en ganso); en 1992 se realizaron 22 (13 en aves comerciales, 5 en aves de patio, 3 en palomas y 1 en psitácidos). Todos los casos provenían de distintas regiones del país, lo cual demuestra la difusión de la enfermedad, tanto geográfica como zoológica y pone en evidencia la susceptibilidad de las aves de granja a pesar que en la mayoría se llevan programas de prevención y control. (55)

En 1992, en E.E.U.U., ocurrió un brote de la ENCVV en pavos, en donde se eliminaron 26,000 pavos. El virus es el mismo que se aisló de colonias de aves silvestres acuáticas (pelícanos, cuervos marinos y otros) de la región de los grandes lagos de los E.E.U.U. (54)

3.4. ETIOLOGIA:

Virus de genoma RNA, perteneciente al género paramixovirus de la familia Paramixoviridae. Forman parte de esta familia, el género Morbillivirus (sarampión, peste bovina, distemper) y el género Pneumovirus (virosis respiratoria sincitial). El género paramixovirus abarca a los virus 1-5 de la parainfluenza de los mamíferos, el de la parotiditis infecciosa así como por lo menos 9 paramixovirus de aves. (1, 2, 4, 12, 18, 19, 22, 36)

La diferenciación serológica de los aislamientos de los paramixovirus aviarios mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación (HI), inmunodifusión doble, neutralización del suero, inhibición de la neuraminidasa y otras pruebas estándar, han demostrado hasta la fecha 9 serotipos diferentes. Estos han sido llamados PMV-1 a PMV-9; (PMV-1 es el causante de la enfermedad de Newcastle). (2, 48)

Las cepas tipo de cada grupo se enlistan en el siguiente cuadro:

VIRUS (SEROTIPO)	HOSPEDERO DEL CUAL HA SIDO USUALMENTE AISLADO
PMV-1 (VIRUS DE LA ENC)	Numerosos
PMV-2 /pollos/California/ Yucaipa/56	Pollos, pavos, gorriones, psitácidas, rara vez patos y aves zancudas.
PMV-3 /pavo/Wisconsin/68	Pavos, psitácidas, gorriones
PMV-4 /pato/Hong Kong/D3/75	Patos, gansos, aves zancudas
PMV-5 /perico australiano/ Japón/Kinutachi/75	Psitácidas (pericos australianos solamente)
PMV-6 /pato/Hong Kong/199/77	Patos y gansos
PMV-7 /paloma/Tennessee/4/75	Paloma
PMV-8 /ganso/Delaware/1053/76	Patos y gansos
PMV-9 /pato/New York/22/78	Pato doméstico

(2, 22, 47)

Los paramixovirus aviarios son todos morfológicamente idénticos. El virus de la ENC es el prototipo del género. (2, 12, 22) Este consta de una banda sencilla de RNA rodeada por tres proteínas (NP, P y L) que forman la nucleocápside helicoidal y tres proteínas de envoltura (la proteína M, matriz; y dos glucoproteínas, F y HN). Las dos glucoproteínas forman los dos tipos de espículas en la superficie de las partículas de paramixovirus. La primera es responsable de la fusión del virus con la membrana celular así como de la hemólisis, la segunda se encarga de la hemoaglutinación y actividad de neuraminidasa. (4, 22, 25, 35, 38)

La hemoaglutinina forma dímeros con eritrocitos aviarios (principalmente de gallina y pavo) y de mamífero. La actividad hemolítica es marcada para los eritrocitos de gallina y en menor

grado para los del carnero y el hombre. (8, 16, 18, 22, 35, 38)

El virus es pleomórfico, variando desde la forma esferoidal hasta la espermatozoidal, con un diámetro que varía de 80 a 120 milimicras. (4, 8, 18, 19, 22, 38)

El VENC es muy estable ante oscilaciones de pH relativamente amplias. Ha resistido pH oscilantes entre 2 y 12, durante una hora sin ser afectado. (18, 19, 38)

Los siguientes desinfectantes matan al virus en 3 minutos: alcohol etílico del 70 al 95%, fenol al 3%, cresol al 3% y tintura de yodo al 1%. Además también lo inactiva la formalina al 1 y 2%, hidróxido de sodio al 2%, ortofenilfenato sódico al 1%, derivados del cuaternario de amonio al 1 y 2%, lisol al 1/1000 y el permanganato de potasio al 1/5000. (18, 35)

El virus permanece viable en los líquidos del embrión a 5°C por lo menos durante un año y períodos más largos a -70°C. En material fecal se ha conservado vivo durante 5 meses y medio mantenido a 4.4°C. Permanece vivo durante 300 días en aves sacrificadas, mantenidas a -15.5°C. En materiales desecados de naturaleza variada y mantenido a la temperatura de laboratorio, el virus vive durante 30 días y si la temperatura desciende hasta la congelación, permanece vivo hasta un año. (19, 29, 35, 38) Ha sido aislado de aguas de desecho durante 21 días posteriores a la limpieza y de cadáveres hasta 7 días, cuando la temperatura del día es superior a los 32.2°C. (12) La mayoría de cepas resisten durante 30 minutos a 56°C. (18)

Se replica fácilmente en embrión de pollo de 9 a 12 días de edad y las condiciones de crecimiento del virus no son especiales. Puede multiplicarse por cualquier vía que se inocule, con un margen de temperaturas de incubación bastante amplio y no requiere

adaptación previa al embrión. La vía preferida de inoculación es la cavidad alantoidea. (4, 19, 35, 38) Puede también ser inoculado en cultivos celulares tales como: Fibroblastos de embrión de pollo; células renales de embrión de pollo, conejo, cerdo, ternero y mono; células BHK-21 y Hela. (4, 18, 19, 38)

El VENC es un potente inductor de interferón. (38)

En la naturaleza existen varios tipos del virus, que son genéticamente distintos y aunque son indistinguibles antigénicamente, difieren tanto por su virulencia como por la patología que producen en las aves. (1, 38)

A causa de esta similitud antigénica, se han utilizado varias pruebas de laboratorio, tanto in vivo como in vitro, con el fin de diferenciar y clasificar dichas cepas. Dentro de estas se pueden mencionar: a) tiempo promedio en que causan la muerte en embriones de pollos inoculados; b) tropismo a los tejidos; c) Tiempo promedio de mortalidad de la dosis mínima letal; d) termoestabilidad de las hemoaglutininas; e) habilidad de formar placas en fibroblastos de embrión de pollo; f) seroneutralización cruzada de reducción en placa; g) anticuerpos monoclonales. (1, 3, 12, 22, 38, 50, 58)

De acuerdo con el tiempo en que causan la muerte del embrión de pollo inoculado, a las cepas se les ha clasificado en: velogénicas, mesogénicas y lentogénicas. (1, 2, 4, 38)

Las cepas lentogénicas (avirulentas) matan al embrión de pollo en más de 90 horas. Aquí están las cepas vacunales tales como la B1, LaSota y F. (4, 5, 20)

Las cepas mesogénicas (moderadamente virulentas) matan al embrión de pollo en 48 a 90 horas, algunas cepas se utilizan como vacunas, tales como la Roakin, MK 107, Hertfordshire (H) y Komarov

(K). (4, 5, 37) Además están las cepas Quilmes, Córdoba, Buenos Aires y la Mukteswar. (4, 18)

Las cepas velogénicas llamadas asiáticas o viscerotrópicas, son las más virulentas y patógenas, matan al embrión de pollo en menos de 48 horas. Aquí se incluyen las cepas Milán, Herts, Texas GB, Kansas, Hiffa y la Essex 70. (3, 18, 37)

Los virus se han clasificado también por su tropismo a los tejidos en neumotrópico, neurotrópico y viscerotrópico, de acuerdo a los signos clínicos predominantes y el grado de cambios patológicos observados. (1, 22, 58)

Las cepas americanas tradicionales, poseen tropismo por el sistema nervioso central. En cambio las cepas europeas y asiáticas, tienen mayor afinidad por el tejido entérico, lo cual también sucede con las cepas guatemaltecas. (18, 32)

El virus velogénico, que es de máxima virulencia, suele ser viscerotrópico. Este causa fuertes hemorragias en el proventrículo, pequeñas hemorragias y fuertes úlceras en el tubo intestinal. La forma "asiática" de la enfermedad se denomina ahora virus velogénico viscerotrópico de la ENC (ENCVV). Casi todos los virus de la ENC aislado de los pájaros de jaula, especialmente los psitácidos, son del tipo velogénico. (4, 32)

Las cepas neumotrópicas, producen claras lesiones respiratorias de diversos grados, con síntomas de parálisis en algunas aves. El grado en que es afectado el aparato respiratorio depende, en cierta medida, de la presencia de otros agentes infecciosos, como los micoplasmas y E. coli. Aislamientos en palomas han sido descritos como neumotrópicos para pollos. (4, 50)

Virus aislados de aves acuáticas en California, clasificados como lentogénicos y de leve patogenicidad para pollos, difieren de

las cepas vacunales B1 y LaSota en que éstas poseen hemoaglutininas termolábiles (menos de 5 minutos a 55°C) y no pueden producir placas en fibroblastos de embrión de pollo sin la incorporación de aditivos. Asimismo, aislamientos obtenidos de pavos en Minesota y Wisconsin han demostrado las mismas características in vitro que los virus aislados de aves acuáticas, lo cual ha sugerido que el origen de esos virus pueden ser estas aves. (1, 12, 58)

3.5. DISTRIBUCION:

La enfermedad de Newcastle es de distribución mundial. (1, 4, 14, 19, 30, 36) Siendo la forma velogénica viscerotrópica (ENCVV) probablemente la más seria enfermedad de las aves en todo el mundo con excepción de Canadá, Australia, Islandia, Nueva Zelanda, Irlanda del Norte, República de Irlanda, Noruega, Suecia y los E.E.U.U.. (11, 12, 14)

3.6. SUSCEPTIBILIDAD:

El virus de la ENC se ha encontrado en diversas especies aviares. En las que se ha observado con mayor frecuencia ha sido en aves de corral, incluida la gallina de Guinea; esas especies son más susceptibles que el pavo y el pavo real. Los periquitos moñudos y cacatúas son muy susceptibles, pero los loros del amazonas y los papagayos lo son menos. Los patos, gansos, codornices, guacamayos, loritos, loros grises africanos, pinzones y canarios son relativamente resistentes. En los faisanes y palomas el virus puede producir una enfermedad grave, por lo general del tipo nervioso. (1, 4, 13, 18, 30, 36, 46, 50, 53)

El número de huéspedes que ayudan a mantener el virus en la

naturaleza va aumentando, así se ha aislado en: cuervos, maya, martin, tordos, cisnes. Otras aves silvestres, principalmente fringílicas y otros pinzones (Ploceidas), pueden ser portadores asintomáticos. (1, 30)

Se han reportado infecciones naturales en: estornino europeo (*Sturnus vulgaris*), bubia (*Sula bassana*), lechuza cornuda gigante (*Bubo virginianus virginianus*), osífraga (Pandión *haliaetus*) y en pericos (Paleornia). Infectados naturalmente en un zoológico, se encontraron la lechuza pequeña (*Athene noctua*), cuervo (*Bucorvus sp*), águila de cola blanca (*Haliaetus albicilla*) y halcón (*Dacelo gigas*). (8)

N. Mátzer. y E. de Mota, en 1971, reportan en Guatemala un brote de la ENC respiratoria en loros (*Amazona ochrocephala*) en cautiverio, de los cuales se aisló el virus cepa velogénica de la ENC, lo que indica el peligro de dichas aves portadoras potenciales de la enfermedad. (32)

En E.E.U.U., en un estudio para determinar el papel de aves y pájaros silvestres, semidomésticos y exóticos en la epizootiología de la forma asiática de la ENC, de 9446 pájaros silvestres de vida libre, se pudo aislar el virus solo de 3 gorriones (*Passer domesticus*) y de 1 cuervo (*Corvus brachyrhynchos*) que estaban en contacto con pollos infectados; de 4367 aves de especies semidomésticas se aisló el virus de 33 (0.76%), sobre todo en patos, faisanes y palomas; de 3780 aves exóticas se aisló únicamente en 1 pitido y 1 tucán. Estos resultados sugirieron que la enfermedad se relaciona sobre todo con el confinamiento. (1, 42)

De 1974 a 1980, en E.E.U.U. y Canadá, se obtuvieron 61 aislamientos de virus de la ENC. Los aislamientos fueron de

anades silvestres (*Anas platyrhynchos*), pato de bosque (*Aix sponsa*), zarceta azul alada (*Anas discors*), pato siltador (*Anas americana*), pato negro (*Anas rubripes*), ganso canadiense (*Branta canadensis*) y negretas (*Fulica americana*). También fueron obtenidos 43 aislamientos en lotes de pavos que mostraban signos de enfermedad respiratoria. (58)

En 1987, un total de 106 virus de la ENC procedentes de 15 países, fueron clasificados en Inglaterra por medio del empleo de anticuerpos monoclonales: 21 aislamientos de pollos, 16 de palomas, 1 de pato, 1 de gorrión y 1 de cernicalo fueron similares a aislamientos obtenidos en una panzootia en palomas; 22 aislamientos de pollos y 1 de faisán fueron identificados como virus cepa B1 o LaSota; 35 aislamientos obtenidos de aves domésticas, palomas comerciales y aves exóticas fueron similares a el virus velogénico responsable de brotes en la avicultura durante los años 1970; 8 aislamientos quedaron sin clasificar. (3)

La enfermedad humana es poco frecuente, ha ocurrido sobre todo en obreros de mataderos de aves, en personal de laboratorio y en vacunadores que aplican vacunas con virus vivo. La enfermedad generalmente se limita a conjuntivitis y la recuperación es rápida. (1, 12)

3.7. TRANSMISION:

El reservorio del virus lo constituyen las aves. El estado de portador permanente es raro en las gallinas. (1)

Se ha formulado la hipótesis de que en la naturaleza existen dos clases de reservorios del virus: uno de ellos estaría constituido por aves acuáticas migratorias del neártico, para el virus del tipo respiratorio leve, y el otro por aves de la selva

tropical, para el virus viscerotrópico. (1)

Entre los portadores inaparentes, que son la vía de introducción más importante de la forma asiática de la ENC, se incluyen numerosas especies de aves exóticas de ornato, aves de exposición, aves acuáticas y aves domésticas. La persistencia del estado de portador ha sido demostrado en psitácidas, en ciertas aves salvajes y un estado de portador transitorio en pollos. (12, 30, 42, 56)

En forma experimental se pudo demostrar que después de 34 días las gallinas cesan de transmitir la infección por contacto. La eliminación del virus parece ser más prolongada en los pavos. (1)

El virus se transmite durante las fases de incubación, a lo largo de la fase clínica y por un período variable durante la convalecencia. El virus se halla presente en el aire exhalado, en los exudados respiratorios, en las heces, en los huevos puestos durante el cuadro clínico y en todas las partes del esqueleto durante la infección aguda y al morir. (5, 12, 36, 38, 46) La transmisión ocurre por aerosoles, contacto directo y objetos diversos; también se ha informado de transmisión por el viento. Se ha aislado de huevos, pero los embriones infectados mueren. Aunque si estos huevos son accidentalmente rotos en la nacedora, todo el nacimiento de pollitos puede exponerse al virus. (1, 4, 5, 12, 19, 36, 38)

Se han indicado varias formas de diseminación de la enfermedad, dentro de ellas están:

1. Movimiento de aves portadoras con infecciones inaparentes.
2. Transmisión mecánica por movimiento de personal, movimiento de equipo y material de granja a granja, así como transmisión por

mosca.

3. Migración de ratones que pueden servir como portadores de virus de la ENC por 7 días o más. Cuando una granja es despoblada y las instalaciones se limpian y desinfectan, los ratones migran a otras granjas de aves. (4, 12)

La existencia de una zona de población aviar muy densa, el uso de ventilación forzada en los gallineros, el transporte de aves vivas, y el uso de la gallinaza en terrenos de cultivo se combinan con la resistencia del virus a la desecación, para facilitar la propagación de la enfermedad. (4, 19)

Las aves silvestres residentes comunes de las granjas y el viento, se han reportado como factores de diseminación de la ENC de granja a granja. (1, 4, 12, 21, 36, 38, 42)

La fuente más importante para que la infección se transmita de un país a otro son las aves vivas infectadas o aparentemente sanas. Asimismo, la carne de aves en congelación para el consumo constituyen una fuente muy importante de la infección, tanto en el transporte nacional como internacional. (1)

El frecuente contacto de las aves domésticas con las silvestres facilita la posibilidad de éstas, a ser diseminadoras del virus. (21, 42)

Los loros, las mynahs y aves de jaula, tales como las pittas, que habían entrado en los canales comerciales, fueron la fuente principal de infección durante la pandemia de 1970-72 (E.E.U.U.) de la ENCVV. (12, 36, 56)

Hasta ahora no se ha demostrado fehacientemente que las aves y pájaros migratorios participen en la transmisión del virus de un país a otro. (1)

3.8. PERIODO DE INCUBACION:

El período promedio de incubación es de 3 a 6 días, pero puede variar de 2 a 15 días de acuerdo a la virulencia, ruta de administración, dosis del virus y el estado inmunitario activo o pasivo del ave. (1, 19, 22, 38)

Brugh M. y Beard C., en 1984 infectaron pollos comerciales con virus viscerotrópico velogénico de la ENC aislado de aves silvestres, el cual produjo síntomas característicos y evidentes a los 5-7 días post-infección y muchos pollos sobrevivieron más de 10 días. (9)

3.9. MORBILIDAD Y MORTALIDAD:

La enfermedad no es obligadamente mortal; de hecho, la virulencia varía ampliamente según las cepas del virus, especie afectada, grado de inmunidad y el estado general de las aves. (18, 19) La morbilidad puede llegar hasta un 100%. La mortalidad generalmente es de un 30-60%, existiendo variaciones que van desde leve mortalidad hasta una mortalidad del 100%. (5, 12, 18, 19, 36, 38, 56)

Pollos infectados con virus de la forma asiática de la ENC aislado de aves exóticas, tuvieron una morbilidad y una mortalidad del 100%. El mismo virus sometido a un pasaje seriado en pollos y posteriormente inoculado a pollos produjo una morbilidad del 70% y una mortalidad del 20%. Lo cual demostró las variaciones que se dan en la presentación de la enfermedad. (9)

Virus de la ENC aislado de palomas mensajeras en Japón, que mostraron similitud a las cepas lentogénicas en cuanto a su MDT/MLD (90-144 hrs.) así como también a las cepas neurotrópicas en sus características biológicas y patogenicidad para pollos, e

inoculando a pollos SPF de 1 semana de edad produjo una morbilidad del 90-100% y una mortalidad de 0-30%. (50)

Las tasas de mortalidad entre los psitácidos han variado desde 0 hasta 75%. Tasas más altas pueden ser el resultado de factores adicionales de stress. (11)

El período de incubación de la ENC, en el hombre, es de 2 días o menos. (1, 12, 19, 38)

3.10. SINTOMAS:

Se han observado varias formas de la enfermedad, de acuerdo con el patotipo del virus actuante y la resistencia del huésped. (1, 18, 38)

Las principales formas clínicas que se observan comúnmente en las aves son las siguientes:

a. Forma neuromeningeal o neurotrópica (Beach); caracterizada por signos nerviosos que aparecen algunos días después de iniciarse el síndrome respiratorio. Son frecuentes los estornudos, dificultad para respirar, estertores, tos, ronquidos, movimientos fuertes de la cabeza y producción escasa de huevo. Se producen huevos anormales en cuanto a su forma (cáscara rugosa y fina, o sin cáscara); falta de coloración (en los de aves que producen huevo de cáscara marrón) y huevos con albumen acuoso. Además hay temblores, tortícolis y opistótonos. La mortalidad es cerca de 90%. Esta forma es producida por cepas velogénicas. (1, 18, 36, 38, 39)

b. Síndrome respiratorio (Beaudette); se manifiesta en pollitos con signos respiratorios agudos y ocasionalmente nerviosos con una mortalidad de 10 a 50%. En aves adultas la mortalidad es insignificante y los signos incluyen tos, anorexia y baja en la

producción de huevo. Esta forma es causada por cepas mesógenicas. (1, 38, 39)

c. Infección inaparente (Hitchner); infección respiratoria leve o inaparente causada por cepas lentógenicas. (1, 38)

d. Forma sobreaguda o exótica (Doyle): infección aguda mortal de pollos de todas las edades causada por ciertas cepas velógenicas-viscerotrópicas. El primer signo, en aves de postura es por lo común una marcada baja en la producción y severos síntomas respiratorios, seguida por alta mortalidad en aves no inmunizadas o con deficiente inmunidad. A los 2 ó 3 días aparecerá diarrea verdosa, obscura, coloreada por la bilis, edema de la cabeza, especialmente alrededor de los ojos, a veces se forma un anillo obscuro alrededor de los mismos. La dificultad respiratoria puede variar de leve a severa y los signos de perturbación neurológica, como alas caídas y torticolis pueden no ser tan marcados como en la forma neurotrópica de la enfermedad, pero puede observarse parálisis. La muerte ocurre entre 1 y 3 días después del comienzo de los síntomas y esta puede ser en el 100% de las aves. (1, 5, 11, 12, 36, 38) Las aves que sobreviven de 12 a 14 días generalmente no mueren, pero su sistema reproductivo puede permanecer dañado, afectando la producción de huevo. (12)

Los signos clínicos se ven proporcionalmente reducidos al aumentar el nivel de anticuerpos protectores. (12)

En psitácidas los signos clínicos tempranos incluyen descarga oculo-nasal, estornudos y varios grados de dificultad respiratoria, semejantes a los de otras enfermedades respiratorias. Sin embargo a los pocos días se presentan signos neurológicos que incluyen incoordinación, depresión, parálisis y

torticollis. (30) En un brote en loros, de virus velogénico de la ENC, los signos predominantes fueron: anorexia, depresión, convulsiones tónico clónicas, flexión enérgica de los dedos, parálisis y muerte a los 2-3 días de postración. Pollos de 10 días de edad inoculados con virus aislado de dicho brote y obtenido de un segundo pasaje en embriones de pollo presentaron signos a los 3 días post-inoculación, los cuales consistieron en: tremor de la cabeza, depresión, incoordinación, flaccidez del cuello, diarrea, parálisis con postración, hipotermia y mortalidad del 80% a las 48 horas de haber observado los primeros síntomas. (32)

Virus de la ENC aislado de aves exóticas que presentaron una forma clínica severa de la enfermedad velogénica-viscerotrópica y que mostraron lesiones viscerales características, con alta mortalidad y severas lesiones viscerales, fué inoculado a pollos. Algunos pollos no presentaron signos clínicos y las lesiones gastrointestinales fueron evidentes solo en forma marginal. Los pollos afectados mostraron depresión, pluma eriza, anorexia y los pollos que sobrevivieron más de 7-10 días tuvieron severos desordenes nerviosos que se caracterizaron por torticollis, temores de la cabeza, parálisis y edema de los párpados. Los resultados sugieren que las manifestaciones clínicas, en pollos, de la forma asiática de la ENC, no siempre pueden ser predecidas basados en las manifestaciones clínicas y lesiones observadas en aves exóticas. (9)

En un brote de la ENC en palomas mensajeras, la presentación clínica se caracterizó por la presencia de heces acuosas en casi todas las aves, acompañada de disminución en la capacidad de volar. Leves signos neurológicos (doblamiento de la cabeza,

parésia, tortícolis, tremores ocasionales de la cabeza) se observaron en el 2-8% de las palomas, principalmente en pichones. La mortalidad fué baja y casi exclusivamente en palomas que presentaban signos neurológicos. (53)

La enfermedad en el hombre se manifiesta en una conjuntivitis unilateral o bilateral severa pero pasajera sin participación corneal; puede haber adenitis preauricular, malestar y escalofríos, sin fiebre. No se han señalado casos mortales y la recuperación es completa en un plazo de dos semanas. (1, 12, 19)

3.11. LESIONES:

3.11.1. Lesiones Macroscópicas:

Las lesiones macroscópicas varían considerablemente y no son patognomónicas, reflejando la variación en tropismo y patogenicidad del virus. (36, 38)

Las lesiones debidas a virus menos virulentos suelen ser hiperemia y congestión de las vías respiratorias y puede encontrarse un exudado seroso o catarral en la laringe y tráquea. Los sacos aéreos pueden estar engrosados, obstruidos y contener en ocasiones un exudado amarillo; algunas veces se encuentra esplenomegalia, así como meningoencefalitis localizada con degeneración, necrosis y hemorragia. (1, 19, 38)

Las lesiones debidas a la forma asiática de la ENC suelen ser: edema del tejido subcutáneo de la cabeza y cuello, exudado traqueal y esofágico. Congestión y ocasionalmente hemorragia de la tráquea, que generalmente corresponde a los anillos cartilagosos. El proventrículo presenta pequeñas hemorragias petequiales y equimóticas que tienden a ubicarse cerca de la base de las papilas. En el intestino, las placas de Feyer, las

tónsilas cecales y otros acúmulos de tejido linfoide en la pared del intestino grueso (ciegos intestinales), se tornan progresivamente edematosos, hemorrágicos, necróticos y ulcerativos. (1, 5, 11, 12, 30, 38) En algunos casos se puede notar opacidad de la cámara anterior del ojo. (18, 22) En el sistema reproductor, los ovarios pueden estar hemorrágicos o edematosos y las ponedoras que sobreviven pueden desarrollar peritonitis por ruptura de yema. (12)

En aves enjauladas las lesiones incluyen: esplenomegalia, hemorragias petequiales y equimóticas en la superficies serosas de las vísceras y sacos aéreos, aerosaculitis y exceso de fluido peritoneal de color pajizo. (36)

En un brote de la forma asiática de la ENC en aves exóticas mascotas se vieron afectados los sistemas nervioso, respiratorio y digestivo. Las lesiones hemorrágicas intestinales características de la enfermedad, se observaron en algunas especies. Intentos de reproducir la enfermedad en aves domésticas susceptibles produjo resultados inesperados ya que no se produjeron las severas lesiones viscerales ni la alta mortalidad asociadas a ésta. (9)

En loros se observó aerosaculitis purulenta caseosa, hepatitis necrótica focal y pericarditis fibrinosa. Fué frecuente observar peritonitis y también se observaron hemorragias equimóticas y petequiales en las meninges. (32)

En palomas mensajeras se puede observar: pérdida de peso, congestión pulmonar, leve edema subcutáneo en la ingle, encefalitis no purulenta, necrosis o atrofia del tejido linfoide, enteritis mucóide, esplenomegalia, heces verdes, aerosaculitis benigna, nefritis y hepatitis de color oscuro marmoleado. (13, 50, 53)

3.11.2. Lesiones Microscópicas:

En el sistema nervioso central se observa hiperemia e infiltración endotelial con cambios degenerativos en neuronas y ganglios. Hay meningoencefalitis no supurativa, con vasculitis caracterizada por necrosis fibrinoide de los vasos sanguíneos y reacción mononuclear especialmente de linfocitos. Una gran cantidad de neuronas presentan picnosis y hay satelitosis. (18, 22, 38)

En la forma neumotrópica se observa traqueitis con hemorragia y separación de la mucosa. En el pulmón hay cambios proliferativos y exudativos. (22) El proceso proliferante puede obliterar parcial o totalmente los espacios alveolares, con lo que se produce consolidación y neumonía intersticial. (37)

En el aparato digestivo las lesiones son principalmente necróticas. (19)

En loros se puede encontrar degeneración neuronal, meningoencefalitis y congestión vascular. (32)

En palomas mensajeras, en el hígado se observa marcada congestión difusa, leve colestasis difusa, leve infiltración perivascular linfoplasmocítica portal y ocasionales áreas focales de necrosis hepatocelular. El pulmón puede mostrar congestión generalizada y el cerebro áreas focales de necrosis y desmielinización. (7, 13, 53) Puede haber además gliosis focal en el cerebro y la médula espinal así como nefritis intersticial. (13)

3.12. DIAGNOSTICO:

3.12.1. Diagnóstico Clínico:

El diagnóstico clínico en aves es difícil ya que no existen

signos específicos de la enfermedad. Se hace un diagnóstico tentativo con base en la historia, signos clínicos y cambios patológicos. (12, 38)

3.12.2. Diagnóstico confirmativo:

Se logra un diagnóstico definitivo e inequívoco de la enfermedad por aislamiento e identificación del virus. (5, 12, 33, 38) Las pruebas que ayudan en la identificación del virus incluyen las siguientes: hemoaglutinación, inhibición de la hemoaglutinación, neutralización del virus, caracterización del virus, inmunofluorescencia y ELISA. (5, 12, 15, 33, 38, 51, 60)

3.12.2.1. Aislamiento del virus:

El aislamiento se realiza a partir de tráquea, cloaca, pulmón, cerebro, bazo, hígado, riñón y médula ósea conservadas en refrigeración ó glicerina al 50%. De estas se hace un macerado al que se le agrega solución salina estéril conteniendo 10,000 UI de penicilina y 0.5 gr. de streptomina por ml.. Después de dejarse reposar por 30 minutos para que actúe el antibiótico, se inoculan 0.1 ml. del macerado por vía cavidad alantoidea a embriones de pollo de 9 a 12 días de edad. (4, 12, 28, 33, 35, 38) Se cosecha el líquido alantoideo de los embriones que mueren después de las 24 horas post-inoculación así como también de los que sobreviven, para determinar la capacidad hemoaglutinante del virus. (12, 57) Las lesiones más constantes en embriones son hemorragias en los folículos de las plumas, tejido subcutáneo región occipital, membrana vitelina y congestión general del embrión. (35)

Se han usado también células de riñón y fibroblastos de embrión de pollo para el aislamiento del virus. (38)

3.12.2.2. Hemoaglutinación (HA):

La propiedad hemoaglutinante del virus de la ENC es la base de la prueba de laboratorio para determinar su presencia, así como también para determinar la cantidad del mismo en un líquido o extracto de tejido determinado. (22, 35, 57) Generalmente se emplean eritrocitos de gallina para las hemoaglutinaciones, aunque pueden emplearse de pavo y otras especies aviares y mamíferas. En este caso, la hemoaglutinación es variable, dependiendo de la cepa vírica y los eritrocitos del animal empleado. (35)

3.12.2.3. Inhibición de la hemoaglutinación (HI):

Es la prueba más utilizada, la cual se basa en la propiedad hemoaglutinante del virus y en la capacidad de los anticuerpos contra el virus de inhibir la hemoaglutinación. (22, 35, 38, 48) Es una prueba adecuada para determinar la presencia de anticuerpos específicos en el suero de los individuos muestreados y con la cual puede determinarse la cantidad relativa de anticuerpos. (35)

Los resultados generalmente se expresan como promedio geométrico, bien sea usando un número real (o sea después de realizar el cálculo empleando logaritmo de base 2), o expresando el resultado en promedio Log_2 . (48)

En general, esta prueba se puede utilizar para:

- a) Conocer la capacidad inmunizante de biológicos.
- b) Indicarnos la infección por un virus.
- c) Conocer la posible resistencia de las aves al desafío. (51)

Existe relación directa entre el nivel de anticuerpos y la resistencia al desafío en el momento que los pollos jóvenes alcanzan un título de 5 Log_2 o superior, resistencia a la baja de

postura cuando tienen título de 7 Log_2 o superiores. (51)

3.12.2.4. Neutralización del virus:

Se utiliza virus problema al que se le agrega suero conocido específico contra la ENC. Si existe virus que se corresponda con el suero, resulta neutralizado o pierde su poder infectante. (35)

3.12.2.5. Caracterización del virus:

Se inoculan pollos de 4 a 7 semanas, libres de anticuerpos, vía saco aéreo torácico o en la cloaca. El virus de la forma asiática de la ENC los mata en 3-7 días con lesiones típicas. Si en 10 días no han muerto no se considera virus velogénico-viscerotrópico. (5, 12, 33)

3.12.2.6. Inmunofluorescencia:

Utilizando un conjugado de Newcastle. (5)

3.12.2.7. Inmunoensayo con enzimas asociadas (ELISA):

Es una prueba rápida destinada a medir la cantidad de anticuerpos. Es muy eficiente ya que solo se hace una dilución del suero, sin mucha variación de laboratorio a laboratorio y es muy sensible. (49, 60) Es de relativo bajo costo, sin embargo no identifica serotipos diferentes de un virus determinado. (60)

Snyder et al. reportaron que existe una buena correlación ($p < 0.01$) en los títulos de anticuerpos contra el virus de la ENC determinados ya sea mediante ELISA o mediante HI. Se encontró que la prueba ELISA era 160 veces más sensible que la de HI y que aquella podía detectar un espectro antigénico más amplio que ésta. (49)

Con el sistema ELISA cada empresa tiene que establecer rangos estándares de títulos ya que cualquier cambio en estos títulos puede ser aviso de alerta a un problema potencial. (15, 60)

3.12.3. Diagnóstico diferencial:

Principalmente en las formas lentogénicas de la enfermedad, con bronquitis infecciosa, coriza infecciosa, enfermedad crónica respiratoria, influenza aviar, laringotraqueítis y botulismo. (5, 35, 39) Puede confundirse también con cólera aviar y encefalomiелitis aviar en aves jóvenes. (35, 57)

3.13. TRATAMIENTO:

El tratamiento de la enfermedad de Newcastle no tiene valor. (5)

3.14. PREVENCIÓN Y CONTROL:

3.14.1. Medidas de bioseguridad:

Son ciertas medidas de precaución para evitar las infecciones y la diseminación de la enfermedad. (41) Dentro de estas se pueden mencionar:

- a. Aislamiento: la granja debe estar en un lugar aislado.
- b. Practicar la descentralización: las explotaciones deben estar alejadas unas de otras por lo menos 500 metros, no mezclar distintas clases de aves ni mezclar aves de varias edades en una misma área y mantener 15 a 20 metros de distancia entre galeras.
- c. Practicar todo adentro todo afuera: así puede limpiarse y desinfectarse la granja.
- d. Practicar buen programa de limpieza y desinfección: antes de la llegada de nuevas aves.

e. Conocer las instrucciones: los mensajes dentro de la granja deben ser claros. Las responsabilidades de las personas encargadas de la limpieza deben ser claramente definidas y supervisadas. No llevar enfermedades de un lado a otro, controlando el ingreso de personas, vehículos y equipo, así como desinfección de los mismos.

f. Alejar los pájaros silvestres y tener control de roedores e insectos.

g. Eliminación efectiva de desechos y aves infectadas.

h. Establecimiento de un sistema de monitoreo: evaluar los programas de vacunación para obtener una buena barrera sanitaria en las granjas. (4, 12, 23, 41, 43, 52)

3.14.2. Vacunación:

En la mayoría de países del mundo el control de la ENC se realiza mediante la vacunación. (38, 48)

Las vacunas utilizadas son a virus vivo modificado y vacunas preparadas con virus inactivado; las cuales pueden ser de origen embrionario y de cultivos celulares. (38, 48)

3.14.2.1. Vacunas a virus vivo:

Las cepas del virus utilizado en su preparación pertenecen a los grupos mesogénicos y lentogénicos. (38, 48)

Las vacunas preparadas con cepas mesogénicas como las cepas Roakin, Komarov, Mukteswar y H, no son utilizadas en el continente americano. (48)

Las vacunas preparadas con las cepas lentogénicas son utilizadas en todos los países del mundo. Las cepas difieren en su afinidad para invadir diferentes tejidos; las cepas B1, F, La

Sota y sus derivados, tienen afinidad por el tracto respiratorio; las cepas V4, Ulster y la VG/Ga tienen afinidad por el tracto entérico. (48)

3.14.2.2. Vacunas inactivadas:

Se utilizan las cepas F, B1, La Sota, Ulster 2C; en emulsión oleosa (hidroxido de aluminio o un aceite). (4, 10)

La inmunidad conferida por las vacunas oleosas con buena emulsión y suficiente contenido antigénico es más duradera y efectiva que la que se obtiene usando sólo vacunas a virus vivo. (48)

3.14.2.3. Vías de aplicación:

Las vacunas inactivadas de origen embrionario se administran por vía subcutánea o intramuscular. (38)

Existen diferentes métodos de administración de las vacunas a virus vivo:

3.14.2.3.1. Método individual:

Principalmente el ocular o nasal. (38, 48)

Las cepas mesogénicas suelen administrarse por el método "del folículo de la pluma" o de la "membrana del ala", o por vía intramuscular. (38)

3.14.2.3.2. Métodos masivos:

Los más empleados son la administración de la vacuna en el agua de bebida y por aspersion. (4, 48)

En un estudio realizado para evaluar la técnica de vacunación en el agua de bebida, utilizando un colorante para marcar la lengua, buche y heces de las aves, se observó una cobertura

promedio de 83.5% de lenguas teñidas. Hubo diferencias con los tipos de bebederos usados; los de niple dieron mejor cobertura (87%), que los de campana (81%) o los de canal (80%). El tiempo ideal de retiro del agua en pollo de engorde antes de aplicar la vacuna fue de 1 a 1.5 horas (con temperatura de la galera de 72 a 90° F. (23)

En la vacunación por aspersión existen diferentes sistemas tal como la aspersión con gota gruesa y la vacunación por aerosol y se diferencian por el tamaño de las gotas. En el aerosol las gotas quedan suspendidas en el medio ambiente debido a su tamaño tan pequeño, al contrario de la aspersión con gota gruesa donde las partículas sedimentan rápidamente. (23)

3.14.2.4. Programas de vacunación:

En el establecimiento de programas de vacunación es necesario tener en cuenta, ante todo, el área geográfica donde están localizadas las aves, este factor determina el tipo de virus prevalente en la región. Deben considerarse también los sistemas de bioseguridad empleados por la empresa y por otras de la región, la protección que puedan ofrecer los niveles de anticuerpos maternos presentes en las aves al día de edad, etc.. (48)

a. Pollos de engorde:

En nuestro medio se ha determinado que para el nivel de exposición al desafío local está indicada la revacunación de aves sanas, contra la ENC, via agua de bebida entre los 24-30 días de edad, cuando se aplicó una primovacuna ocular cepa LaSota a los 9-10 días de edad; o bien, revacunar a los 35 días cuando se ha aplicado método simultáneo (una gota en el ojo y 0.5 ml, vía

subcutánea, de vacuna emulsionada cepa LaSota), a la misma edad como primera vacunación. (27)

b. Aves de postura:

Se recomienda aplicar la primer dosis a los 7-10 días de edad, con cepa B1 vía ocular o nasal, la segunda dosis a las 3-4 semanas de edad por el método simultáneo, la tercera dosis aplicarla a las 10 semanas de edad empleando cepa LaSota por el método individual (ocular o nasal) o el método masivo (agua de bebida o aerosol) y la cuarta dosis aplicarla a las 17-20 semanas de edad utilizando el método simultáneo. En producción se recomienda revacunar cada 3 meses en el agua de bebida o en aereosol. (4, 37)

SANATE, CLARINERO (*Cassidix mexicanus*)

3.15. CLASIFICACION TAXONOMICA:

Reino: Animal
Subreino: Metazoa
Filo: Chordata
Clase: Aves
Orden: Passerine
Familia: Parulidae
Genero: **Cassidix**
Especie: **mexicanus.** (24, 26, 40)

3.16. DESCRIPCION DE LA ESPECIE:

Ave grande con una larga cola en forma de quilla. El macho mide 39-46 cms, es totalmente negro brillante y sus ojos son amarillos. La hembra es mucho mas pequeña, mide de 28-36 cms, su plumaje es café y sus ojos son pardos. Sus patas son negras con

cuatro dedos bien diferenciados, de los cuales tres miran hacia adelante y uno hacia atrás. El pico es negro y no tiene la membrana denominada "cera". (24, 26, 31, 40, 44)

Su dieta consiste en granos, insectos, frutas y desperdicios que las personas botan. Son polígamos¹.

Se encuentra distribuido desde el suroeste de los E.E.U.U. hasta la mitad y noroeste de sur América, al norte del Perú. En Guatemala es residente común en las tierras altas y subtropicales y en las tierras bajas del Pacífico. Medianamente común en las tierras bajas del Caribe y en el interior árido. Poco común en el Petén. Se localiza hasta alturas de 2300 a 2750 metros sobre el nivel del mar. (31, 44)

Son muy numerosos en ciudades y pueblos. A menudo duermen en gran número en parques y plazas de los mismos. Se les encuentra además en campos de cultivo y granjas de explotación pecuaria. Duermen entre matorrales, arboledas, manglares, etc.. (24, 26, 31)

Son pájaros sedentarios, que se mantienen en una determinada localidad año con año. (24, 40, 44)

¹ IBARRA, J. 1993. El sanate: costumbres. Guatemala, Guatemala, Museo de Historia Natural. (Comunicación personal).

4. MATERIALES Y METODOS.

4.1. AREA DE ESTUDIO:

La parte práctica de esta investigación se realizó en una granja avícola ubicada en la aldea El Cerrito, municipio de Fraijanes del departamento de Guatemala. Esta zona es clasificada como bosque húmedo subtropical templado. El patrón promedio de lluvias de los últimos 10 años fue de 1639.3 mm. La temperatura media es de 16.5°C., con una altitud de 1620 m.s.n.m..

4.2. MATERIALES:

4.2.1. Biológicos:

- a) Sueros de aves problema.
- b) Antígeno de ENC.
- c) Eritrocitos de gallina lavados, al 1%.
- d) Suero control positivo y negativo.

4.2.2. De campo:

- a) Vehículo.
- b) Trampas de cajón automáticas.
- c) Botas de hule.
- d) Overol.
- e) Concentrado comercial para aves.
- f) Esmalte para uñas.

4.2.3. De laboratorio:

- a) Alcohol.
- b) Algodón.
- c) Equipo microtiter completo.
- d) Gradillas de metal.
- e) Hielera.
- f) Jeringas de 2.5 ml con aguja No. 22.

- g) Masking tape de 1/2 de pulgada de ancho.
- h) Tubos de ensayo.
- i) Viales estériles.
- j) Solución salina fisiológica estéril.

- 4.2.4. Humano:
- a) Personal de la granja.
 - b) El autor del trabajo.

4.3. METODOS:

4.3.1. De campo:

Tomando en consideración el tiempo que requiere la captura, así como la dificultad que esta representa dentro de la granja debido a las medidas de bioseguridad que restringen el acceso continuo y el movimiento de personas en su interior, la presente investigación se realizó en 50 sanates (*Cassidix mexicanus*) merodeadores de la granja avícola en mención, ubicada en el municipio de Fraijanes, Guatemala. La captura de las aves se realizó utilizando 10 trampas, en forma de cajón, hechas de varilla de hierro y tela metálica a la que se colocó el cebo en su interior, el ave al entrar accionó el mecanismo que hizo caer la trampa (ver ANEXO 1). Dichas trampas fueron colocadas todos los días por la mañana y se revisaron cada 2 horas. A las aves capturadas se les extrajo 1 ml. de sangre de la vena braquial y se colocó en tubos de ensayo estériles, los cuales se colocaron a la sombra inclinados a 45°. Se esperó la retracción del coágulo para separar el suero y extravasarlo a viales estériles. Las aves fueron marcadas con esmalte para uñas en el tarso-metatarso derecho y se dejaron libres, las trampas utilizadas se volvieron a

poner en funcionamiento.

4.3.2. De laboratorio:

Se utilizó el micrométodo de la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI), para lo cual se utilizaron los siguientes reactivos: Antígeno de ENC, sueros control negativo y positivo a la ENC, sueros de las aves muestreadas, eritrocitos de gallina lavados al 1% con pH de 7.2 y solución salina bufferada con pH de 7.2.

Se estandarizó el antígeno utilizando la prueba de hemoaglutinación para trabajar con 2 dosis hemoaglutinantes. En la prueba de HI se utilizó el método Beta y se utilizaron controles de antígeno, de eritrocitos, de sueros positivo y negativo en cada una de las microplacas.

4.3.2.1. Prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI):

Para realizarla se colocó la microplaca en forma horizontal sobre la base de hule. En la columna A de la copa número 1 a la 12 se dejó el control de eritrocitos y la copa número 12 de las columnas H a la B se dejó para el control de antígeno. A las 12 copas de la fila A y a todas las copas de la fila número 12, se les agregó 0.025 ml de solución salina bufferada estéril. En las copas de las filas 1 a la 11 de las columnas H a la B y en la copa número 12 de la fila H, se colocó 0.025 ml de antígeno de Newcastle.

En las copas de la columna H, de las copas de la fila número 1 a la 9 se colocó 0.025 ml de sueros a examinar. En la copa número 10 se agregó 0.025 ml del suero control positivo y en la copa número 11 se agregó 0.025 ml del suero control negativo,

diluyéndose de la columna H a la columna B y de la copa número 1 a la 12.

Se dejó reposar la placa tapada con un protector plástico a temperatura ambiental (20-22°C) durante 10 minutos, luego se colocó en todas las copas de la microplaca 0.025 ml de eritrocitos de gallina lavados al 1%, se agitó la microplaca para mezclar los componentes, se cubrió nuevamente y se dejó reposar a temperatura ambiental durante 30 a 45 minutos. Luego se hizo la lectura, interpretándose de la columna H a la B, tomando como positiva la última copa en la que se forma botón, el cual es el factor de las 2 DHA usadas. Todas las copas de la fila A, formaron el botón de eritrocitos y en la columna número 12 en la copa de la fila H y G hubo aglutinación de eritrocitos.

4.3.3. Análisis de resultados:

Se determinó la presencia o no de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle y el resultado se presentó en porcentaje. La concentración de anticuerpos se expresó en Log_2 .

4.4. FINANCIAMIENTO:

El presente estudio fué financiado por parte del sustentante en un 90% y por el laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en un 10%.

5. RESULTADOS Y DISCUSION

El presente trabajo de investigación se realizó en los meses de Octubre y Noviembre de 1994, en una granja avícola de gallinas ponedoras ubicada en el municipio de Fraijanes, departamento de Guatemala, en donde se muestrearon al azar 50 sanates (*Cassidix mexicanus*) para la detección de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle, utilizando la prueba serológica de inhibición de la hemoaglutinación.

Según los resultados obtenidos, se determinó que de los 50 sanates investigados, 2 (4%) poseen anticuerpos circulantes contra la ENC (título 2 Log₂) y 48 (96%) no poseen anticuerpos contra dicha enfermedad (título 0 Log₂). Este resultado coincide con el obtenido por Pearson, L. (1975) en un estudio realizado en California para determinar el papel de aves y pájaros silvestres, semidomésticos y exóticos en la epizootiología de la forma asiática de la ENC. (1, 42)

El hecho que el 4% de los sanates investigados presentaran anticuerpos contra la enfermedad, es indicativo que dichas aves han tenido contacto con el virus de Newcastle, lo cual pudo haber sido tanto dentro de la granja como fuera de ella, con virus vacunal o de campo. Habría que considerar también el contacto por convivencia con aves de su misma especie y de otras, tal como tordos (*Turdus grayi*).

En cuanto al título de anticuerpos obtenido en los 2 sanates, que puede considerarse bajo, puede ser originado por virus vacunal ya que no se tenía referencia de brotes de ENC en dicha granja o de la susceptibilidad de estos pájaros para el virus de la ENC. También el bajo porcentaje (4%) de aves con título de 2 Log₂ indica la poca susceptibilidad de estas al virus. Por lo tanto su

papel como transmisoras podría ser mas mecánico que como portadoras susceptibles al virus.

Este estudio que es el primero que se realiza en aves silvestres de vida libre y pone en evidencia que los sanates si pueden infectarse con el virus de la ENC y abre la posibilidad para posteriores investigaciones sobre el papel de dichas aves en la epidemiología de la enfermedad.

6. CONCLUSIONES

- De 50 sanates muestreados en la granja avícola en estudio, el 4% demostraron anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle (con un título de 2 Log_2), no así los restantes considerados como negativos con título de 0 Log_2 .
- Basados en este estudio, los sanates merodeadores de la granja avícola en estudio, podrían considerarse como transmisores de la ENC. Sin embargo, la población de pájaros de esta especie con evidencia de haber tenido contacto con el virus causante de la enfermedad, fue baja.
- Los sanates son visitantes continuos de la granja, llegando en mayor cantidad al inicio de la mañana y final de la tarde. Durante el día llegan constantemente, ubicándose en los árboles de los alrededores de donde bajan a comer y a tomar agua. Duermen en árboles altos y frondosos, ubicados lejos de la granja, en donde tienen contacto con aves de su especie y de otras especies, como los tordos (*Turdus grayi*).

7. RECOMENDACIONES

- Aumentar las medidas de bioseguridad implementadas en la granja, principalmente en lo concerniente al control de ingreso de aves silvestres. Restringiéndoles, sobre todo el acceso a los depósitos de agua, a la bodega de concentrado y al interior de galeras.
- Eliminar los arbustos de los alrededores de la granja.
- Continuar los estudios con sanates y otras especies de aves silvestres merodeadoras de granjas avícolas con el fin de determinar el papel de dichas aves en la epidemiología de la enfermedad de Newcastle.

B. RESUMEN

Este estudio fue realizado en una granja avícola del municipio de Fraijanes, departamento de Guatemala, en donde se capturaron Sanates (*Cassidix mexicanus*) merodeadores de la misma y en los cuales se investigó la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle.

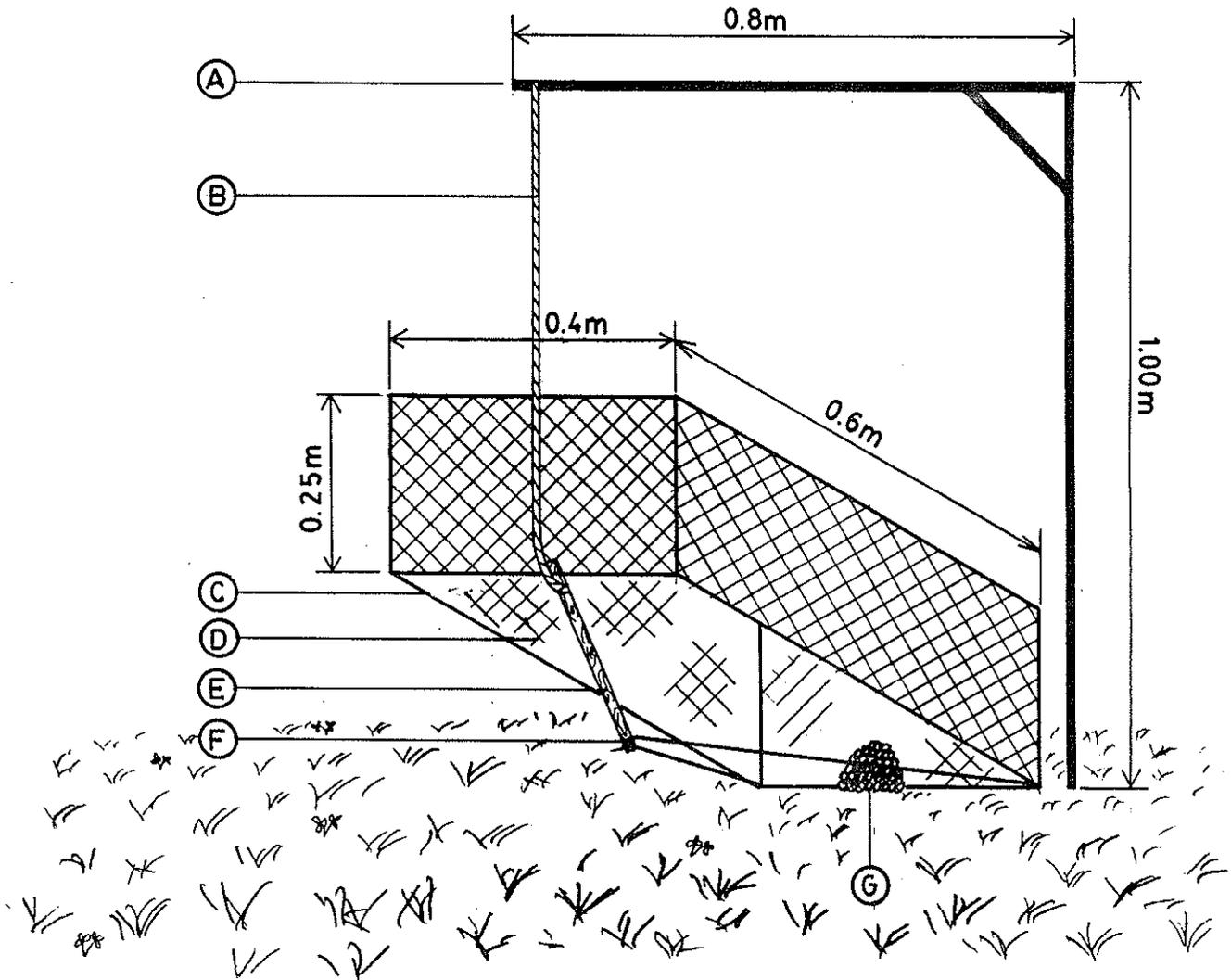
Se trabajó un total de 50 sueros obtenidos al azar, utilizando la prueba de inhibición de la hemoaglutinación.

Los resultados indicaron que el 4% de los sanates muestreados poseen anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle y que el título obtenido en ellos fue de 2 Log_2 , lo cual sugiere que estas aves tuvieron contacto con el virus causante de la enfermedad.

9. ANEXOS

ANEXO 1

TRAMPA DE CAJON



- A. Base de metal; B. Cuerda; C. Varilla de hierro;
D. Tela metálica; E. Vara de madera; F. Alambre; G. Cebo.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACHA, N. P.; SZYFRES, B. 1986. Zoonosis y enfermedades trasmisibles comunes al hombre y a los animales. 2 ed. E.E.U.U., D.P.S. p. 371-374.
2. ALEXANDER, D.J. 1987. Taxonomy and nomenclature of avian paramyxoviruses. Avian Pathology (EE.UU.) 16(4):547-552.
3. ALEXANDER, D. J. et al. 1987. Use of monoclonal antibodies in the characterization of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates submitted to an international reference laboratory. Avian Pathology (EE.UU.) 16:553-565.
4. ALLAN, W.; LANCASTER, J.; TOTH, B. 1980. Vacunas contra la enfermedad de Newcastle, su producción y empleo. Italia., s.n. p. 1-20, 70-108.
5. ASOCIACION AMERICANA DE PATOLOGOS AVIARES. 1983. Manual de enfermedades de las aves. Trad. por H. A. Medina. 2 ed. s.n.t. p. 64-72.
6. BARRIENTOS, S. 1979. Estudio serológico por inhibición de la hemoaglutinación (HI) de la enfermedad de Newcastle en el municipio de Patzún, Chimaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 23, 24.
7. BARTON, J. et al. 1992. Avian paramyxovirus type 1 Infections in racing pigeons in California. I. Clinical signs, pathology, and serology. Avian Diseases (EE.UU.) 36(2):463-468.
8. BIESTER, H. E.; SCHWARTE, L. H. 1964. Enfermedades de las aves. Trad. por José Pérez Liaz. México, U.T.E.H.A. p. 471, 472, 475, 485, 488, 493.
9. BRUGH, M.; BEARD, C. W. 1983. Atypical disease produced in chickens by Newcastle disease virus isolated from exotic birds. Avian Diseases (EE.UU.) 28(2):482-488.
10. BUTCHER, G.; MILES, R. 1992. Fallas de Vacunación: factores a considerar. Industria Avícola (Col.) 39(7):8.
11. CALLIS, J. et al. 1982. Manual ilustrado para el reconocimiento y diagnóstico de ciertas enfermedades de los animales. Trad. por DIRSA. México, Comisión Mexico-Americana para la prevención de la Fiebre Aftosa. p. 64-66.
12. COMITE DE ENFERMEDADES EXOTICAS DE LA ASOCIACION DE SANIDAD ANIMAL DE LOS ESTADOS UNIDOS. 1986. Enfermedades exóticas de los animales. Trad. por J. Mason. México., s.n. p. 111-117.

13. CONVENCION NACIONAL DE ESPECIALISTAS EN CIENCIAS AVICOLAS DE MEXICO, A.C. (16., 1991, GUERRERO, MEXICO). 1991. Infecciones por paramixovirus tipo 1 en palomas mensajeras en California. I. Patología, serología y signos clínicos. Ed. por Barton J.; Bickford, A.; Cooper, G. México. p. 20.
14. CURSO DE ACTUALIZACION AVIMEX (3., 1990, MEXICO). 1990. Enfermedades virales de mayor importancia en la avicultura Mexicana. Ed. por Ernesto Soto. México, Laboratorio Avimex S.A. p. 14, 15.
15. DUFOUR, L.; McCARTY, J. 1993. Uso correcto de la serología en pollos de engorde para el control y diagnóstico de enfermedades. El Informador Avicola (Gua.) 10(57):17-19.
16. FICKEN, M.; EDWARDS, J.; LAY, J. 1987. Effects of Newcastle disease virus infection on the binding, phagocytic, and bactericidal activities of respiratory macrophages of the turkey. Avian Diseases (EE.UU.) 31(3):610-614.
17. FIGUEROA, J. R. 1985. Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de patio en el municipio de Gualán, departamento de Zacapa. Tesis Med. Vet. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 24-28.
18. FIGUEROA, M. 1984. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos en Centroamérica. Costa Rica, Universidad Estatal a Distancia. p. 404-408.
19. FREEMAN, B. A. 1984. Tratado de Microbiología de Burrows. Trad. por Roberto Espinoza Zarza. 21 ed. México, Interamericana. p. 993, 997, 998.
20. FRITZCHIE, K.; GERRIETS, E. 1962. Enfermedades de las aves. Trad. por José María Santiago. España, Acribia. p. 152, 154.
21. GOODMAN, B. B.; HANSON, R. P. 1988. Isolation of avian paramyxovirus-2 from domestic and wild birds in Costa Rica. Avian Diseases (EE.UU.) 32(4):713-717.
22. GORDON, R.F.; JORDAN, F. T. 1985. Enfermedades de las aves. Trad. por Luis Ocampo Camberros. 2 ed. México, El Manual Moderno. p. 90-103.
23. GRIEVE, D. 1993. Evaluación de una técnica de vacunación en el agua de bebida y en aerosol. Tecnología Avipecuaria (Méx.) 6(63):18-25.
24. GRZIMEK'S, B. 1973. Animal Life Encyclopedia. EE.UU., Van Nostrand Reinhold Company. v.9, 800 p.
25. JOKLIK, W. K.; WILLETT, H. P.; AMOS, D. B. 1987. Microbiología Zinsser. Trad. por Nora Graciela Meeroff. Argentina, Editorial Medica Panamericana. p. 963, 1010.
26. JONCH, A. 1972. La vida maravillosa de los animales. 5 ed.

España, Editorial Instituto Gallach. p. 304, 313, 314.

27. JORNADA AVICOLA NACIONAL (1992, GUATEMALA). 1992. [memorias]. Revacunación en el agua de bebida. Ed. por J. Alvarado. Guatemala, Guatemala. p. 28, 29.
28. ----- . 1992. Toma y envío de muestras al laboratorio. Ed. por Lucero de Gaitan. Guatemala, Guatemala. p. 36-41.
29. KING, D. 1991. Evaluation of different methods of inactivation of Newcastle disease virus and avian influenza virus in egg fluids and serum. Avian Diseases 35(3):505-514.
30. KIRK, R. W. 1985. Terapéutica Veterinaria. Trad. por Arlette Rothirsch. México, C.E.C.S.A. p. 673-674, 702.
31. LAND, H. C. 1970. Birds of Guatemala. EE.UU., Livingston Publishing Company. p. 309.
32. MATZER, N.; PADILLA DE MOTA, E. 1971. Descripción de un brote de la enfermedad de Newcastle en loros (*Amazona achrocephala*) en cautiverio. Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (Gua.) 3(1):23-27.
33. McDANIEL, H. A.; OSBORN JUNIOR, J. S. 1973. Diagnosis of velogenic viscerotropic Newcastle disease. J.A.V.M.A. (EE.UU.) 163(9):1075-1079.
34. MEDINA, A. S. 1987. Determinación de anticuerpos circulantes contra las enfermedades infecciosas de la bolsa de Fabricio (Gumboro), Bronquitis infecciosa y Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en el municipio de San Juan Ostuncalco, Quetzaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 52-56.
35. MERCHANT, P.; PACKER, R. 1980. Bacteriología y virología veterinarias. Trad. por José María Tarazona. 3 ed. España, Acribia. p. 693-698.
36. MERCK & Co. INC. 1988. El manual Merck de veterinaria. Ed. por C. Fraser Trad. por Translation Co. of América. 3 ed. España, Centrum. p. 1484-1486, 1106-1107.
37. MILIAN, C. D. 1992. Determinación del nivel de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en el municipio de Tactic, departamento de Alta Verapaz. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 1, 30-32.
38. MOHANTY, S.; DUTTA, S. 1985. Virología Veterinaria. Trad. por Fernando Colchero. México, Interamericana. p. 31, 294-297.
39. MSD AGVET. 1988. Poultry Service man's manual. 4 ed. New

Jersey, E.E.U.U. p. 109-111.

40. NATURA VIVA (Aves, reptiles, anfibios). 1962. Trad. por Antonio Prevosti. España, Editorial Exito. v.2, 275 p.
41. NILIPOUR, A. 1993. La importancia de la bioseguridad avícola en latinoamérica. El Informador Avícola (Gua.) 10(59):11-15.
42. PEARSON, L.; McCANN, M. 1975. The role indigenous wild, semidomestic, and exotic birds in the epizootiology of velogenic viscerotropic Newcastle disease in southern California, 1972-1973. J.A.V.M.A. (EE.UU.) 167(7):610-614.
43. PECZAR JUNIOR, M. J.; REID, R. D. 1991. Microbiología. Trad. por Antonio Capella Bustos. 2 ed. México, McGraw-Hill. p. 584-588.
44. PETERSON, R. T.; CHALIF, E. 1987. Mexican birds: Mexico, Guatemala, Belize, The Salvador. Boston, EE.UU., Ed. por Houghton Mifflin Company. p. 219. (The Peterson field guides series)
45. RUIZ, N. E. 1989. Determinación del nivel de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en el municipio de Chimaltenango. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 22-23.
46. SANTIZO, C. B. 1988. Determinación de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle en aves de patio (*Gallus gallus*) en el departamento de Sololá. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 20-22.
47. SEMINARIO INTERNACIONAL DE PATOLOGIA AVIAR (6., 1986, GEORGIA, E.E.U.U.). 1986. [memorias]. Paramyxovirus de paloma tipo 1. Ed. por P. Villegas. E.E.U.U. p. 141-147.
48. ----- (7., 1990, GEORGIA, E.E.U.U.). 1990. [memorias]. Control de la Enfermedad de Newcastle. Ed. por P. Villegas. E.E.U.U. p. 306-319.
49. ----- (7., 1990, GEORGIA, E.E.U.U.). 1990. [memorias]. Interpretación de los resultados de Laboratorio. Ed. por Stephan Thayer. E.E.U.U. p. 281-296.
50. SHIRAI, J.; HIHARA, H.; MAEDA, M. 1988. Virus distribution and histopathologic changes in organs of chickens inoculated with Newcastle disease virus (avian paramyxovirus-1) isolated from racing pigeons. Avian Diseases (EE.UU.) 32(3):544-548.
51. SIMPOSIUM AVICOLA (1., 1989, SAN SALVADOR, EL SALVADOR). 1989. [memorias] Consideraciones y experiencias de

campo de pruebas serológicas en la clínica aviar. Ed. por Bernardo Lozano. El Salvador, Avindustrias-Avimex. s.p.

52. SISTEMAS DE PRODUCCION DE HUEVO (1986, SONORA, MEX.). 1986. [memorias] Monitoreo en parvadas. La historia clínica. Ed. por Victor Madrigal S. Sonora, Méx., Asociación Nacional de Especialistas en Ciencias Avícolas de México p. 36-40.
53. TANGREDI, B. P. 1988. Avian paramyxovirus type 1 infection in pigeons; Recent changes in clinical observations. Avian Diseases (EE.UU.) 32(4):839-841.
54. TUTEN, R. 1993. Newcastle exótico en Dakota del Norte. Industria Avícola (Col.) 40(3):22.
55. UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA. 1989-1992. Protocolo de laboratorio de Patología Aviar. Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. s.p.
56. UTTERBACK, W. W.; SCHWARTZ, J. H. 1973. Epizootiology of velogenic viscerotropic Newcastle disease in southern California, 1971-1973. J.A.V.M.A. (EE.UU.) 163(9):1080-1088.
57. VEGA, R. 1992. Efecto de la suplementación de vitamina "E" y "C" en la respuesta inmune de pollo de engorde vacunados contra la enfermedad de Newcastle. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 11-14.
58. VICKERS, M. L.; HANSON, R. P. 1981. Characterization of isolates of Newcastle disease Virus from migratory birds and turkeys. Avian Diseases (EE.UU.) 26(1):127-132.
59. VICTORIA, C. A. 1977. Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en el municipio de Cabañas, Guatemala. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. p. 10.
60. VILLEGAS, P. 1992. Sabe lo que significan sus títulos de ELISA ? Industria Avícola (Col.) 39(11):18-22.



E.K.O.L.K.

Hugo Eduardo Roldán Martínez

Lucero Serrano de Gaitán
Dra. Lucero Serrano de Gaitán
ASESOR PRINCIPAL

Elizabeth Padilla de Motta
Dra. Elizabeth Padilla de Motta
ASESOR

César Cardona
Dr. César Cardona
ASESOR

José Pérezcano
Imprimase: Dr. José Pérezcano
DECANO



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central