


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA




DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS SÉRICOS
CONTRA LAS ENFERMEDADES DE NEWCASTLE E
INFLUENZA AVIAR EN AVES DE TRASPATIO
CIRCUNDANTES A UNA GRANJA AVÍCOLA
TECNIFICADA EN CUILAPA, SANTA ROSA, Y
LA RELACIÓN DE AMBAS

MANUEL FRANCISCO ARENAS RAMOS

Guatemala, noviembre de 2003

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



**DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA LAS
ENFERMEDADES DE NEWCASTLE E INFLUENZA AVIAR EN AVES DE
TRASPATIO CIRCUNDANTES A UNA GRANJA AVÍCOLA TECNIFICADA
EN CUILAPA, SANTA ROSA, Y LA RELACIÓN DE AMBAS**

TESIS:

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos
de Guatemala

POR

MANUEL FRANCISCO ARENAS RAMOS

Previo a conferírsele el Grado Académico de
Médico Veterinario

Guatemala, noviembre de 2003

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

DECANO:	Dr.M.V. Mario Llerena Quan
SECRETARIA:	Dra.M.V. Beatriz Santizo
VOCAL PRIMERO:	Lic. Zoot. Carlos Saavedra
VOCAL SEGUNDO:	Dr.M.V. Fredy González
VOCAL TERCERO:	Dr.M.V. Edgar Bailey
VOCAL CUARTO:	Br. Juan Pablo Nájera
VOCAL QUINTO:	Br. Luz García

ASESORES:

Dra.M.V. Lucero Serrano

Dr.M.V. César Arocha

Dr.M.V. Jaime Méndez

Guatemala, noviembre de 2003

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento a lo establecido por los estatutos de la Universidad
de San Carlos de Guatemala presento a consideración de ustedes
el presente trabajo de Tesis titulado:

**DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS SÉRICOS
CONTRA LAS ENFERMEDADES DE NEWCASTLE E
INFLUENZA AVIAR EN AVES DE TRASPATIO
CIRCUNDANTES A UNA GRANJA AVÍCOLA
TECNIFICADA EN CUILAPA, SANTA ROSA, Y
LA RELACIÓN DE AMBAS**

Como requisito previo a optar el título profesional de

MEDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A mis padres **Manuel** y **Anita**, por el amor y ejemplo que me han dado en toda mi vida.

A mis hermanas **Mónica** y **Ana Lucía**, por su amistad y cariño.

A mis abuelitos **Manolo**, **Laura**, **María Luisa (q. e .p. d.)** y **Rafael**, por acompañarme en mi vida.

A mi hijo **Adrián**, por convertirse en una nueva fuerza y razón de ser de mi vida.

A mis amigos, en especial a **Jorge**, **Mario**, **Ramón** y **Jeannette**, por tantas alegrías y tristezas compartidas y especialmente por compartir la vida.

A mis asesoras, **Dra. Lucero Serrano**, **Dr. César Arocha** y **Dr. Jaime Méndez**, por su paciencia, su tiempo y su dedicación para con este trabajo de investigación.

A los miembros del **Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura**, por su paciencia, apoyo y enseñanza.

A mis compañeros de promoción por haberme dado los mejores años de mi vida.

A toda mi familia y amigos.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A la Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

A mi familia

A mis amigos

A Avícola Rosanda

Al Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura

A mis compañeros de Promoción, Catedráticos y Personal en general.

INDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPÓTESIS	3
III.	OBJETIVOS	4
2.1	General	4
2.2	Específico	4
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	5
4.1	Enfermedad de Newcastle	5
4.1.1	Definición	5
4.1.2	Historia	6
4.1.3	Etiología	7
4.1.4	Epidemiología	8
4.1.5	Signos clínicos	10
4.1.5.1	<i>Newcastle velogénico viscerotrópico</i>	11
4.1.5.2	<i>Newcastle velogénico neurotrópico</i>	11
4.1.5.3	<i>Newcastle mesogénico</i>	11
4.1.5.4	<i>Newcastle lentogénico</i>	11
4.1.5.5	<i>Newcastle asintomático</i>	12
4.1.6	Lesiones macroscópicas	12
4.1.7	Histopatología	12
4.1.8	Diagnóstico	13
4.1.8.1	<i>Clínico</i>	13
4.1.8.2	<i>Laboratorio</i>	13
4.1.9	Diagnóstico diferencial	14
4.1.10	Tratamiento	14
4.1.11	Prevención y control	15
4.1.11.1	<i>Medidas sanitarias</i>	15
4.1.11.2	<i>Vacunas y procedimientos</i>	16

4.2	Influenza Aviar	19
4.2.1	Definición	19
4.2.2	Historia	19
4.2.3	Etiología	21
4.2.4	Epidemiología	22
4.2.5	Signos clínicos	23
4.2.6	Lesiones macroscópicas	25
4.2.7	Histopatología	25
4.2.8	Diagnóstico	26
4.2.9	Diagnóstico diferencial	26
4.2.10	Tratamiento	26
4.2.11	Prevención y control	27
4.2.11.1	<i>Medidas sanitarias</i>	27
4.2.11.2	<i>Vacunas y procedimientos</i>	28
V.	Materiales y Métodos	30
5.1	Materiales	30
5.1.1	Recursos humanos	30
5.1.2	Recursos de laboratorio	30
5.1.2.1	<i>Inmunodifusión en agar gel</i>	30
5.1.2.3	<i>Inhibición de la hemoaglutinación</i>	30
5.1.3	Recursos de campo	31
5.1.4	Recursos biológicos	31
5.1.4.1	<i>Inmunodifusión en agar gel</i>	31
5.1.4.2	<i>Inhibición de la hemoaglutinación</i>	31
5.1.5	Centros de referencia	32
5.2.	Metodología	32
5.2.1	Diseño del estudio	32
5.2.2	Muestreo	34
5.2.3	Metodología de campo	35
5.2.4.1	<i>Inmunodifusión en agar gel</i>	35
5.2.4.2	<i>Inhibición de la hemoaglutinación</i>	36
5.3	Análisis estadístico	37
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	38
VII.	CONCLUSIONES	41

VIII.	RECOMENDACIONES	43
IX.	RESUMEN	44
X.	BIBLIOGRAFÍA	45
XI.	ANEXOS	50

I. INTRODUCCIÓN

En Guatemala, la industria avícola se ha convertido en la actividad pecuaria económicamente más significativa. Las dos áreas que abarcan este tipo de producción son carne de pollo y huevos.

Se ha catalogado como una actividad productiva de tipo intensivo, es decir muchos animales en un área pequeña. Esto hace que al presentarse una enfermedad en una explotación, su control sea bastante difícil, ya que se facilita una rápida propagación.

A nivel mundial se considera que la enfermedad más común y problemática en explotaciones avícola es la enfermedad de Newcastle. Esta es producida por un paramixovirus aviar tipo-1, la cual produce afección respiratoria y productiva en aves, causando grandes pérdidas económicas por producir una elevada mortalidad y disminución en la producción de huevo.

En marzo del 2000 fue diagnosticada por primera vez la Influenza Aviar en Guatemala, la cual es otra enfermedad que afecta gravemente la economía de los productores. Esta es producida por un orthomyxovirus, y en Guatemala fue aislada una cepa de baja patogenicidad H5N2.

Ambas enfermedades son de rápida propagación, ya que al contaminar otras aves, vehículos, jaulas, huevos, cartones y equipo, pueden durar mucho tiempo a temperatura ambiente.

Uno de los peligros más fuertes para la salud de las aves en una granja avícola son las aves de traspatio, las cuales se encuentran en las casas de las comunidades en los alrededores de una granja, o bien en las casas de los trabajadores de la misma.

La presente investigación pretendió establecer el grado en el que el ciclo de enfermedades en aves de traspatio afecta las aves de producción en una granja avícola tecnificada ubicada en Cuilapa, Santa Rosa. El estudio hizo relación a dos enfermedades presentes en nuestro medio, Newcastle e Influenza Aviar.

II. HIPÓTESIS

Existe relación entre el alza de los títulos de anticuerpos circulantes de las aves de traspatio alrededor de la granja y los títulos serológicos de las aves en producción dentro de la granja contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar.

III.- OBJETIVOS

2.1. General

- Realizar un estudio serológico de las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar en una granja avícola tecnificada y en aves de 5 comunidades circundantes a la misma, en Cuilapa, Santa Rosa.

2.2.- Específicos

- Determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra Newcastle en aves de traspatio no vacunadas en el área perimetral (2 km) de una granja avícola tecnificada.
- Determinar la presencia de anticuerpos circulantes contra Influenza Aviar en aves de explotaciones domiciliarias circundando una granja avícola tecnificada.
- Relacionar títulos serológicos de Influenza Aviar y Newcastle entre las aves de traspatio de los alrededores de la granja y las aves en la granja durante un período de 3 meses.

IV.- REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Enfermedad de Newcastle

4.1.1.- Definición

Tradicionalmente se ha definido a la enfermedad de Newcastle como la enfermedad de mayor importancia que afecta a las aves en todo el mundo, producida por cepas de Paramixovirus aviar tipo 1 cuya patogenicidad varía desde baja (lentogénica), moderada (mesogénica), hasta alta (velogénica). Esta afección vírica de las aves es muy contagiosa y de gran importancia económica. El curso, síntomas y efectos económicos dependen mucho de la virulencia y afinidad orgánica del agente causal, así como también de los anticuerpos que puedan tener las aves al momento del desafío. (15, 17)

La Oficina Internacional de Epizootias (OIE), durante el comité de salud y bienestar animal de la Unión Europea en marzo de 1998, propuso una nueva definición de la enfermedad de Newcastle, la cual no ha sido del todo acuñada. Para iniciar determinó que aves domésticas son todas las aves que son alojadas para reproducción, producción de carne y huevos para consumo humano, producción de otros productos comerciales o repoblación de parvadas. (20)

La OIE propuso como definición: *infección en aves domésticas producida por un Paramixovirus aviar tipo 1 (APMV-1), que posee un índice de patogenicidad intracerebral en pollitos de un día (Gallus gallus) de 0.7 ó más.* (20)

El uso de la palabra infección fue cuestionado ya que algunas especies de aves pueden estar infectadas con el agente virulento para el pollo pero no muestran signos clínicos. Igualmente aves que poseen anticuerpos contra Newcastle pueden estar infectados y excretar el virus sin mostrar sintomatología. (20)

Las formas velogénicas son sin lugar a dudas los tipos de enfermedad que preocupan tanto a los veterinarios de campo, la industria avícola y las autoridades sanitarias de cada país. La forma velogénica viscerotrópica produce una enfermedad general entre aguda y sobreaguda, con intensa participación intestinal y diarrea, con tasas de mortalidad variables hasta del 100% (forma Doyle). Las cepas velógenicas de carácter neuro- y neumotrópicas provocan una neumoencefalitis aguda, con marcados síntomas nerviosos y respiratorios (forma Beach), y mortalidad del 10 – 50% pudiendo llegar a 90 %. (17, 22)

La forma mesogénica no siempre es fácil de definir, principalmente en los países del continente Americano, aunque se la reporta frecuentemente en países Asiáticos, quizás debido al uso de vacunas que contienen cepas mesogénicas en esta parte del mundo. Estas cepas dan lugar a neumoencefalitis de curso suave, y solamente en animales jóvenes motivan una baja mortalidad (forma Beaudette). (17, 22)

Las formas lentogénicas se presentan frecuentemente en todo el mundo principalmente en la industria del pollo de engorde. La enfermedad se presenta clínicamente inaparente, o bien se observan ligeros síntomas respiratorios (forma Hitchner). (17, 22)

4.1.2.- Historia

La historia de la enfermedad de Newcastle está marcada por lo menos con tres panzootias. Se considera que los primeros brotes de la enfermedad se presentaron en 1926 en Java, Indonesia, y en Newcastle-upon-Tyne en 1927 en Inglaterra donde es descrita por Doyle. En 1952 Dobons informa de la difusión mundial de esta patología. (7, 19)

El nombre de Newcastle lo acuñó Doyle como una medida temporal, ya que deseaba evitar un nombre descriptivo que pudiera confundirse con otras enfermedades. (7)

La segunda panzootia tuvo lugar en aves en el Medio Oriente a finales del decenio de 1960 y su difusión fue mucho más rápida que en la primera, por lo cual llegó a todos los continentes y casi todos los países alrededor de 1973. (19)

La tercera se vinculó con enfermedad entérica y neurotrópica principalmente en palomas, la cual se diseminó hacia todo el mundo en palomas silvestres. (19)

Hasta 1970 se consideraba que las palomas resistían de forma natural esta enfermedad. No obstante, a partir de 1980 se describe en numerosos palomares de la mayoría de los países europeos (España, Holanda, Bélgica, Portugal, Reino Unido, etc), una nueva enfermedad, que finalmente acaba reconociéndose como enfermedad de Newcastle.(7)

4.1.3.- Etiología

Esta enfermedad es causada por un virus perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*, género *Rubulavirus*, que contiene ácido ribonucleico (RNA). Se inactiva a 56°C en 3 horas, y a 60°C en 30 minutos. Sobrevive períodos largos a temperatura ambiente, especialmente en heces. Es infectivo hasta 60 días si se conserva a temperatura de -10 a 2 °C, y si es guardado en congelación de -10 °C dura 1 año ó más. (1,14)

Se inactiva fácilmente en contacto con desinfectante como formalina, amonio cuaternario, compuestos yodados, alcohol, solventes lípidos, lisol y luz directa del sol.(1,7)

El virus de la enfermedad de Newcastle posee ciertas actividades biológicas, como actividad de neuraminidasa, actividad hemolítica y actividad hemaglutinante. (7, 15)

Existen diversas cepas genéticamente distintas, que se diferencian entre sí por el tiempo que requieren en causar la muerte en embriones de pollo, y por su virulencia y patología que producen en las aves que afectan.

En cuanto a la velocidad de causar la muerte en embriones de pollo, el virus puede ser velogénico (muerte en menos de 48 horas), mesogénico (muerte de 48 a 96 horas), y lentogénico (mata al embrión de 96 a 120 horas). También se clasifican según órganos o sistemas afectados en viscerotrópicos, neurotrópicos y neumotrópicos. (7)

4.1.4.- Epidemiología

La enfermedad Newcastle es la enfermedad infecciosa más importante que afecta a aves domésticas. Usualmente la fuente de infección son otras aves. Se ha demostrado que afecta por lo menos 236 especies de 27 de los 50 órdenes de aves. Las especies más resistentes parecen ser las acuáticas. Las tasas de

morbilidad y la mortalidad varía dependiendo de la especie. Los pollos y gallinas son los más susceptibles a padecer la enfermedad, mientras que los patos y gansos son menos susceptibles. Los psitácidos y otras aves pueden ser portadores (12, 19)

Una forma importante de transmisión en parvadas es a través de aerosoles. Aproximadamente dos días después de la infección y un día antes de la aparición de los signos clínicos, las aves infectadas pueden liberar partículas virales a través de aerosoles. Esto puede ocurrir durante varios días. La cantidad de partículas del virus infectante se va concentrando en el aire del sitio donde las aves se encuentran alojadas manteniendo alta concentración por la turbulencia producida por la actividad normal de la parvada. (5, 19)

Los virus que se encuentran a nivel de intestino pueden transmitirse por medio de la ingestión de heces contaminadas, ya sea de manera directa o en alimento o agua contaminados, o por inhalación de pequeñas partículas infectantes producidas a partir de heces secas. (5)

Los huevos rotos pueden servir como una fuente del virus, al igual que las heces, contaminando el exterior del huevo, así como cadáveres.

El virus es liberado durante el período de incubación y en un lapso de 2 meses de convalecencia. Se ha demostrado que algunos psitácidos excretan el virus durante un año en forma intermitente. (5)

El virus vacunal (vacuna viva) se elimina por el huevo hasta 13 días post-inoculación y en las heces 14 a 19 días post-inoculación, siendo la eliminación del virus más prolongada en pavos. (19)

Las siguientes fuentes del virus están involucradas en varias epizootias:

- Movimiento de aves silvestres vivas, aves mascotas exóticas, aves de combate, palomas de competencia, aves comerciales.
- Otros animales

- Movimientos de gente y equipo.
- Movimiento de productos avícolas.
- Alimento de aves contaminadas.
- Agua.
- Vacunas
- Diseminación aérea

(5, 12, 19, 24)

Ante esta última fuente existe propagación de brotes a través de corrientes de aire, evidenciada hasta 8 kilómetros de distancia, y a cuya vía corresponde especial importancia para la diseminación de las cepas víricas velogénicas neumotrópicas. Se reportó que la epizootia ocurrida en Inglaterra en 1971-1972 se debió en parte a su transmisión a través de corrientes de aire. Estudios realizados en cámaras de ambiente controlado han demostrado claramente complejidad de las interacciones virus-huésped-ambiente y pone de manifiesto que muchos de los reportes en ocasiones contradictorios que provienen de situaciones de campo, son resultado de condiciones ambientales específicas y probablemente de cepas de virus involucradas. (5, 12)

La morbilidad y mortalidad depende de la virulencia de la cepa viral, grado de inmunidad de la parvada y de las condiciones ambientales. (20)

4.1.5.- Signos Clínicos

El período de incubación es de 2 a 15 días, pero en promedio se toma de 4 a 6 días. (19)

Las especies de aves, el estado inmunitario, la edad y las condiciones de crianza pueden afectar de manera importante los signos, en tanto que

posiblemente la presencia de otros microorganismos exacerba en gran medida incluso las formas más leves de la enfermedad. Como consecuencia, ningún signo puede ser considerado como patognomónico. (28)

4.1.5.1.- Newcastle velogénico viscerotrópico

Los signos clínicos que se pueden presentar son boqueo, tos, depresión, inapetencia, caída total o parcial de la postura, huevos fárfaros, con cáscaras frágiles y albúmina líquida, diarrea grisácea líquida, inflamación alrededor de los ojos y cuello.(4)

4.1.5.2.- Newcastle velogénico neurotrópico

Se presenta como enfermedad respiratoria repentina, seguida por trastornos nerviosos 1 a 2 días después. Se puede observar alas caídas, patas débiles, tortícolis, depresión, inapetencia, parálisis, caída total o parcial de la postura, huevos fárfaros y frágiles. (4)

4.1.5.3.- Newcastle mesogénico

Se presenta como afección respiratoria que puede ser de ligera a moderada. En general se observa tos, jadeo, así como caída en la producción de huevo, y problemas en la calidad de la cáscara. Puede presentarse mortalidad elevada en aves jóvenes susceptibles. (7)

4.1.5.4.- Newcastle lentogénico

Se puede presentar en aves de todas las edades, en donde la infección es generalmente inaparente. A veces se puede observar ligera dificultad respiratoria, disminución a la producción de huevo, así como deterioro rápido de la calidad del cascarón. Además en pollo de engorde es responsable de pérdidas afectando la ganancia de peso, así como la viabilidad de la parvada. (7)

4.1.5.5.- Newcastle asintomático

Se detecta únicamente por medio de pruebas de laboratorio (aislamiento y serología), y está asociada a virus entéricos. (7)

4.1.6.- Lesiones macroscópicas

No existen lesiones patognomónicas, pero existen algunas bastante orientadas, aunque el diagnóstico final debe basarse en el aislamiento e identificación viral. Las lesiones que se pueden encontrar son:

- Edema en tejidos intestinales y peritraqueales, especialmente en la entrada torácica.
- Congestión, y a veces hemorragia de la mucosa traqueal.
- Petequias y equimosis de la mucosa del proventrículo, especialmente localizado en las glándulas de la mucosa.
- Edema, hemorragias, necrosis o ulceración del tejido linfoide en la mucosa de la pared intestinal.
- Hemorragias o degeneración en ovarios.

(4,7)

4.1.7.- Histopatología

En la tráquea hay inflamación, edema, necrosis desprendimiento de la mucosa e infiltración linfocítica. Los sacos aéreos pueden presentar edema, infiltración celular heterofílica y mononuclear. A nivel de bursa se puede presentar severa necrosis de linfocitos y células reticulares e infiltraciones de fibrina en los capilares de bazo. (7)

4.1.8.- Diagnóstico

4.1.8.1.- Clínico

Se basa en la anamnesis, sintomatología lesiones macroscópicas a nivel digestivo y respiratorio .(6)

4.1.8.2.- Laboratorio

El diagnóstico definitivo de la enfermedad de Newcastle se hace por medio de aislamiento e identificación del agente infeccioso.(20)

A.- Identificación del agente

La identificación del agente se hace por medio de:

- Inoculación en embriones de pollo de 9 – 11 días de edad, seguido por:
 - Determinación de la actividad hemaglutinante
 - Inhibición de la hemaglutinación con antígeno viral específico para la enfermedad de Newcastle. (16)

B.- Determinación de la patogenicidad

La patogenicidad del virus puede ser determinada por:

- Velocidad de muerte embrionaria
- Índice de patogenicidad intracerebral en pollitos de 1 día de edad.
- Índice de patogenicidad intravenosa en pollos de 6 semanas
- Prueba en placa de cultivo de fibroblastos de embriones

(16)

C.- Serología

Las pruebas serológicas más comunes son:

- Prueba de inhibición de hemaglutinación
- ELISA
- Inmunofluorescencia

(27)

4.1.9.- Diagnóstico diferencial

La enfermedad de Newcastle debe diferenciarse de:

- Cólera aviar
- Influenza Aviar
- Laringotraqueitis
- Psitacosis (Clamidirosis en aves psitácidas)
- Micoplasmosis
- Bronquitis infecciosa
- Malos manejos, tales como ausencia de agua, alimento y ventilación

(7, 16, 27)

4.1.10.- Tratamiento

No existe tratamiento contra la enfermedad de Newcastle.

4.1.11.- Prevención y control

De acuerdo con las normas de la OIE un país se considera libre de Newcastle cuando la enfermedad no se ha presentado en el mismo como mínimo en los 3 últimos años. Los países en que se ha llevado a cabo una política sistemática de saneamiento, con o sin vacunaciones, se estimarán limpios de la enfermedad cuando ha transcurrido 6 meses desde la desaparición del último caso. Una zona de un país en la que se ha presentado la afección se vuelve a estimar libre de esta enfermedad si desde la conclusión de las medidas saneamiento y desinfección pasaron como mínimo 21 días – o bien, cuando no se han adoptado medidas de saneamiento, 6 meses - desde la curación clínica o la muerte del último animal afectado. (5, 11, 24)

4.1.11.1.- Medidas sanitarias

Ante la presencia de un brote de Newcastle, las medidas sanitarias a tomar son:

- Aislamiento estricto de brotes.
- Implementación de vacunas vivas y/o emulsionadas en futuros lotes.
- Destrucción de todas las aves infectadas o expuestas
- Limpieza a fondo y desinfección de las instalaciones.
- Desecho adecuado de cadáveres.
- Control de plagas que puedan diseminar la enfermedad.
- Despoblar instalaciones y dejarlas libres por 21 días.
- Evitar contacto con aves de procedencia desconocida.
- Control del tráfico humano .

(5, 11, 16)

4.1.11.2.- Vacunas y procedimientos

A.- Vacunas de virus vivos

En general las vacunas vivas contra la enfermedad de Newcastle provienen de cepas de virus lentogénicos y mesogénicos

Entre los diversos tipos de vacunas vivas, las más utilizadas son las que poseen las cepas Hitchner B1 o La Sota. Estas son utilizadas en áreas donde el virus de Newcastle de alta patogenicidad está altamente difundido, por lo que se hace necesario mantener niveles elevados de anticuerpos como acción preventiva.

Entre las cepas lentogénicos están:

- **Cepas F:** Las vacunas de las cepas F tienen la más baja virulencia de las lentogénicas comunes. Son más efectivas cuando una parvada se vacuna individualmente.
- **Cepa B1(Hitchner):** Es ligeramente más efectiva que la cepa F. Por lo general, se da en el agua de bebida o por el método de aerosol. Puede proporcionarse al día de edad pero después debe ser seguida por una vacuna del tipo La Sota a los 10 ó 14 días de edad.
- **Cepa La Sota:** Es la más utilizada. El método del aerosol es la vía usual de la administración temprana, la cepa es particularmente adaptable a la primera vacunación o la revacunación, pero se debe tener cuidado porque estas vacunas varían en su virulencia. También puede aplicarse al agua. Los pollitos pueden ser vacunado entre el día 1 y 4, pero al retrasar la vacunación hasta la segunda o tercer semana incrementa su eficiencia.

Las vacunas mesogénicas pueden producir serios efectos clínicos si se administran en aves que no han sido previamente inmunizadas.

Entre las cepas mesogénicas se encuentran:

- **Cepa Mukteswar:** Esta cepa es particularmente patógena y debe usarse en aves que fueron vacunadas con lentogénicas.
- **Cepas Hartfordshire y Komarov:** Las vacunas preparadas con estas cepas son menos patógenas que la Mukteswar, pudiéndose mezclar con la vacuna viva de viruela. La cepa H puede administrarse por vía subcutánea o intramuscular.
- **Cepas Roakin:** Son aislamientos que se han atenuado pero todavía muy virulentos. Se administra en el pliegue del ala. No puede aplicarse a pollitos jóvenes que llevan algún grado de inmunidad pasiva, es decir no antes de tres semanas, por lo que es mejor retrasar su uso hasta la octava semana.

(11, 12, 16, 27)

B.- Vacunas inactivadas

Las vacunas preparadas con virus inactivados han sido ampliamente utilizadas por la industria avícola a partir de los primeros años de la década de 1970, cuando el vehículo con base en hidróxido de aluminio fue reemplazado por el oleoso. Aunque la fórmula de la emulsión y el contenido antigénico varían en el producto final de una empresa a otra. Su uso se ha difundido principalmente para aves reproductoras y en ponedoras comerciales. (27)

En muchos países se utilizan vacunas inactivadas para la inmunización de pollos de engorde al día de edad o en el control de la forma velogénica viscerotrópica. Son particularmente útiles especialmente en aves positivas a la infección con Micoplasmas, en las cuales las reacciones postvacunales pueden convertirse en un problema ante la administración de vacunas con virus

respiratorios activos. Las vacunas inactivadas son parte ordinaria de los programas de vacunación para ponedoras comerciales y reproductoras. (11)

C.- Programa de vacunación

A continuación se presenta un esquema de vacunación completo para aves de postura, donde se incluyen ambas enfermedades de la presente investigación:

Edad	Tipo de vacuna	Aplicación
1 día	Influenza aviar/Viruela	Cuello
7 días	Newcastle/Bronquitis/Gumboro	Ocular
15 días	Gumboro	Ocular
21 días	Newcastle/Bronquitis/Gumboro	Ocular
	Newcastle/Bronquitis oleosa	Cuello
8 sem	Newcastle/Bronquitis	Ocular/Agua/Aspersión
	Viruela/Encefalomiелitis	Ala
11 sem	Newcastle/Influenza	Pechuga
	Cólera aviar	Cuello
	Coriza ABC	Pechuga
	Newcastle/Bronquitis	Ocular/Aerosol
	Viruela/Encefalomiелitis	Ala
16 sem	Newcastle	Ocular
	Newcastle/Bronquitis/Coriza	Pechuga
	Cólera Aviar viva	Ala
	Influenza Aviar	Cuello

4.2. Influenza Aviar

4.2.1.- Definición

Es una enfermedad de la Lista A de la Oficina Internacional de Epizootias (OIE). La Influenza Aviar (IA) es altamente contagiosa, y es causada por un Orthomyxovirus tipo A. El virus de la influenza en su forma más patógena provoca una elevada tasa de mortalidad, sin embargo la mayoría de las cepas víricas de la influenza aviar son moderadamente patógenas. En general afecta el aparato respiratorio, el sistema entérico o el nervioso. (21)

La IA puede afectar a pollos, pavos, patos, gansos, faisanes, codornices, palomas y gallinas de Guinea, así como a una amplia variedad de aves silvestres. Las aves acuáticas migratorias han comprobado ser la reserva natural de esta enfermedad. Se conocen dos formas de virus de la IA, una de baja patogenicidad y otra altamente patógena, dependiendo de la severidad de los síntomas que causan. La mayoría de los virus de la IA son altamente patógenos y típicamente causan ninguno o muy pocos síntomas clínicos en aves infectadas, produciendo la muerte de inmediato. Algunos virus de baja patogenicidad de la IA son capaces de mutar a virus altamente patógenos bajo condiciones de campo.(15)

4.2.2.- Historia

Se reportó por primera vez en 1878 en Italia por Perroncito. Originalmente fue llamada Peste de las Aves porque se diseminaba rápidamente ocasionando altos porcentajes de mortalidad en pollos.(25, 26)

En 1901, se determinó la etiología, pero no fue hasta 1955 que Shafer en Alemania determinó que el virus era tipo A, relacionando a otros virus de influenza que afectaban a caballos, cerdos y humanos. (25, 26)

En 1960, una variedad de virus de IA fue aislados de pavos con enfermedad leve. (25, 26)

En 1981, se abandonó el término Plaga Aviar y se tomó el de Influenza Aviar altamente patógena. (25, 26)

Durante 1997 se presentaron tres brotes en el mundo, específicamente Italia, Australia y Hong Kong.(25, 26)

En agosto del 2000, el virus de Influenza Aviar H7N1 reapareció en pavos de engorde en la parte sur de la provincia de Verona al norte de Italia. Este fue un virus de moderada patogenicidad. (25, 26)

En marzo del 2001 se identificaron virus de IA en pollos de engorde en una región avícola aislada y relativamente nueva en Pakistán. Entre la población afectada se encontraban ponedoras, reproductoras y pollo de engorde en aproximadamente 75% de los lotes con una mortalidad entre el 20 y 85%.(25, 26)

De diciembre del 2000 a Abril del 2001, 29 virus de Influenza Aviar H5N1, de alta patogenicidad fueron aislados de patos y gansos. Algunos genes internos fueron similares a los del virus que afectó el área en 1997.(25, 26)

En marzo del 2000 se detectó la presencia de anticuerpos séricos por infección de campo ante un virus H5N2 en aves del centro de Guatemala. Este virus fue tipificado como de baja patogenicidad. (25, 26)

En mayo del 2000, se realizó un aislamiento de virus de Influenza Aviar y fue tipificado como un virus de patogenicidad baja por el Servicio Nacional de Laboratorios Veterinarios (National Veterinary Services Laboratories NVSL), en Ames, Iowa, USA. En la evaluación que se realizó en el 2000, 13.8% de las

granjas eran positivas mientras que en el 2001 se redujo al 8.13% de las granjas. Para el control de Influenza aviar , el territorio de Guatemala esta dividido en 5 zonas:

1- Zona libre de influenza Aviar (51% de territorio nacional –área noreste)

2- Zona de estudio epidemiológico (previo a la certificación como libre de Influenza Aviar -área noroeste)

3- Zona infectada (área sur central -tiene la mayor concentración de producción de aves)

4- Zona perifocal (aledaña a la zona de infección)

5- Área de protección (alrededor de la zona perifocal).
(25, 26)

4.2.3.- Etiología

Corresponde a un virus RNA de la familia Orthomyxoviridae. La segmentación es una propiedad importante de estos virus ya que les permite redistribuirse, en caso de que dos virus infecten y se repliquen en la misma célula.
(20)

Las proteínas estructurales consisten en proteína de nucleocápside (NP), proteína de matriz (M), y dos proyecciones glicoproteicas con actividad de hemaglutinación (HA) y neuraminidasa (NA). En base a la antigenicidad de la NP y la M, los virus de influenza se clasifican en serotipos A, B, C.

Todos los virus de influenza que afectan animales domésticos pertenecen al tipo A. El virus de Influenza Aviar posee 2 antígenos de superficie que se clasifican en Hemaglutinina (H) y Neuraminidasa (N). Existen 15 subtipos H y 9 subtipos N.

En las distintas especies aviares han sido aislados 15 subtipos serológicos de esta familia. Con la excepción de algunas cepas H5 y H7, los aislamientos procedentes de aves silvestres no inducen la enfermedad, pero las cepas aisladas a partir de aves domésticas suelen ser patógenas. (3, 7)

El nombre con que se clasifica a un virus de influenza aviar incluye tipo (A, B, C), el huésped de origen (con excepción del humano), el origen geográfico, el número de cepa (si existe) y el año de aislamiento, seguido por la descripción antigénica de Hemaglutinina (H) y Neuraminidasa (N), por lo que el virus aislado en Guatemala en el 2000 fue nombrado de la siguiente forma: A/Ck/Guate/01/00/H5N2. (7)

Para su inactivación pueden aplicarse temperaturas de 56°C por 3 horas ó 60°C por 30 min. Es vulnerable a pH ácido y a agentes oxidantes, (dodecil sulfato de sodio) y disolventes de lípidos, (β -propiolactona), se inactiva por la acción de la formalina y compuestos de yodo. En cuanto a su supervivencia permanece por largo tiempo en los tejidos, heces y agua.(14, 15)

4.2.4.- Epidemiología

Los virus de la influenza se encuentran en muchas especies de aves silvestres sin provocar en ellos enfermedades, constituyéndose en reservorios virales asintomáticos.

La principal fuente de transmisión es el animal infectado que elimina el virus por las heces (1 gramo de estiércol contaminado puede contener suficiente virus como para infectar a 1 millón de aves), pero también con otras secreciones (conjuntivales y del tracto respiratorio). El contagio requiere el contacto directo de los animales, o bien se produce de manera inmediata a través de vectores

(personas, pájaros silvestres) y vehículos (pienso, medios de transporte, jaulas). La transmisión vertical no tiene mucha importancia. (26)

Entre las especies aviares domésticas, las más sensibles a padecer IA son las gallinas y los pavos, mientras que con menor frecuencia los patos. En muchas especies de aves silvestres circulan virus de influenza, pero solo se conoce un único brote en 1961 que afectó a golondrinas de mar. (8)

En ocasiones, las cepas aviares infectan mamíferos, como los brotes producidos en focas, en las aguas del noreste de los Estados Unidos en el invierno de 1979-1980 y en años posteriores, que produjeron una elevada mortalidad. Además existe evidencia de que los pavos se pueden infectar con virus de cerdos. (8, 9)

La IA altamente patógena puede afectar rápidamente a las aves de corral sin ninguna señal de infección. Una vez establecida, se puede diseminar rápidamente de parvada en parvada. (2, 5)

Un brote de IA altamente patógena resulta muy perjudicial y costoso para la industria de aves de corral, los consumidores, y ciudadanos. La erradicación de los brotes que sucedieron en 1983 y 1984 en el nordeste de EE.UU., y que resultaron en la destrucción de más de 17 millones de aves, costó cerca de \$65 millones de dólares. También causó que los precios de los huevos aumentaran más de un 30 por ciento. (9, 13)

4.2.5.- Signos clínicos

Se estima que el período de incubación es de 3 a 7 días, pero eso va a depender de los siguientes factores:

- Cepa del virus

- Especie
- Edad
- Estado inmunitario del huésped contra el virus y contra otros agentes de enfermedades concomitantes, como Newcastle, E.coli y Micoplasma.
- Condiciones deficientes
- Factores ambientales, como exceso de amoníaco y polvo.

(3, 7, 8)

Cuando se presenta la Influenza Aviar de alta patogenicidad, el primer signo es el comienzo abrupto de alta mortalidad que puede alcanzar hasta 100 % en pocos días. En aves que tardan más tiempo en morir los signos que se pueden presentar son estertores, lagrimeo excesivo, sinusitis, edema de la cabeza y cara, diarrea y hemorragia subcutánea con cianosis de la piel (en particular en cresta, barbillas y patas).(1, 5, 7)

Al producirse Influenza Aviar por virus de baja patogenicidad se puede también ocasionar disminuciones en la producción de huevo o cese de la postura, síntomas respiratorios, anorexia, depresión, sinusitis y mortalidad lenta pero elevada. Sí existen otros patógenos la afección puede exacerbarse, lo cual elevaría la gravedad de los signos clínicos y la mortalidad alcanzaría hasta 60 a 70%. (3, 8)

En otras especies, como patos, generalmente no se manifiestan signos clínicos, aun frente a los virus que son altamente patógenos para pollos, por lo que se comportan como portadores. (1)

4.2.6.- Lesiones macroscópicas

Cuando la afección se presenta en su forma altamente patógena, las lesiones macroscópicas son:

- Deshidratación.
- Severa congestión de la musculatura.
- Hinchazón de la cabeza y cresta.
- Hemorragias en tarsos patas y cabeza.
- Necrosis de cresta y barbas.
- Petequias en órganos viscerales.

(7)

Cuando la enfermedad es producida por cepas de baja patogenicidad se puede observar:

- Inflamación catarral, fibrinosa, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa a nivel senos.
- Engrosamiento y exudado fibrinoso o caseosos en sacos aéreos.
- Peritonitis catarral fibrinosa y peritonitis por ruptura de yema.
- Exudado en oviductos de aves ponedoras.

(3, 7)

En pavos se presenta especialmente enteritis catarral fibrinosa a nivel de ciego, intestino o ambos sitios.(8)

4.2.7.- Histopatología

Las lesiones que se pueden presentar a nivel celular son:

- Hígado y riñones: Degeneración parenquimatosa y necrosis.
- Miocardio, bazo hígado, pulmón y encéfalo: Edema, hiperemia, hemorragias, manguitos perivasculares.

(7)

4.2.8.- Diagnóstico

Los signos clínicos pueden despertar considerables sospechas, pero no son confiables con fines diagnósticos. Es por esto que se requiere la detección de los anticuerpos específicos al virus. (8, 21)

Inicialmente se pueden realizar pruebas como inmunodifusión en agar gel, ELISA y/o inhibición de la hemoaglutinación. Posteriormente se efectúa la identificación del agente causal a través de la inoculación de huevos de embrionados de 9-11 días de edad, seguida por demostración de la hemoaglutinación, prueba de inmunodifusión para confirmar la presencia del virus, determinación del subtipo con antisueros monoespecíficos y evaluación de la virulencia de la cepa para establecer el índice de patogenicidad intravenoso en pollitos de 4 a 8 semanas.

4.2.9.- Diagnóstico diferencial

Entre las enfermedades con las que se debe hacer un diagnóstico diferencial son:

- Newcastle
- Cólera Aviar
- Clamidiasis
- Micoplasmas

(7)

4.2.10.- Tratamiento

No existe tratamiento contra la enfermedad de Influenza Aviar.

4.2.11.- Prevención y control

Se han utilizado varias estrategias para la prevención y control de influenza aviar a través del mundo. Estas estrategias de control han variado desde vivir con algunas cepas levemente patógenas de influenza aviar al extremo de implementar una costosa despoblación total para la erradicación del virus altamente patógeno. Históricamente, los países positivos a Influenza Aviar han escogido el control o los requerimientos de erradicación para cumplir sus propias expectativas. Sin embargo, la implementación de los acuerdos de comercio internacional y la estandarización de requerimientos de salud han acercado este desafío. (25)

4.2.11.1.- Medidas sanitarias

De acuerdo con las normas de la O.I.E., un país se considera libre de peste aviar cuando la enfermedad no se presentó como mínimo en los últimos 3 años. Las naciones en que se llevó a cabo una política de saneamiento sistemático, acompañado o no de vacunaciones, se estiman limpias de peste aviar cuando transcurrieron 6 meses desde la desaparición del último caso. (5)

Al importar aves domésticas y pájaros silvestres vivos, huevos para incubar, esperma y carne de ave, debe exigirse que los animales o productos de los mismos procedan de países libres de peste aviar clásica. En los establecimientos de origen tampoco deben haberse presentado durante los 3 últimos meses otras infecciones de influenza aviar. Las aves domésticas y silvestres vivos deben mantenerse en una estación de cuarentena o en el establecimiento de origen como mínimo 21 días. (5)

Los programas de sacrificio y cuarentena fueron efectivos en la erradicación del virus altamente patógeno durante los brotes de 1970-1990 en Australia, el Reino Unido, Hong Kong y Estados Unidos. Esto se debió al resultado de una excelente vigilancia para una rápida y pronta detección de influenza aviar, y además el gobierno apoyó los programas de indemnización nacional. (26)

Un programa de control de influenza aviar efectivo tiene los siguientes elementos:

- Programas de diagnóstico, vigilancia integrada y comprensiva
- Incremento en la bioseguridad
- Cuarentena o movimientos controlados de aves infectadas
- En brotes de virus altamente patógenos, los programas de sacrificio son la primera línea de defensa. También se puede utilizar en brotes de baja virulencia con los virus de influenza aviar H5 y H7
- Educación a avicultores sobre programas de control
- Compartir información a todo nivel
- Vacunación

(5, 8, 9)

4.2.11.2.- Vacunación y Procedimientos

El uso de vacunas para el control de la influenza aviar en parvadas ha sido tema de considerable discusión. Históricamente, en muchos países los programas de vacunación contra Influenza Aviar altamente patógena han sido controlados por el gobierno. Además existen bases científicas que describen que desde que la vacunación se ha convertido en medida de prevención para la introducción de la enfermedad, ésta no detiene la propagación del virus hacia parvadas susceptibles. Otro punto importante es que no resulta práctico vacunar en forma preventiva contra todos los subtipos posibles, solo contra el subtipo que se encuentra afectando al país. (9)

Las vacunas contra la superficie protéica de hemaglutinina proveen la mejor protección contra el desafío de la influenza aviar, pero la protección es limitada por ser específica de un subtipo. Las vacunas de neuraminidasa también proveen protección contra el desafío de influenza aviar para subtipos homólogos de neuraminidasas, pero las vacunas basadas en el tipo A específico de la nucleoproteína no provee protección contra la enfermedad y mortalidad. (26)

Existen tres tipos de tecnologías disponibles en la actualidad:

- Vacunas de virus completamente inactivado
- Recombinantes como el virus de viruela aviar con un gene insertado de hemaglutinina de influenza
- Subunidades de proteínas como la hemaglutinina del virus de influenza aviar producidas en un sistema de cultivo celular con el virus de insectos llamados baculovirus, producido por ingeniería genética.

(25, 26)

Con la vacuna recombinante de viruela aviar H5, la vacunación subcutánea al primer día de edad protegió contra la enfermedad en más del 80% y contra la muerte en más del 90% a los pollos vacunados cuando fueron desafiados con el virus altamente patógeno H5 mexicano hasta 20 semanas post-vacunación. (26)

V.- MATERIALES Y MÉTODOS

5.1.- Materiales

5.1.1.- Recursos humanos

- Estudiante investigador
- 3 asesores médicos veterinarios
- 1 trabajador de la granja
- 1 auxiliar de campo

5.1.2.- Recursos de laboratorio

5.1.2.1- Inmunodifusión en agar gel

- Placas de petri
- Medio agarosa
- Solución buffer
- Puntas de pipetas
- Micropipetas monocanal
- Lámpara de lectura
- Perforador de rosetas

5.1.2.2.- Inhibición de la hemoaglutinación

- Micropipeta multicanal
- Micropipeta monocanal
- Puntas de micropipetas
- Microplaca de 96 posos fondo en U
- Recipientes para reactivos
- Rack para puntas
- Cobertores para las placas
- Congelador -20°C

- Refrigerador 2-8 °C +/- 1
- Timer
- Solución buffer pH 7.2

5.1.3.- Recursos de campo

- Jeringas de 3 ml con aguja 23 G x 1
- Pajillas
- Hielera
- Hielo
- Masking tape
- Lapicero

5.1.4.- Recursos biológicos

5.1.4.1.- Inmunodifusión en agar gel

- Antígeno de Influenza Aviar
- Suero control positivo
- Sueros problema de aves de traspatio
- Sueros problema de aves de la granja

5.1.4.2.- Inhibición de la hemoaglutinación

- Antígeno de Newcastle titulado 8 dosis hemaglutinantes
- Glóbulos rojos al 0.5% para HI, provenientes de aves jóvenes no vacunadas
- Sueros problema de aves de traspatio
- Sueros problema de aves de la granja

5.1.5.- Centros de Referencia

Los centros de referencia para la realización del siguiente estudio fueron:

- Biblioteca del Laboratorio de Ornitopatología y Avicultura de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Seminarios de actualización de Avicultura y Patología Aviar en la Universidad de Georgia de los años 1985-2002
- Inversol S.A.
- Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E.)
- Bibliotecas virtuales de la Universidad de Georgia, Universidad de Pennsylvania y Universidad de Davis.

5.2.- Metodología

5.2.1. Diseño del estudio

El estudio, de tipo descriptivo transversal comparativo, donde se determinó serológicamente la presencia de anticuerpos contra las enfermedades de: Newcastle por medio de la prueba de Inhibición de Hemaglutinación (HI), e Influenza Aviar por medio de la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel (AGP) en aves de traspatio y de una granja tecnificada.

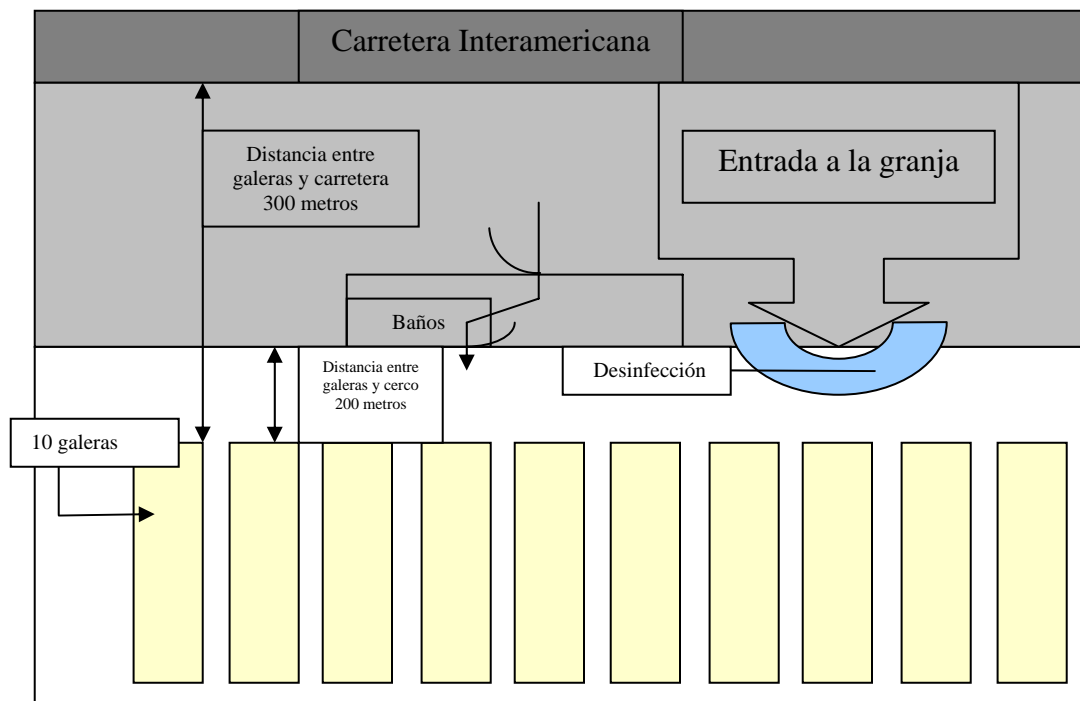
Se realizó en 5 comunidades que se encuentran alrededor de una granja avícola, en un radio de 2 km. En cada comunidad se escogieron al azar 10 casas, en donde se tomó una muestra sanguínea de cada una de las aves de la casa. Se hicieron en total 3 sangrados con intervalo de 28 días entre cada uno de ellos.

El estudio se realizó a la altura del kilómetro 60 de la ruta Interamericana en dirección de oriente, en una granja avícola tecnificada y sus alrededores, ubicada en el municipio de Cuilapa, Santa Rosa.

A continuación se presentan los puntos en el programa de bioseguridad de la granja:

- Seguridad del sitio: Desinfección de automóviles con mangueras de alta presión y triple arco sanitario, donde se utiliza generalmente amonio cuaternario.
- Higiene personal: Toma de ducha al entrar y salir de la granja, utilización de overol de trabajo y botas de hule.
- Sistema de agua: Cloración del agua de los depósitos.
- Programa de aspersion en galpones: Se realiza a diario en galpones, utilizándose amonio cuaternario, glutaraldehído o compuestos yodados.
- Manejo de excretas: Ya que las aves están en jaulas, la gallinaza en los patios es tratada con cal.

A continuación se presenta un esquema general de la granja:



5.2.2.- Muestreo

Se realizó un muestreo no probabilístico de conveniencia, tomando al azar 10 casas en de cada una de las 5 comunidades alrededor de la granja avícola tecnificada.

A continuación se presenta el nombre de las comunidades y la distancia a la que se encuentran de la granja:

Nombre de la comunidad	Distancia de la granja
Montesillos	250 – 300 metros
San Mateo I	300 metros
San Mateo II	500 metros
Cuilapilla	1000 metros
La Llave	2000 metros

Todas las comunidades se encuentran a lo largo de la ruta Interamericana en dirección sur-oriente, entre el kilómetro 57 y 60 de la ruta antes mencionada.

Dentro de la granja se tomaron muestras de las aves centinelas de influenza aviar, es decir, aves que no han sido vacunadas en ningún momento de su vida con vacuna contra Influenza Aviar, por lo que son utilizadas para detectar la presencia del virus, si se presentan en ellas síntomas de la enfermedad. Por el contrario, estas aves sí han sido vacunadas contra la enfermedad de Newcastle.

Se puso énfasis en las aves de traspatio que habitan en hogares de trabajadores de la granja que viven en los alrededores.

5.2.3. Metodología de Campo

Las muestras de sangre fueron tomadas de aves vivas, a nivel de la vena braquial del ala. Se expuso la vena por eliminación de plumas en la superficie ventral de la región humeral del ala. Se desinfectó con alcohol, y luego se insertó la aguja.

Al extraer la sangre (1.5 – 3 ml) se depositaron cuidadosamente en una pajilla, la cual se selló. Se dejaron a temperatura ambiente para favorecer la formación del coágulo. Luego de formado el coágulo se pusieron en una hielera con hielo para ser transportados al laboratorio.

5.2.4.- Metodología de Laboratorio

5.2.4.1.- Inmunodifusión en agar gel

Esta prueba se utilizó para diagnóstico de Influenza Aviar. En cajas petri que contienen 15 ml de medio agarosa al 1% se hacen 7 perforaciones de roseta, de los cuales se utilizan 3 fosos para los sueros problema, 3 fosos para el control positivo y el foso central para el antígeno.

La prueba conlleva los siguientes pasos:

En el foso central se depositan 0.05 ml de antígeno, mientras que en los fosos periféricos se depositan 0.05 ml de los sueros de la siguiente forma:

- En los fosos A, C, E se pone el suero control positivo
- En los fosos B, D, F se ponen los sueros problema

El siguiente paso es incubar cada muestra a temperatura ambiente (22 °C) por 24 horas, para luego realizar la lectura utilizando la lámpara de lectura.

5.2.4.2.- Inhibición de la hemoaglutinación

Esta prueba se utilizo para diagnóstico de la enfermedad de Newcastle. Consta de dos fases:

a.- Prueba de HA para determinar el título del antígeno

Se coloca la placa en posición vertical. Con una pipeta multicanal se colocan 50 μ L de PBS en 5 columnas de la placa. Luego se colocan 50 μ L de antígeno puro en la primera fila de las columnas 1 a la 4 dejando la columna 5 como control de glóbulos rojos. Se diluye en forma seriada el antígeno, agitando 6 veces, pasando 50 μ L de la dilución a cada fila y al final se descartan los últimos 50 μ L. Se agregan 50 μ L de la suspensión de glóbulos rojos al 0.5% en cada pozo de la columna 1 a la 5. Se cubre la placa y se incuba a temperatura ambiente hasta que se forme un botón bien definido en la fila 5 (control de glóbulos rojos).

Después de 30 a 40 minutos, los pozos con una hemoaglutinación completa se toman como HA positivos, el último punto de la titulación es la dilución más alta del antígeno que causa una hemoaglutinación completa. Se inclina la placa en ángulo de 45° y se busca la formación de una lágrima, lo que indica que no hay hemaglutinación. El punto final de la titulación es la más alta dilución de antígeno que causa completa hemaglutinación y este es considerado como una dosis hemoaglutinante. La dilución de antígeno que se va a utilizar es determinada al dividir el punto final de la titulación dentro de las dosis hemoaglutinantes requeridas. (Laboratory Manual)

b.- Prueba de HI por el método beta (alterno)

Se coloca la microplaca en posición vertical. Se agregan 50 μ L de PBS con la pipeta multicanal en toda la fila 12 (control de glóbulos rojos) y en toda la columna H (control de antígeno). Con una pipeta multicanal adicionar 50 μ L de antígeno con las dosis hemoaglutinantes requeridas en cada pozo de la columna

A, hasta la columna G de la fila 1 a 11. Se agregan 50 μ L de los sueros problema en la línea 1 de la columna A a la F, dando como resultado una dilución 1:2. Se mezcla 6 veces transfiriendo 50 μ L a la próxima línea y así sucesivamente hasta llegar a la línea 11, descartando los últimos 50 μ L. Se cubre la placa y se incuba a temperatura ambiente por 10 minutos.

Después de transcurrido este tiempo se adicionan a toda la placa 50 μ L de la solución de glóbulos rojos. Se agita, se cubre y se incuba la placa a temperatura ambiente hasta que los pozos del suero control positivo conocido formen un botón bien definido de glóbulos rojos sedimentados.

Después de 45 minutos se inclina la placa en un ángulo de 45° y se busca la mayor dilución de suero que muestra una completa inhibición de la hemoaglutinación y esto determina el título correspondiente a cada suero.

5.3.- Análisis estadístico

Para comparar el nivel de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle, se realizó una prueba de hipótesis para diferencia de promedios entre los títulos de anticuerpos circulantes de las aves de traspatio alrededor de la granja y las aves dentro de la granja.

Para comparar el nivel de anticuerpos contra la enfermedad de Influenza Aviar, se realizó una prueba de hipótesis para la diferencia de proporciones entre la presencia de anticuerpos circulantes de las aves de traspatio alrededor de la granja y las aves dentro de la granja.

VI.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante el desarrollo del presente estudio se evaluó la presencia de anticuerpos séricos contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar. Se monitorearon 93 aves de una granja avícola tecnificada y 208 aves de traspatio de 5 comunidades alrededor de la misma. Se realizaron tres muestreos con intervalo de 28 días cada uno.

En la granja avícola tecnificada en los primeros dos muestreos los anticuerpos séricos promediaron en un título entre 7.16 y 7.69 respectivamente, mientras que en la última prueba el título disminuyó 6.74 . Los primeros dos (días 0 y 28) son resultados normales observados en la granja en aves vacunadas, ya que la granja cuenta con un programa de vacunación en el que durante las primeras 16 semanas de vida del ave se incluyen 5 vacunaciones con virus vivo y 3 con virus inactivado. Adicionalmente, cuando las aves entran al pico de producción (25 semanas de vida), se inicia una revacunación cada 6 semanas. Esto le ha conferido una buena protección inmunogénica contra la enfermedad de Newcastle, evidenciado por ausencia de enfermedad en producción. El último resultado serológico que fue menor de 7, fue producto del ciclo normal de desaparición de anticuerpos, indicio de necesidad de realizar revacunación. No se observó indicios de desafío de campo al virus de Newcastle. (Ver gráfica 1 y tabla 1)

En la comunidad de Cuilapilla, ubicada a 1 kilómetro de la granja avícola tecnificada, la muestra consistió en 10 sueros procedentes de 2 diferentes familias, debido a que el resto de miembros de la comunidad no permitieron se tomarán muestras de sangre de sus aves. Aquí se observaron títulos promedio de anticuerpos entre 0 y 6 con el siguiente orden: primer muestreo con títulos promedio de 3, el segundo con promedio 0 y el tercero con promedio de 6, esto

nos indica que al día 56 de iniciada la prueba había una tendencia creciente al desafío de virus de campo. En el tercer muestreo los títulos estuvieron en promedio entre 4 y 7, siendo el de mayor frecuencia 5. (Ver gráficas 2, y tabla 2)

Al comparar los resultado obtenidos en la comunidad Cuilapilla y la granja avícola se observa que esta comunidad durante el presente estudio no presentó desafío durante los primeros 28 días de muestreo. Pero a partir del día 56, el desafío en Cuilapilla tendió a incrementarse. En ese momento la granja tenía títulos promedio de 6.74 y Cuilapilla un promedio de 6. (Ver gráfica 3)

La segunda comunidad evaluada fue La Llave, la cual se encuentra a 2 kilómetros de la granja avícola tecnificada. En esta comunidad se monitorearon 46 aves. Los resultados obtenidos por medio de la prueba de HI para Newcastle mostraron títulos promedio de 2 en el primer muestreo, 2.5 en el segundo y 3.36 en el tercero. Esto nos indica que a pesar de que los títulos de anticuerpos no son elevados, la comunidad tiene un desafío constante del virus de Newcastle con tendencia a incrementarse. Cabe mencionar que en el tercer muestreo, 21 sueros dieron títulos promedio entre 2 y 5. (Ver gráficas 4 y 5, y tablas 3 y 4)

El tercer muestreo se realizó en la comunidad Montesillos ubicada a 300 metros de la granja avícola. En esta comunidad se analizaron 39 sueros, mostrando los resultados en promedio de los títulos de HI para Newcastle en los tres muestreos: 0.97, 1.51 y 0.38, respectivamente. Al comparar los resultados de Montesillos con los de la granja se observa que esta comunidad durante el presente estudio no representó ningún peligro en cuanto a desafío de Newcastle se refiere. (Ver gráficas 7,8, y tabla 5)

Similares resultados se obtuvieron en la comunidad San Mateo 1 también ubicada a 300 metros, donde se muestrearon 49 aves. El día 0 los resultados fueron en promedio 1.65, el día 28 fue 1.06 y el día 52 fue de 0. Esto muestra que el desafío del virus de Newcastle en la comunidad San Mateo 1, al igual que en la

comunidad de Montesillos es bajo, por lo que durante el presente estudio no representa ningún peligro de desafío para la granja, a pesar de su proximidad. (Ver gráficas 9 y 10, y tabla 6).

La última comunidad que se muestreó fue San Mateo 2 ubicada a 500 metros los resultados obtenidos en los tres muestreos fueron en promedio 0.7, 0.35 y 0.71. A pesar de que los títulos son bastante bajos, se observó una tendencia a incrementarse. Pero cuando se comparan con los títulos de la granja se observa que no existió relación entre ellos, y hasta el día 56 de iniciados los muestreos, no hubo desafío de virus de campo. (Ver gráficas 11, y 12, y tabla 7)

En general, sí se comparan los resultados de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle entre la granja avícola tecnificada y las 5 comunidades, se observa que al tercer muestreo (día 56) es cuando hay más desafío de campo, especialmente en las comunidades que están más alejadas de la granja, Cuilapilla y La Llave. (ver gráfica 13 y tabla 8)

En cuanto a los resultados de Influenza Aviar se refiere, los resultados de las 93 aves centinelas y de las 208 aves de traspatio durante los tres muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno de ellos, fueron negativos en su totalidad. (Ver tabla 9)

Debido a que los resultados de los títulos de anticuerpos séricos obtenidos en la granja avícola tecnificada provienen de aves vacunadas, mientras que los de las aves de traspatio son títulos resultado de desafío de virus de campo, no es posible aplicar las pruebas de hipótesis antes propuestas.

VII.- CONCLUSIONES

- 1.- La protección inmunológica contra Newcastle conferida por el programa de vacunación utilizado en la granja avícola tecnificada evaluada durante el presente estudio es buena, ya que se observaron títulos constantes.
- 2.- El programa de vacunación de la granja durante este estudio mostró ser exitoso, debido a la ausencia de la enfermedad.
- 3.- A pesar de ser la segunda comunidad más alejada de la granja, la comunidad Cuilapilla representa un riesgo al desafío de campo de virus de Newcastle para la granja avícola tecnificada.
- 4.- La comunidad La Llave a pesar de tener títulos bajos de anticuerpos séricos contra Newcastle, manifiesta un desafío constante, con tendencia a incrementarse, comprobado por el alza de anticuerpos en los 3 muestreos, lo cual podría representar también un riesgo para la granja avícola tecnificada.
- 5.- Durante el presente estudio, las comunidades más cercanas a la granja: Montesillos, San Mateo 1 y San Mateo 2 , no representaron riesgo elevado al desafío de Newcastle para la granja avícola tecnificada.
- 6.- Las medidas de bioseguridad en la granja avícola tecnificada más utilizadas, como desinfección y vacunación, han mostrado durante este estudio ser eficientes en la prevención y control de la enfermedad de Newcastle, ya que a pesar de que en algunas de las 5 comunidades a su alrededor se observaban leves incrementos en los títulos de anticuerpos, el promedio de éstos se mantuvo constante dentro de la granja.

7.- La granja está libre de Influenza Aviar, siendo resultado tanto de las medidas de bioseguridad adecuadas, las cuales han impedido el ingreso del agente causante de la misma, como de la ausencia de desafío de campo de la enfermedad.

8.- La granja posee un área tampón adecuada para Influenza Aviar, ya que en ninguna de las 5 comunidades alrededor de ella, se detectó la presencia de la enfermedad.

VIII.- RECOMENDACIONES

1.- Mantener el programa de vacunación actual en la granja ya que hasta el momento ha mostrado ser eficiente.

2.- Las medidas de bioseguridad que actualmente se aplican en la granja avícola tecnificada han mostrado ser eficientes, sin embargo se recomienda reforzarlas, sobre todo en el ingreso, donde la presencia de un llantiluvio es necesaria. Así como rotar cada tres meses los desinfectantes utilizados, ya que el desafío en algunas áreas circundantes a la granja tiende a incrementarse.

3.- Realizar monitoreos cada 4 ó 5 meses en las 5 comunidades alrededor de la granja, para llevar un mejor control de las enfermedades que en ellas prevalecen, en especial la enfermedad de Newcastle y la Influenza Aviar.

4.- Realizar las vacunaciones periódicas en las 5 comunidades alrededor de la granja, para así asegurar un mejor tampón sanitario.

IX. RESUMEN

El presente estudio se realizó en Cuilapa, Santa Rosa, en una granja avícola tecnificada y en aves de 5 comunidades a su alrededor, con el objetivo de determinar la influencia del estado sanitario del área perimetral en relación a las enfermedades de Newcastle y de Influenza Aviar en una granja avícola tecnificada. Para determinar la presencia de anticuerpos séricos se utilizaron dos pruebas de laboratorio. La prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI) se utilizó para detectar títulos de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle (prueba cuantitativa) y la prueba de Inmunodifusión en Agar Gel (AGP) (prueba cualitativa) para detectar reactores positivos de la enfermedad de Influenza Aviar.

Se realizaron 3 muestreos con intervalo de 28 días cada uno, llevando un control en las fichas respectivas.

Los resultados de Newcastle obtenidos en la granja avícola tecnificada se mantuvieron en promedio entre 6.74 y 7.16 en los tres muestreos. Todas las aves centinelas fueron negativas a Influenza Aviar en la prueba de AGP. En la comunidad de Cuilapilla los títulos de Newcastle estuvieron en promedio entre 0 y 6 en los tres muestreos, y fueron negativos a Influenza Aviar durante este período. En la comunidad La Llave los títulos de Newcastle estuvieron en promedio entre 2 y 3.36, y negativos a Influenza Aviar. En Montesillos 1 se detectaron títulos en promedio entre 0.38 y 1.51 contra Newcastle en los tres muestreos, mientras que negativos a Influenza Aviar. En San Mateo los títulos contra Newcastle se presentaron entre 0 y 1.65, negativos contra Influenza Aviar. En Montesillos 2 el rango de los títulos contra Newcastle se encontró entre 0.35 y 0.71, mientras que negativos a Influenza Aviar.

X.- BIBLIOGRAFÍA

1. Altman, R.; Clubb, S.; Dorrestein, G.; Quesenberry, K. 1997. Avian Medicine and Surgery. Pennsylvania, EEUU, Saunders. 1070 p. (Serie veterinaria)

2. Beard, C. 1983. La enfermedad de Newcastle: Características y Medidas de Control. In Primer Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1983, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

3. _____. 1998. Avian Influenza Consultado 29 de mayo 2003. Disponible en http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book/FAD/AVI.htm

4. _____. 1998(a). Velogenic Newcastle Disease Consultado 29 de mayo 2003. Disponible en http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book/FAD/VND.htm

5. Blaha, T. 1995. Epidemiología Especial Veterinaria. Trad por Jaime Esaín Escobar. Zaragoza, España, Acribia. 529 p. (Serie Ciencias Veterinarias)

6. Brugh, M. 1983. La enfermedad de Newcastle: Diagnóstico y Serología. In Sexto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1998, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

7. Calnek, B. 1995. Enfermedades de las Aves. México, DF, El Manual Moderno. 1147 p. (Serie Veterinaria)
8. Cardona, C. 2003. Avian Influenza : Veterinary Medicine Extension. University of California, Davis, CA (en línea). Consultado 26 jun. 2003. Disponible en http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetex/INF-PO_AvianInfluenzaFS.html
9. _____. 2003(a). Sources and Spread of Avian Influenza Virus : Veterinary Medicine Extension. University of California, Davis, CA (en línea). Consultado 27 jun. 2003. Disponible en http://www.vetmed.ucdavis.edu/vetex/INF-PO_AI.html
10. Daniel, W. 1984. Bioestadística : Base para el Análisis de las Ciencias de la Salud. México, Limusa. 454 p. (Serie Ciencias de la Salud)
11. Dufour, L. 1994. Control de la enfermedad de Newcastle en el Mundo. In Quinto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1994, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.
12. Ebako, G. 2003. Exotic Newcastle Disease : Nebraska Poultry Producers Quick Reference. Nebraska University, Lincoln, NE (en línea). Consultado 4 de Junio 2003. Disponible en <http://www.ianr.unl.edu/pubs/animaldisease/nf565.htm>

13. Eckroade, R. 1986. Influenza : Epidemiología e Impacto Sobre la Industria Avícola Mundial. In Segundo Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1986, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

14. Fenner, F. 1992. Virología Veterinaria. Zaragoza, España, Acribia. 691 p. (Serie Veterinaria)

15. Gylstorff, I.; Grimm, F. 1987. Vogelkrankheiten. Stuttgart, Alemania, UTB Grosse Reihe. 609 p. (Serie Veterinaria)

16. Hein, R. 1986. Evaluación de Programas de Vacunación Contra la Enfermedad de Newcastle para Pollo de Engorde, Reproductoras y Ponedoras, en Areas Endémicas de la Enfermedad. In Segundo Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1986, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

17. Hilbrich, P. 1978. Krankheit des Geflügels. Hannover, Alemania, Kuhn, 374 p. (Serie Veterinaria)

18. Jacob, J.; Butcher, G.D. 2002. Avian Influenza in Poultry. University of Florida, Gainesville, FLA (en línea). Consultado 16 de Junio 2003. Disponible en <http://edis.ifas.ufl.edu/PS032>

19. King, D. 2002. Newcastle Disease : Worlwide Situation and Control. In Décimo Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (2002, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.
20. OIE (Oficina Internacional de Epizootias). 2002. Newcastle Disease and Other Avian Paramyxoviruses. Consultado 25 de mayo 2003. Disponible en http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A160.htm
21. _____. 2002(a). Highly Pathogenic Avian Influenza. Consultado 25 de mayo 2003. Disponible en http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_A.htm
22. Ritchie, B.; Harrison, G.; Harrison, L. 1994. Avian Medicine. Florida, USA, Wingers Publishing. 1384 p. (Serie Veterinaria)
23. Serrano, L ; Santizo, B ; Motta, L. 1999. Manual de Prácticas de Avicultura. Guatemala. Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 250 p.
24. Spadbrow. P. 1995. The Epidemiology of Newcastle Disease in Village Chickens. Consultado 4 de junio 2003. Disponible en [http://www.aciar.gov.au/web.nsf/doc/JFRN-5J479R/\\$file/PR103%20Chapter%2013%20.pdf](http://www.aciar.gov.au/web.nsf/doc/JFRN-5J479R/$file/PR103%20Chapter%2013%20.pdf)
25. Swayne, D. 1998. Avian Influenza : Current World Situation and Control Measures. In Sexto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1998, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

26. _____. 2002. International Satus of Avian Influenza. In Décimo Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (2002, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.
27. Villegas, P. 1990. Control de la Enfermedad de Newcastle. In Cuarto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1990, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.
28. _____. 1998. Enfermedad de Newcastle. In Sexto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1998, Athens, GA). Seminario de Actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.
29. _____. 1998(a). Enfermedad de Newcastle. In Sexto Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1998, Athens, GA). Seminario de actualización de patología y producción aviar. UGA. 1 disco compacto, 8 mm.

XI.- ANEXOS

Anexo 1

Ficha # _____

Ficha de muestras

Nombre del propietario: _____

Comunidad: _____

de aves: _____

Distancia aproximada de la granja: _____

Identificación de sueros

_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____
_____	_____	_____	_____

GRAFICA 1

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en una granja avícola tecnificada en Cuilapa, Santa Rosa

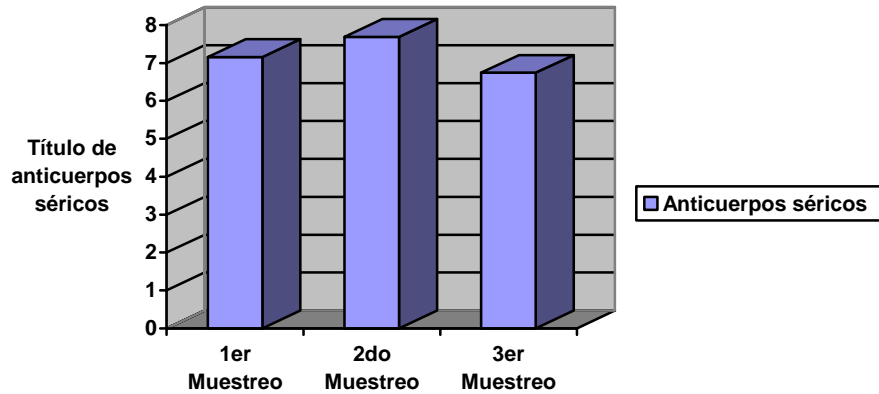


TABLA 1

Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en una granja avícola tecnificada en Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos

Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
Granja	7.16	7.69	6.74

GRAFICA 2

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalos de 28 días entre cada uno de ellos, en la comunidad Cuilapilla en Cuilapa ,Santa Rosa



TABLA 2

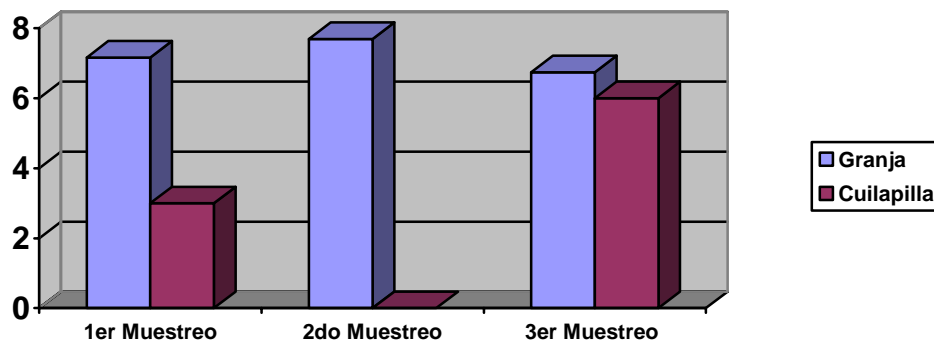
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en la comunidad Cuilapilla en Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos

Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
Cuilapilla	3	0	6

GRAFICA 3

Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle, en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en una granja avícola tecnificada y la comunidad Cuilapilla a 1000 metros de distancia en Cuilapa, Santa Rosa



GRAFICA 4

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalos de 28 días entre cada uno de ellos, en la comunidad La Llave en Cuilapa, Santa Rosa

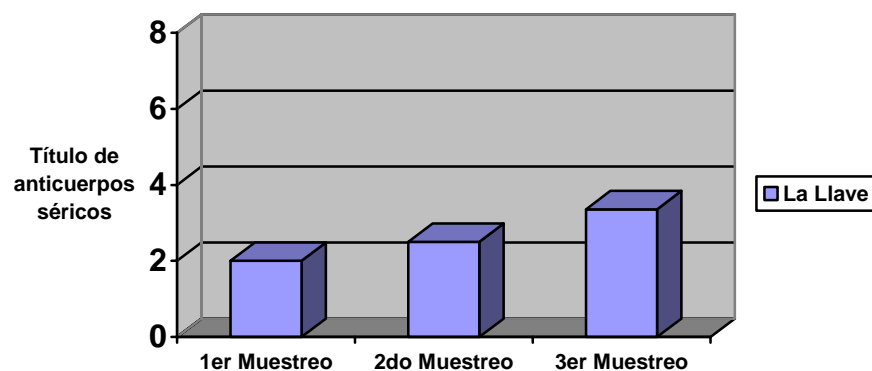


TABLA 3
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos
realizados con intervalo de 28 días entre cada uno,
en la comunidad La Llave en
Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos			
Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
La Llave	2	2.5	3.36

GRAFICA 5
Frecuencia de los títulos de anticuerpos contra la enfermedad
de Newcastle durante 3 muestreos realizados con intervalos de
28 días entre cada uno, en la comunidad La Llave en Cuilapa,
Santa Rosa

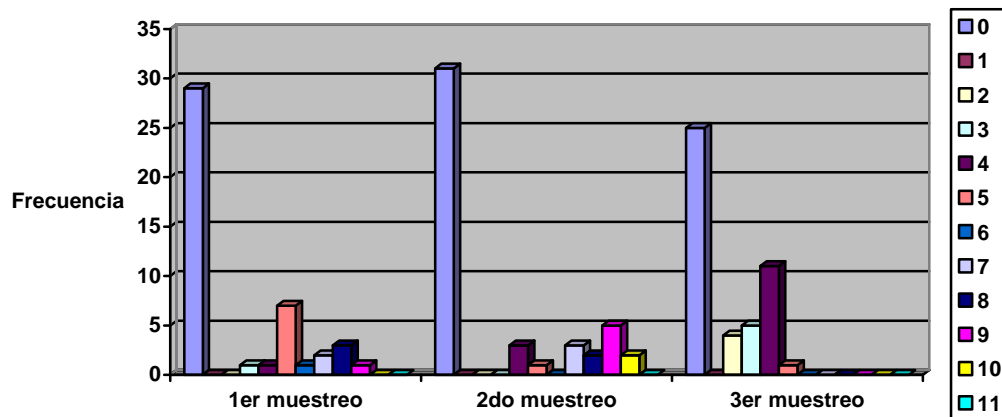
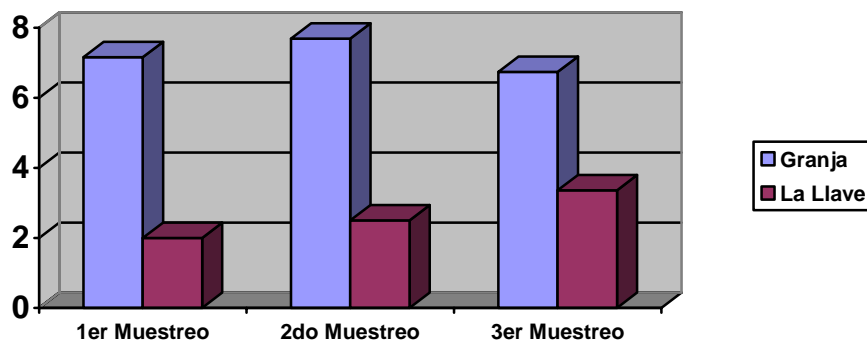


TABLA 4
Frecuencia de títulos de anticuerpos contra la enfermedad de Newcastle en 3
muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en la
comunidad la Llave
en Cuilapa, Santa Rosa

Título de anticuerpo sérico	Frecuencia		
	1er Muestreo	2do Muestreo	3er Muestreo
0	29	30	25
1	0	0	0
2	1	0	4
3	1	0	5
4	1	3	11
5	7	1	1
6	1	0	0
7	2	3	0
8	3	2	0
9	1	5	0
10	0	2	0
11	0	0	0

GRAFICA 6
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle, en
3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada
uno, en una granja avícola tecnificada y la comunidad La
Llave a 2000 metros de distancia en Cuilapa, Santa Rosa



GRAFICA 7

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalos de 28 días entre cada uno de ellos, en la comunidad Montesillos en Cuilapa ,Santa Rosa

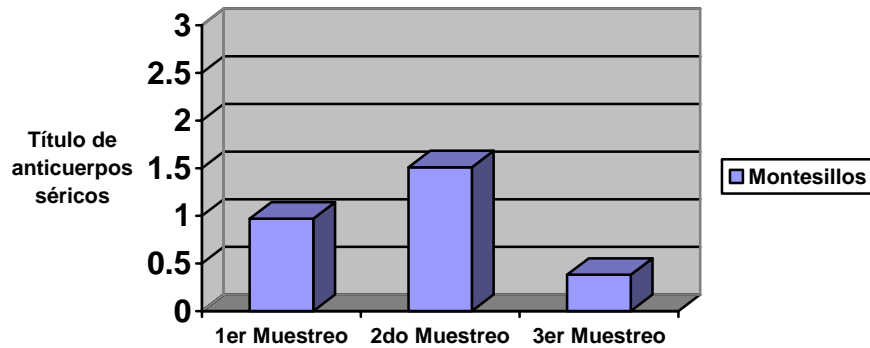


TABLA 5

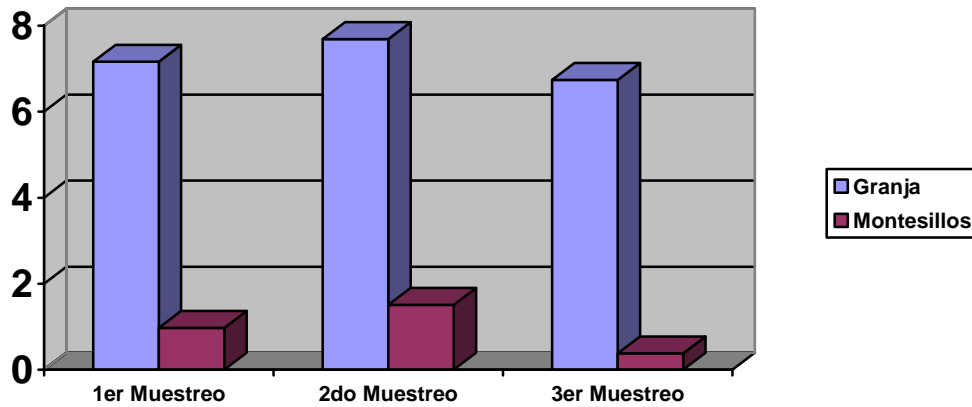
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en la comunidad Montesillos en Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos

Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
Montesillos	0.97	1.51	0.38

GRAFICA 8

Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle durante 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en una granja avícola tecnificada y la comunidad de Montesillos a 300 metros de distancia en Cuilapa, Santa Rosa



GRAFICA 9

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalos de 28 días entre cada uno de ellos, en la comunidad San Mateo 1 en Cuilapa, Santa Rosa

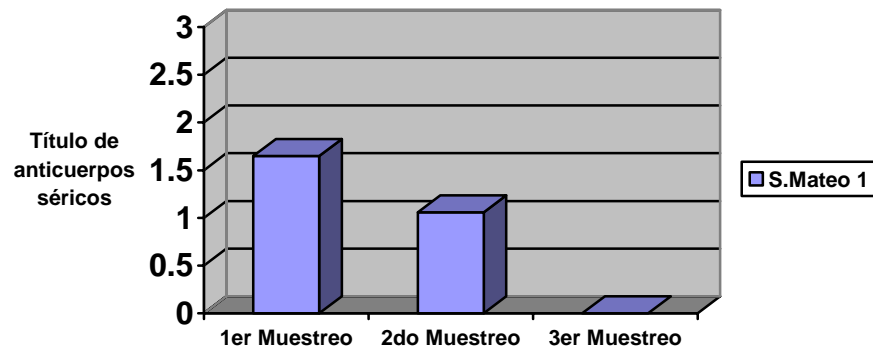
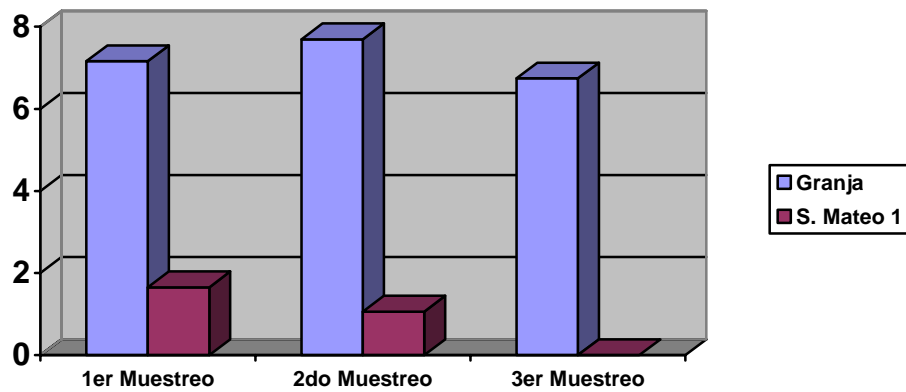


TABLA 6
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos
realizados con intervalo de 28 días entre cada uno,
en la comunidad San Mateo 1 en
Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos			
Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
Montesillos	1.65	1.06	0

GRAFICA 10
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle
durante 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días
entre cada uno, en una granja avícola tecnificada y San
Mateo 1 a 300 metros de distancia en Cuilapa, Santa Rosa



GRAFICA 11

Título de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalos de 28 días entre cada uno de ellos, en la comunidad San Mateo 2 en Cuilapa ,Santa Rosa

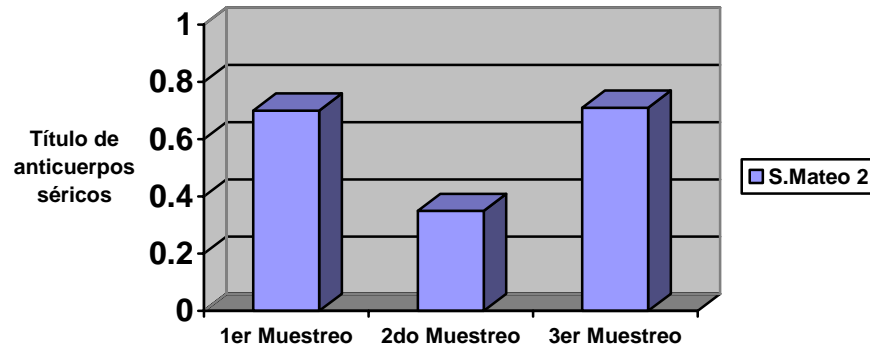


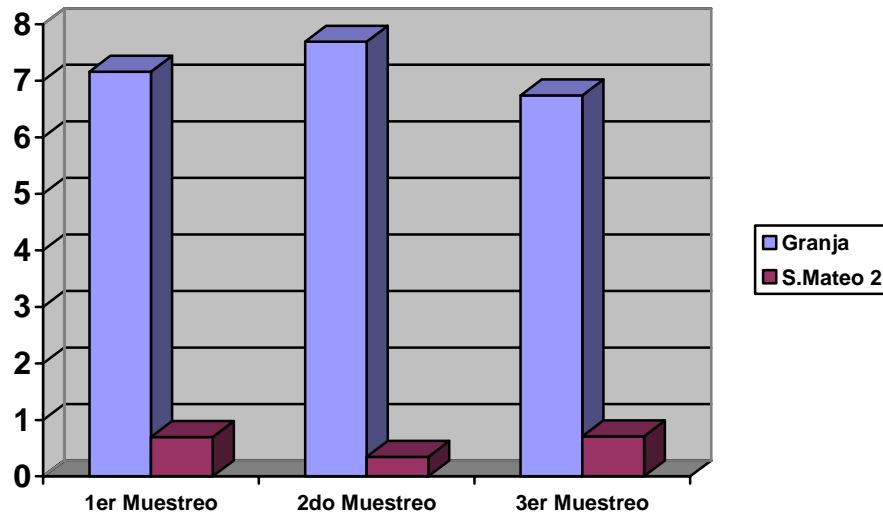
TABLA 7

Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en la comunidad San Mateo 2 en Cuilapa, Santa Rosa

Títulos de anticuerpos

Lugar	Primer Muestreo	Segundo Muestreo	Tercer Muestreo
Montesillos	0.7	0.35	0.71

GRAFICA 12
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle
durante 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días
entre cada uno, en una granja avícola tecnificada y la
comunidad de San Mateo 2 a 500 metros de distancia en
Cuilapa, Santa Rosa



GRAFICA 13
Títulos de anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle
durante 3 muestreos con intervalo de 28 días entre cada uno, en una
granja avícola tecnificada y 5 comunidades a su alrededor

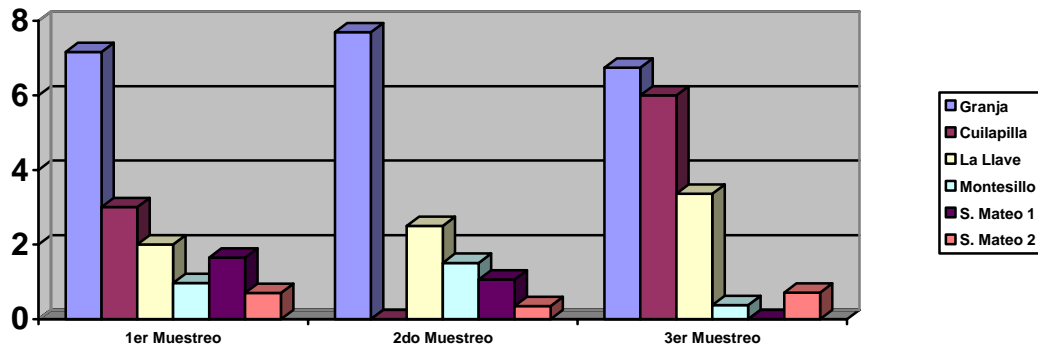


TABLA 8
Anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en 3 muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno, en una granja avícola tecnificada y 5 comunidades a su alrededor en Cuilapa, Santa Rosa

Lugar	Primer Muestreo	Segundo muestreo	Tercer Muestro
Granja	7.16	7.69	6.74
Cuilapilla	3	0	6
La Llave	2	2.5	3.36
Montesillos	0.97	1.51	0.38
San Mateo 1	1.65	1.06	0
San Mateo 2	0.7	0.35	0.71

TABLA 9
Determinación de la presencia de Influenza Aviar por medio de la prueba de inmunodifusión en agar gel, en tres muestreos realizados con intervalo de 28 días entre cada uno de ellos, en una granja avícola tecnificada y 5 comunidades a su alrededor en Cuilapa, Santa Rosa.

	Número de sueros	Positivos a Influenza			Negativos a Influenza		
		1er	2do	3o	1er	2do	3er
Granja Avícola	93	0	0	0	93	93	93
Cuilapilla	10	0	0	0	10	10	10
La Llave	46	0	0	0	46	46	46
Montesillo	39	0	0	0	39	39	39
San Mateo 1	49	0	0	0	49	49	49
San Mateo 2	60	0	0	0	60	60	60

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Tesis de Grado

**Determinación de los títulos virales contra la enfermedad de Newcastle e
Influenza Aviar en aves de traspatio circundantes a una granja avícola
tecnificada en Cuilapa, Santa Rosa**

Manuel Arenas
9617654
Agosto 2003

Br. Manuel Francisco Arenas Ramos

Dra. Lucero Serrano
ASESORA PRINCIPAL

Dr. César Augusto Arocha
ASESOR

Dr. Jaime Méndez
ASESOR