

**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 (H5N2 Y H7N3) EN AVES DE TRASPATIO EN TRES  
ALDEAS DEL MUNICIPIO DE AMATITLÁN**

**CARLOS MANUEL SOTO CELADA**

**Médico Veterinario**

**GUATEMALA, OCTUBRE DE 2019**

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



**DETERMINACION DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA  
LAS ENFERMEDADES DE NEWCASTLE E INFLUENZA  
AVIAR (H5N2 Y H7N3) EN AVES DE TRASPATIO EN TRES  
ALDEAS DEL MUNICIPIO DE AMATITLÁN**

**TRABAJO DE GRADUACION**

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD**

**POR**

**CARLOS MANUEL SOTO CELADA**

Al conferírsele el título profesional de

**Médico Veterinario**

**En el grado de Licenciado**

**GUATEMALA, OCTUBRE DE 2019**

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

DECANO:	M.A Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIA:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M.Sc. Juan José González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Miguel Angel Rodenas Argueta
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Jazmín Adalí Sian Gamboa
VOCAL V:	Br. Maria Fernanda Amezquita Estévez

**ASESORES**

**M.Sc. LUCRECIA EMPERATRIZ MOTTA  
RODRÍGUEZ**

**M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA**

## **HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

### **DETERMINACIÓN DE ANTICUERPOS SÉRICOS CONTRA LAS ENFERMEDADES DE NEWCASTLE E INFLUENZA AVIAR (H5N2 Y H7N3) EN AVES DE TRASPATIO EN TRES ALDEAS DEL MUNICIPIO DE AMATITLÁN**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título de:

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO A:**

- A DIOS:** Por permitirme llegar a este día y alcanzar esta meta.
- A MIS PADRES:** Carlos Soto y Olga de Soto por su amor, paciencia y ser un ejemplo para mí.
- A MI HERMANO:** Sergio Soto por su apoyo y motivación incondicional.
- A MIS SOBRINOS:** Daniel y Dylan por traerme tantas alegrías día a día.

## **AGRADECIMIENTOS**

- A DIOS:** Por permitirme venir a este mundo y guiar mis decisiones y ser bondadoso conmigo.
- A MIS PADRES:** Carlos Soto y Olga de Soto por ser un apoyo incondicional en toda mi vida y sus sabios consejos.
- A MI HERMANO:** Sergio Soto por estar siempre a mi lado en todo momento.
- A MIS SOBRINOS:** Daniel y Dylan por ser parte importante en mi vida en tan poco tiempo.
- A MIS TIOS:** Rosa Celada, Blanca Celada y Carlos Celada por ser mis segundos padres.
- A RENEE MOCTEZUMA:** Por tus consejos, tu apoyo incondicional y palabras de aliento.
- A MIS AMIGOS:** Cleyver Vargas, Steven Vivar, Esteban Marroquín, Joseernesto Gonzáles, Rodrigo Maldonado, Nector Solórzano, Alejandra Molina, Jessica Callejas, Anthony Sandi, Jose Manuel Palacios, Emanuel Castillo por su amistad inigualable, sincera e incondicional.

**A MIS ASESORES:**

Lucrecia Motta y Jaime Méndez por su paciencia, por guiarme y siempre resolver mis dudas.

**A:**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por mi formación profesional.

# ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. OBJETIVOS</b> .....	2
2.1 General.....	2
2.2 Específicos .....	2
<b>III. REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....	3
3.1 Enfermedad de Newcastle .....	3
3.2 Definición .....	3
3.3 Sinónimos .....	3
3.4 Antecedentes Históricos .....	3
3.5 Especies que afecta.....	4
3.6 Distribución de la enfermedad .....	5
3.7 Etiología.....	5
3.7.1 Actividades biológicas .....	6
3.8 Transmisión .....	6
3.9 Signos clínicos .....	7
3.9.1 Velogénico viscerotropico.....	8
3.9.2 Velogénico neurotrópico.....	8
3.9.3 Mesogénico .....	8
3.9.4 Lentogénico.....	8
3.9.5 Entérico .....	9
3.10 Lesiones .....	9
3.10.1 Velogénico viscerotropico.....	9
3.10.2 Velogénico neurotrópico .....	9
3.10.3 Mesogénico .....	9
3.10.4 Lentogénico .....	9

3.10.5	Entérico.....	10
3.11	Diagnóstico.....	10
3.11.1	Clínico.....	10
3.11.2	Laboratorio: .....	10
3.11	Diagnóstico diferencial.....	11
3.12	Tratamiento.....	11
3.13	Control .....	11
3.14.1	Zona focal.....	12
3.14.2	Zona peri focal.....	12
3.14.3	Zona de contención o tampón .....	12
3.15	Vacunación.....	12
3.15.1	Vacunas vivas .....	12
3.15.2	Vacunas inactivadas .....	13
3.16	Aspectos de salud publica .....	14
3.17	Influenza Aviar .....	14
3.18	Definición.....	14
3.19	Sinónimos.....	15
3.21	Historia.....	15
3.22	Especies que afecta.....	15
3.23	Distribución de la enfermedad .....	16
3.24	Etiología.....	16
3.24.1	Clasificación basada en la hemaglutinina y la neuroaminidasa.....	16
3.24.2	Clasificación basada en la patogenicidad.....	17
3.24.3	Propiedades biológicas.....	17
3.25	Transmisión .....	18
3.26	Signos clínicos .....	18
3.26.1	Infección con virus de baja o leve patogenicidad .....	19
3.26.2	Infección con virus altamente patógenos.....	19
3.27	Lesiones .....	20

3.28 Diagnóstico .....	21
3.29 Diagnóstico diferencial .....	21
3.30 Prevención .....	22
3.31 Vacunación .....	22
3.32 Control .....	23
3.33 Tratamiento .....	24
3.34 Potencialidad zoonótica .....	24
<b>IV. MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>26</b>
4.1 Materiales .....	26
4.1.1 Recursos humanos .....	26
4.1.2 Recursos biológicos .....	26
4.1.3 Recursos de campo .....	26
4.1.4 Recursos de laboratorio .....	26
4.2 Metodología .....	27
4.2.1 Área de estudio .....	28
4.2.2 Criterios de inclusión .....	28
4.2.3 Recolección de muestras .....	29
4.2.4 Análisis de datos .....	29
<b>V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....</b>	<b>30</b>
7.1 Aldea Tacatón .....	31
7.2 Aldea Los Humitos .....	32
7.3 Aldea Los Cerritos .....	34
<b>VI. CONCLUSIONES .....</b>	<b>36</b>
<b>VII. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>VIII. RESUMEN .....</b>	<b>38</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>39</b>
<b>IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>40</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

### **Cuadro 1.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos, y Los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018.....34

### **Cuadro 2.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar H5N2 en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos, y Los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018.....35

### **Cuadro 3.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar H7N3 en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos, y Los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018.....35

## ÍNDICE DE FIGURAS

### **Figura 1.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea El Tacatón mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018..... 31

### **Figura 2.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) en aves de traspatio de la aldea El Tacatón, Amatitlán, Guatemala, 2018..... 32

### **Figura 3.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea Los Humitos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018..... 33

### **Figura 4.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) en aves de traspatio de la aldea Los Humitos mediante la prueba de HI, Amatitlán Guatemala, 2016..... 33

### **Figura 5.**

Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea Los Humitos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018..... 34

## I.INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Newcastle e Influenza Aviar son enfermedades de tipo viral altamente infecciosas entre aves. Ambas enfermedades son de rápida propagación ya que pueden contaminar a otras aves, vehículos, jaulas, huevos y equipo causando graves pérdidas económicas al sector avícola por su control y erradicación. Ambas enfermedades son de reporte obligatorio.

La Influenza Aviar es causada por un virus del tipo A de la familia *Orthomyxoviridae* del género *Influenzavirus A*. Las aves con esta enfermedad presentan plumas erizadas, depresión, baja en la postura, síntomas digestivos y nerviosos. Los virus de la influenza aviar se les clasifican en subtipos con base en los antígenos de Hemaglutinina (H) y Neuroaminidasa (N) siendo los subtipos H5 y H7 los que se han asociado con provocar una enfermedad clínica aguda en los pollos. El virus H5N2 que se le clasifica como de baja patogenicidad fue diagnosticado en Guatemala en el año 2000 y el subtipo H7N3 de alta patogenicidad aún no se ha diagnosticado por lo que se le considera una enfermedad exótica en el territorio de Guatemala.

La enfermedad de Newcastle es causada por un *Paramixovirus* aviar tipo 1 y se caracteriza por presentar sintomatología de carácter digestivo, nervioso y respiratorio causando graves pérdidas económicas por su elevada mortalidad y disminución en la postura, la sintomatología puede llegar a ser muy parecida a la Influenza Aviar por lo que se debe hacer una diferenciación a nivel de laboratorio.

El objetivo de este trabajo será determinar por medio de un análisis serológico utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación la presencia o ausencia de anticuerpos para estas enfermedades en aves de traspatio en tres aldeas del municipio de Amatitlán cercanas al lago.

## **II.OBJETIVOS**

### **2.1 General**

- Realizar un estudio serológico sobre los anticuerpos circulantes contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar (H5N2 Y H7N3) en aves de traspatio en tres aldeas de Amatitlán cercanas al lago utilizando la técnica de inhibición de la hemoaglutinación.

### **2.2 Específicos**

- Determinar por medio de la técnica de inhibición de la hemoaglutinación los niveles de anticuerpos circulantes contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar (H5N2 Y H7N3).
- Comparar la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Newcastle entre las tres aldeas del municipio de Amatitlán.
- Comparar la presencia de anticuerpos circulantes contra la enfermedad de Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) entre las tres aldeas del municipio de Amatitlán.

## III. REVISIÓN DE LITERATURA

### 3.1 Enfermedad de Newcastle

### 3.2 Definición

La enfermedad de Newcastle es una enfermedad viral de las aves con una amplia gama de signos clínicos, que van desde leves a graves; es causada por un grupo diverso de virus. Los pollos son particularmente susceptibles y pueden experimentar tasas de morbilidad y mortalidad de hasta el 100%. Su presentación en la forma velogénica es de reporte obligatorio ante la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) (Spickler, 2008; Angulo, 2011; OIE, 2016).

El código sanitario para los animales terrestre de la OIE indica que la enfermedad de Newcastle es causada por un *Paramixovirus* aviar de serotipo 1 (PMVA-1) que reúne uno de los siguientes criterios de virulencia: virus que presenta un índice de patogenicidad intracerebral -IPIC- en polluelos de un día de (*Gallus gallus*) equivalente o superior a 0.7 (Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria [OIRSA], 2015).

### 3.3 Sinónimos

La enfermedad de Newcastle también es conocida como: Neumoencefalitis aviar, pseudopeste aviar, peste atípica, Enfermedad exótica de Newcastle (Rojo, 2008).

### 3.4 Antecedentes Históricos

En el año de 1926, se reporta una enfermedad altamente contagiosa y mortal de las gallinas en dos lugares diferentes del mundo, las Islas de Java, Indonesia y en la localidad de Newcastle-on-Tyne, Inglaterra. Aunque existían reportes de una enfermedad similar en 1924 en Corea, no fue sino hasta en 1927 que se pudo determinar el agente etiológico y diferenciarlo de la peste aviar el

virus recibió el nombre de Newcastle por ser el lugar donde se aisló. En los años siguientes el virus se difundió en Asia, Australia, Europa y partes de África, llegando en 1935 a América (Cuello, Vega & Noda, 2011).

Se considera que se han presentado cuatro o más panzootias de Newcastle la primera en 1926 hasta cerca de los años 60 la segunda se presentó a finales de los años 60 hasta 1973 su difusión fue más rápida debido al mayor desarrollo de la industria avícola y un mayor intercambio comercial en el mundo. Las aves psitácidas jugaron un papel importante debido a su llegada a diferentes países, lo que llevó a implementar controles más estrictos en su traslado y el desarrollo de vacunas para proteger la avicultura comercial (Cuello *et al.*, 2011).

La tercera panzootia inició en los años 70 en el medio Oriente. La especie de ave inicialmente afectada fue la paloma doméstica, que nunca había sido considerada como especie importante en la transmisión de la enfermedad, debido a su contacto con aves de competencia y ornamentales las palomas favorecieron la propagación de la enfermedad de Newcastle a Europa y otras partes del mundo (Cuello *et al.*, 2011).

Desde el año 1996 ha habido múltiples brotes de Newcastle lo que constituye para varios autores una cuarta panzootia, debido incluso a reportes de la enfermedad en países como Australia libre de la enfermedad desde 1930, además de brotes en Norteamérica, América Central y Sur América (Cuello *et al.*, 2011).

### **3.5 Especies que afecta**

La gallina doméstica es el hospedador más sensible y afectado con mayor frecuencia. Los pavos comunes, los pavos reales, los faisanes y las palomas enferman por lo regular con menos intensidad, si bien en ocasiones sufren elevadas pérdidas. Los patos y los gansos se infectan, pero en raras ocasiones desarrollan una grave enfermedad. En la explotación intensiva de gallinas corresponde cierta importancia a estas especies como reservorios del virus y en

el mantenimiento de las cadenas infecciosas.

Entre las aves enjauladas que enferman con máxima frecuencia están las psitácidas. El virus de la enfermedad de Newcastle ha sido aislado también a partir de numerosas especies de aves silvestres y pájaros mantenidos en cautividad (De la Sota & Espinoza, 2004).

También pueden producirse infecciones en los humanos y se han detectado infecciones en reptiles y roedores (OIE, 2011; Linares, 2013).

### **3.6 Distribución de la enfermedad**

El serotipo *Paramixovirus* aviar del tipo 1 velogénico (APMV-1) es endémico en Asia, Medio Oriente, África, América Central y del Sur y partes de México. Las cepas virulentas son endémicas en cormoranes salvajes en los EE. UU y Canadá, pero las aves de corral comerciales son libres de las velogénicas. Las cepas lentogénicas se encuentran en aves de corral en todo el mundo; las mesogénicas también pueden encontrarse, pero son poco frecuentes. Solo algunos países de Oceanía parecen estar relativamente libres de la misma (Spickler, 2008).

### **3.7 Etiología**

Según OIRSA (2008) la enfermedad de Newcastle está causada por cepas virulentas de *Paramixovirus* tipo 1 (PMVA-1), del género *Avulavirus*, perteneciente a la familia *Paramyxoviridae*. Existen diez serotipos de *Paramixovirus* aviares, denominados PMVA-I a PMVA-10. OIRSA (2015) menciona que las cepas de APMV-1 se clasifican en dos grupos principales designados clase I y clase II. La clase I contiene un solo genotipo que comprende a las cepas aisladas principalmente de aves silvestres y, en general no virulentas. La clase II comprende cepas lentogénicas, mesogénicas o velogénicas (Lacio, 2015; Icochea, 2016).

Las cepas se han clasificado, según el tiempo que tardan en matar al embrión de pollo en:

- Virus velogénicos viscerotrópicos
- Virus velogénicos neurotrópicos
- Virus mesogénicos
- Virus lentogénicos
- Virus asintomáticos enterotrópicos

### **3.7.1 Actividades biológicas**

#### **3.7.1.1 Actividad de hemoaglutinación**

La capacidad del APMV-1 para aglutinar eritrocitos se debe a la fijación de la proteína hemaglutinin-neuroaminidasa (HN) a los receptores sobre su superficie. El APMV-1 ocasiona hemoaglutinación de todas las especies de anfibios, reptiles, aves, ratones, cobayos y humano (Alexander, 2000).

#### **3.7.1.2 Actividad de neuroaminidasa**

La enzima neuroaminidasa también es parte de la molécula HN. Una consecuencia obvia de la presencia de esta enzima es la elución gradual de los eritrocitos aglutinados (Alexander, 2000).

#### **3.7.1.3 Fusión celular y hemolisis**

El APMV-1 puede causar la hemólisis de eritrocitos o la fusión de otras células, de manera esencial por el mismo mecanismo. A la adherencia al sitio de receptor durante la replicación sigue a la fusión de la membrana viral con la membrana celular, y esto puede resultar en la fusión de dos o más células. La rígida membrana de los eritrocitos, por lo general resulta en lisis de la fusión de la membrana celular (Alexander, 2000).

### **3.8 Transmisión**

El APMV-1 puede ser transmitido por inhalación o ingestión (vía fecal/oral). Las aves eliminan el virus en las heces y en las secreciones respiratorias. Las gallináceas eliminan el APMV-1 por sólo 1-2 semanas (Spickler, 2008).

El APMV-1 está presente en todas las partes de la carcasa y algunos brotes

en aves rapaces se han vinculado con la ingesta de pollos, palomas o codornices infectados. Cuando la temperatura es ligeramente superior a la descongelación (1 -2°C [34-35°F]), se ha informado que este virus puede sobrevivir en la piel del pollo hasta 160 días y en la médula ósea casi 200 días. Existe controversia sobre la importancia de los aerosoles en la transmisión a larga distancia; en un estudio, el APMV-1 se encontró a 64 metros, en la dirección del viento de una granja infectada y no a mayor distancia. La supervivencia del virus por aerosoles probablemente depende de la humedad y de otros factores ambientales, como así también de la concentración de aves de corral infectadas. Algunas cepas pueden ser transmitidas a través de los huevos a los pollitos incubados; la transmisión asociada con el huevo, de cepas altamente virulentas es posible, pero poco frecuente, ya que el embrión generalmente muere, al menos que la carga viral en el huevo sea baja. Otras fuentes de virus en los pollitos recién nacidos son las cáscaras de huevo contaminadas con heces y huevos rotos o rajados. El APMV-1 se transmite fácilmente por fómites. La supervivencia se prolonga en las cáscaras de huevo y especialmente, en las heces, si se la compara con la supervivencia en una superficie inorgánica (papel filtro) (Spickler, 2008).

### **3.9 Signos clínicos**

Acorde a (Alexander 2000; Linares 2013) el periodo de incubación después de la exposición se menciona que varía de 2 a 15 días (promedio de 5 a 6). La velocidad con la cual aparecen los signos, si lo hay, es variable dependiendo del virus infectante, la especie del huésped, su edad, su estado inmune, dosis del virus y estrés ambiental (Alexander, 2000).

Una de las propiedades más características de las cepas diferentes del virus de Newcastle es su enorme variación respecto a la patogenicidad para los pollos. Las cepas del APMV-1 se agrupan en cinco patotipos sobre la base de los signos clínicos observados en los pollos infectados (OIE, 2016).

### **3.9.1 Velogénico viscerotrópico**

En esta forma de presentación se observa boqueo, tos, depresión, anorexia, baja en la postura, huevos fárfaros, con cáscaras frágiles y albúmina líquida, diarrea grisácea líquida, inflamación alrededor de los ojos y cuello (Rojo, 2008). La cepa Doyle es típica de estos virus velogénicos (Angulo, 2011).

### **3.9.2 Velogénico neurotrópico**

Se afirma que en pollos se marca por el inicio repentino de un problema respiratorio grave, seguido en 1 a 2 días después por signos neurológicos. La producción de huevos disminuye de manera sobresaliente, pero hay pocas veces diarrea. La morbilidad puede llegar a 100%. La mortalidad, por lo común, es baja de manera sobresaliente, aunque se registran hasta 50% en aves adultas y 90% en aves jóvenes (Alexander, 2000; Alexander, Bell & Alders, 2004). La cepa Beach es la típica de este patotipo (Angulo, 2011).

### **3.9.3 Mesogénico**

Alexander (2000) asegura que por lo general ocasionan problemas respiratorios. En aves adultas, hay notable caída en la producción de huevos que puede durar durante semanas; pueden existir signos nerviosos, pero no son comunes. La mortalidad es baja en las aves es baja, excepto en aves muy jóvenes. El tipo Beaudette es el característico de esta cepa (Angulo, 2011).

### **3.9.4 Lentogénico**

Según Alexander (2000) por lo general no provocan daños en el adulto. En aves jóvenes susceptibles, se observan problemas respiratorios graves, frecuentemente con mortalidad. Las cepas Hichner (B1) y La Sota son los virus característicos de estos patotipos (Angulo, 2011).

### **3.9.5 Entérico**

Acorde a Rojo (2008) este se detecta únicamente haciendo uso de pruebas de laboratorio. Se replican primariamente en las células del epitelio intestinal, por lo que se asocia a virus entéricos. Las cepas V4 australiana y la Ulster pertenecen a esta categoría (Angulo, 2011).

### **3.10 Lesiones**

Alexander (2000) indica como los signos clínicos, las lesiones macroscópicas y los órganos afectados en aves infectadas con el virus de Newcastle, dependen de la cepa y patotipo del virus infectante. Las lesiones de gran significancia, normalmente se encuentran sólo en aves infectadas con cepas velogénicas (Spicker, 2008). No hay lesiones patognomónicas relacionadas con cualquier tipo de la enfermedad (Alexander, 2000).

Las principales lesiones según el patotipo son:

#### **3.10.1 Velogénico viscerotrópico**

Se observa hemorragias y lesiones necróticas especialmente en el tracto digestivo y en la pared intestinal. Lesiones de tamaño variado desde 15mm. (Linares, 2013).

#### **3.10.2 Velogénico neurotrópico**

Presencia de exudado catarral en fosas nasales, laringe y tráquea. Ocasionalmente hemorragia traqueal. Engrosamiento de las membranas de uno o más sacos aéreos, algunas veces con exudado catarral o caseoso (Linares, 2013).

#### **3.10.3 Mesogénico**

Lesiones similares al patotipo velogénico neurotrópico (Linares, 2013).

#### **3.10.4 Lentogénico**

Ninguna. (Linares, 2013).

### **3.10.5 Entérico**

Ninguna. (Linares, 2013).

## **3.11 Diagnóstico**

### **3.11.1 Clínico**

El diagnóstico clínico presuntivo es muy difícil de realizar, sobre todo cuando la enfermedad es producida por cepas de virus que solo afectan al aparato respiratorio, sin producir lesiones nerviosas ni digestivas, por lo que el diagnóstico definitivo deberá realizarse por el aislamiento en el laboratorio (Moreno, 1994).

### **3.11.2 Laboratorio:**

La implementación de técnicas para el diagnóstico de Newcastle permite identificar el virus, tener un control sobre él y contribuye a evitar su diseminación. Las técnicas que permiten una detección y diferenciación rápida son de gran importancia para reducir la diseminación del virus (Velásquez & Gil, 2016).

Las pruebas diagnósticas recomendadas en el código terrestre de la OIE son: (OIRSA, 2015).

#### **3.11.2.1 Serología**

- Enzimoimmunoanálisis,
- Base molecular de la Patogenicidad
- Aislamiento Viral
- Inhibición de la Hemoaglutinación

##### **3.11.2.1.1 Inhibición de la hemoaglutinación (HI)**

Esta prueba se basa en detectar inmunoglobulinas G y M, es decir permite una detección temprana de la respuesta inmune. Para su ejecución requiere de glóbulos rojos de aves y Ag inactivado del virus. El virus de Newcastle se caracteriza por tener proteínas de membrana o hemaglutininas las cuales reaccionan con los glóbulos rojos del pollo hemaglutinandolos, esta característica es usada en esta prueba como un método indicador de la reacción Ag-Ac (Velásquez y Gil, 2016).

### **3.11 Diagnóstico diferencial**

La enfermedad de Newcastle debe diferenciarse de muchas enfermedades que afectan a las aves, principalmente enfermedades virales que también afectan al sistema respiratorio como bronquitis infecciosa, laringotraqueitis, enfermedad respiratoria crónica, coriza infecciosa, cólera aviar, influenza aviar de alta patogenicidad, viruela aviar (forma diftérica), psitacosis, micoplasmosis, aspergilosis, y enfermedad de Pacheco (Moreno, 1994).

### **3.12 Tratamiento**

Actualmente el tratamiento contra la enfermedad no existe, por lo que la medida más eficaz para su control es la prevención por medio de vacunación (Chan, 1994; Velásquez y Gil, 2016).

### **3.13 Control**

Uno de los objetivos del control es proteger a las aves de la infección con Newcastle y por otra parte reducir el número de aves susceptibles mediante la aplicación de la vacunación. Para el control, se tiene en cuenta como factor primordial la diseminación de la enfermedad y, en consecuencia, se adoptan disposiciones a nivel nacional e internacional que regulan el comercio de los productos avícolas, así como, de aves vivas. Sin embargo, los factores más importantes en prevenir la introducción de la enfermedad y su diseminación en presencia de un brote son las condiciones bajo las cuales las aves son criadas y

el grado de bioseguridad practicado en las explotaciones avícolas (Cuello *et al.*, 2011).

Ante una sospecha de un brote de enfermedad, se recomiendan la delimitación de las siguientes zonas:

#### **3.14.1 Zona focal**

De confirmarse un brote de la enfermedad de Newcastle, en esta zona se recomienda la eliminación de las aves sobrevivientes del brote, se recomienda delimitar un radio epidemiológico de 3 kilómetros para identificar otras explotaciones, ya sean tecnificadas o familiares, en los que se puedan detectar cuadros de enfermedad (OIRSA, 2015).

#### **3.14.2 Zona peri focal**

En esta zona se debe fortalecer la vigilancia epidemiológica activa y pasiva; se recomienda realizar vacunación a la población en riesgo, y se sugiere establecer esta zona con radio epidemiológico de 5 kilómetros a partir de la zona focal (OIRSA, 2015).

#### **3.14.3 Zona de contención o tampón**

En esta zona, recomendada con un radio de 10 kilómetros a la redonda, se debe mantener la estrecha vigilancia activa y pasiva y mantener el control de ingreso y egreso de aves, productos, subproductos, trasportes y demás elementos que puedan favorecer la salida del virus de la enfermedad de Newcastle del área afectada (OIRSA, 2015).

### **3.15 Vacunación**

#### **3.15.1 Vacunas vivas**

Las vacunas vivas de Newcastle se dividen en dos grupos lentógenas y mesógenas; estas últimas son mejores para vacunaciones secundarias de aves por su mayor virulencia (Alexander, 2000).

El objetivo de las vacunas vivas es establecer una infección en la parvada, preferiblemente en cada ave al momento de la aplicación. Los tratamientos en aves individuales como la instilación intranasal, gotas en el ojo e inmersión del pico a menudo se utilizan para vacunas lentogénas. Las vacunas mesógenas por lo general requieren inoculación por pinchazo en el pliegue del ala o por inyección intramuscular (Alexander, 2000).

#### **3.15.1.1 Ventajas**

Por lo general, se venden en líquido alantoideo liofilizado de embriones infectados y son relativamente baratas, fáciles de administrar y permite aplicación masiva. La inmunidad local se estimula por la infección con virus vivo y la protección se da muy rápido después de la aplicación. Los virus vacúnales se pueden diseminar de las aves que se vacunaron hacia las que no (Alexander, 2000).

#### **3.15.1.2 Desventajas**

La principal es que la vacuna puede provocar la enfermedad. Por esta razón, es importante el uso de un virus en extremo benigno para la primera vacunación, y de acuerdo con el resultado, serán necesarias aplicaciones múltiples de las vacunas. La inmunidad materna puede evitar el éxito en la vacunación primaria con el virus vivo (Alexander, 2000).

#### **3.15.2 Vacunas inactivadas**

Por lo general, las vacunas inactivadas se elaboran en líquido alantoideo infectante tratado con  $\beta$ -propiolactona o formalina para matar el virus y se mezclan con un adyuvante portador. Las primeras vacunas inactivadas se produjeron con adyuvantes de hidróxido de aluminio, pero el desarrollo de vacunas emulsionadas en sustancias oleosas proporcionó una mayor ventaja. Estas vacunas se administran ya sea de forma intramuscular o subcutánea (Alexander, 2000).

### **3.15.2.1 Ventajas**

Son mucho más fáciles de almacenar que las vacunas vivas. Las vacunas inactivadas en emulsiones oleosas no se afectan por la inmunidad materna como las vacunas vivas y pueden usarse en pollos de un día de edad. La principal ventaja es el bajo grado de reacciones adversas en las aves vacunadas (Alexander, 2000).

### **3.15.2.2 Desventajas**

Es costoso producirla y aplicarlas porque requieren de mano de obra para su aplicación (Alexander, 2000).

## **3.16 Aspectos de salud publica**

La enfermedad de Newcastle es una zoonosis menor puede causar conjuntivitis en el hombre, pero suele ser muy leve y limitada (OIE, 2011).

## **3.17 Influenza Aviar**

### **3.18 Definición**

El virus de la influenza aviar pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, al género *Influenzavirus*. Se han descrito tres tipos (A, B y C), clasificados de acuerdo a las diferencias antigénicas de la proteína de la matriz (M) y la nucleoproteína (NP). El virus tipo A es el que puede causar enfermedad en aves y se ha presentado en cerca de 90 especies dentro de 12 órdenes de aves. Sin embargo, son las aves acuáticas, particularmente las especies de los órdenes *Anseriformes* (patos, gansos y cisnes) y *Charadriiformes* (gaviotas) las que constituyen el mayor reservorio. (González Acuña et al., 2012)

Se afirma que son de reporte obligatorio los subtipos H5 y H7 a la OIE (Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria [SENASA], 2004). Estas variantes pueden afectar al hombre y potencialmente pueden causar pandemias

(Organización Panamericana de la Salud [OPS], 2010).

### **3.19 Sinónimos**

Fowl plague, plaga de las aves o peste aviar (Buscaglia, 2004).

### **3.21 Historia**

La influenza aviar fue descrita por primera vez en 1878 por el italiano Perroncito pero no fue hasta en 1901 que se logró identificar que el agente etiológico era un virus. No obstante, hasta en 1955 se logró determinar que es un virus de la Influenza Tipo A. (Easterday, Hinshaw y Halvorson, 2000).

En la década de los 70 hubieron tres grandes avances se determinó que las aves del orden *Anseniformes* eran el principal reservorio y huésped natural del virus, que la prueba de inmunodifusión en agar gel se instituiría como la principal prueba diagnóstica serológica a nivel internacional y que el clivaje de la hemaglutinina se identificó como el mayor determinante de la virulencia de virus de Influenza (Buscaglia, 2004).

Hasta el año 2016 la Influenza Aviar ha sido identificado en 77 países y se han detectado 13 cepas (OIE, 2016).

En mayo del 2000 en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, 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 (Senne, 2001).

### **3.22 Especies que afecta**

Los virus de la influenza aviar infectan principalmente a las aves. En las especies silvestres, estos virus son especialmente frecuentes entre las aves que viven en pantanos y otros ambientes acuáticos. Las aves acuáticas y las aves zancudas parecen ser reservorios naturales de los virus de la influenza A, y son

portadoras de todos los subtipos conocidos. Entre los reservorios naturales importantes se encuentran los patos, los gansos, los cisnes, las gaviotas, las golondrinas y las aves zancudas. La gran mayoría de los virus que se encuentran en las aves son de Influenza Aviar de Baja Patogenicidad; los virus de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad se detectan principalmente en las aves de corral. Se puede observar cierta especificidad de sus huéspedes. Por ejemplo, las aves gallináceas, entre las que se incluyen los pollos, pavos, codornices y los faisanes, con frecuencia presentan graves infecciones por virus de influenza aviar de alta patogenicidad, pero los mismos virus pueden provocar enfermedades leves cuando infectan a patos, gansos y otras aves acuáticas. Entre las aves de jaula, la mayoría de los virus de la influenza aviar se han registrado en las aves paseriformes. Las aves psitácidas rara vez se ven afectadas (Spickler, 2015).

(Easterday *et al.*, 2000; Spickel, 2015) Afirman que pueden infectarse también cerdos, hurones, gatos, visones, monos y seres humanos.

### **3.23 Distribución de la enfermedad**

Los virus de influenza tipo A no patógenos o ligeramente patógenos están presentes en todo el mundo y las aves silvestres acuáticas suelen ser sus reservorios naturales. (Easterday *et al.*, 2000; SENASA, 2004; Spickler, 2015).

### **3.24 Etiología**

Los virus de la influenza aviar son extremadamente variables y están ampliamente distribuidos entre las aves. Todos pertenecen al género *Influenzavirus A* de la familia *Orthomyxoviridae* (Easterday *et al.*, 2000; SENASA, 2004; Spickler, 2015; OIE, 2016).

#### **3.24.1 Clasificación basada en la hemaglutinina y la neuroaminidasa**

Los virus tipo A se dividen en subtipos de acuerdo a la naturaleza antigénica de la Hemaglutinina y la Neuroaminidasa. Actualmente se reconocen 16

subtipos H (H1–H16) y 9 subtipos N (N1–N9), aunque se han propuesto nuevos subtipos (H17, H18) (OIE, 2015).

### **3.24.2 Clasificación basada en la patogenicidad**

Se utiliza uno de los dos métodos siguientes para determinar la patogenicidad en los pollos. Un virus influenza tipo A de alta patogenicidad es:

1. Cualquier virus influenza tipo A que sea letal 3 para seis, siete u ocho pollos susceptibles de 4–8 semanas de edad dentro de los 10 días posteriores a la inoculación intravenosa de 0,2 ml de una dilución a 1/10 de líquido alantoideo infectivo libre de bacterias o
2. Cualquier virus que tenga un índice de patogenicidad intravenosa (IPIV) de 1,2 o superior.

Para todos los virus H5 y H7 levemente patógenos en pollos, debe determinarse la secuencia de aminoácidos del péptido de conexión de la hemaglutinina. Si la secuencia es similar a la observada para otras cepas de la influenza aviar de alta patogenicidad, la cepa analizada se considerará influenza aviar de alta patogenicidad (OIE, 2015).

### **3.24.3 Propiedades biológicas**

Los virus de la influenza A pueden cambiar con frecuencia. Las cepas evolucionan, ya que acumulan mutaciones puntuales durante la replicación del virus; este proceso se denomina a veces “deriva antigénica”. Puede ocurrir un cambio más abrupto durante la recombinación genética; esta es posible cuando diferentes virus de influenza infectan una célula simultáneamente; cuando los virus nuevos son ensamblados, pueden contener algunos genes de un virus progenitor y algunos del otro. La recombinación entre dos cepas diferentes produce la aparición periódica de cepas nuevas. La recombinación entre

subtipos puede producir la aparición de un subtipo nuevo. La recombinación puede ocurrir entre virus de influenza A aviar, porcina, equina y humana. Este tipo de recombinación puede producir un virus “híbrido” con, por ejemplo, proteínas tanto del virus de la influenza aviar como de la humana (Spickler, 2008).

El cambio abrupto en los subtipos que se encuentran en una especie huésped se llama “deriva antigénica”. Las derivas antigénicas pueden producirse mediante tres mecanismos: 1) la recombinación genética entre subtipos, 2) la transferencia directa de un virus completo de una especie huésped a otra, o 3) el resurgimiento de un virus que se encontró anteriormente en una especie pero que ya no está en circulación. Los cambios y la deriva antigénica producen el surgimiento periódico de nuevos virus de influenza. Al evadir la respuesta inmunológica, estos virus pueden causar epidemias o pandemias de influenza (Spickler, 2008).

### **3.25 Transmisión**

La principal fuente de contagio es el animal infectado que elimina el virus con las heces, pero también con otras excreciones y secreciones. Estas secreciones pueden contaminar las jaulas, los implementos, la ropa y el calzado de las personas, los vehículos, los equipos mecánicos de recolección de huevos, etc. que se transforman en los principales elementos diseminadores de la enfermedad. Apenas tiene importancia el contagio vertical. En los primeros brotes es difícil descubrir cuál fue la fuente de contagio; es frecuente responsabilizar entonces de ello a aves silvestres (Easterday *et al.*, 2000; SENASA, 2004).

### **3.26 Signos clínicos**

El período de incubación en aves de corral es de uno a siete días. En el contexto del control de la enfermedad de la población aviar, se utiliza un período de incubación de 21 días, que tiene en cuenta la dinámica de transmisión del

virus. Se cree que el período de incubación de los virus de la influenza aviar en mamíferos también es corto (Spickler, 2015).

### **3.26.1 Infección con virus de baja o leve patogenicidad**

- Los signos clínicos en pollos y pavos varían de inaparentes a enfermedad respiratoria leve o severa y pueden ser confundidos con laringotraqueítis infecciosa y otras enfermedades del tracto respiratorio.
- La mortalidad varía entre el tres por ciento en ponedoras enjauladas y 15 por ciento en pollos para carne.
- La producción de huevos en ponedoras puede caer algunas veces hasta el 45 por ciento de la producción total esperada en una parvada grande, para luego retornar a niveles normales de producción en 2 a 4 semanas.
- En brotes se ha podido demostrar la mutación hacia alta virulencia (Martin, Forman y Lubroth, 2007).

### **3.26.2 Infección con virus altamente patógenos**

- Los signos clínicos en pollos y pavos incluyen distrés respiratorio severo, con lagrimeo ocular excesivo y sinusitis, cianosis de las crestas, barbillas y cañas, edema en la cabeza y párpados, plumas erizadas, diarrea y signos nerviosos.
- Con frecuencia, los huevos puestos después del inicio de la enfermedad no tienen cascarón o cáscara.
- Algunas gallinas gravemente afectadas pueden recuperarse, pero rara vez pueden retornar a la postura.
- En casos sobreagudos que incluyen muerte súbita, los signos clínicos pueden no ser observados y las muertes se producen algunas horas después del inicio de la depresión. Se han reportado tasas totales de mortalidad cercanas al 100 por ciento para casos sobreagudos y agudos.
- En casos agudos, las mortalidades ocurren en las primeras 24 horas después de la expresión de signos clínicos iniciales de la enfermedad y frecuentemente en las siguientes 48 horas. En otros casos se observan signos clínicos más

diversos y evidentes, y las mortalidades pueden retrasarse hasta por una semana (Martin *et al.*, 2007).

### 3.27 Lesiones

Las aves de corral que mueren por una manifestación aguda de la enfermedad carecen de lesiones patológicas visibles. En las infecciones agudas encontradas en los pollos hay congestión pulmonar grave, hemorragias y en los pollos muertos, edemas; los otros órganos y tejidos tienen una apariencia normal. Se observan lesiones más variadas y visibles en pollos que sobreviven de 3 a 5 días incluyendo congestión y/o cianosis de la cresta y barbilla y cabezas hinchadas. Los cambios en las crestas y barbillas evolucionan desde áreas de depresión rojo oscuras a áreas azules de necrosis isquémica. Internamente, las características de las infecciones agudas por virus causantes de la IAAP son cambios hemorrágicos, necróticos, congestivos y trasudados. Los oviductos e intestinos muestran cambios hemorrágicos severos.

A medida que la enfermedad evoluciona, el páncreas, hígado, bazo, riñones y pulmones pueden presentar focos necróticos amarillentos. Las hemorragias (petequiales o equimóticas) cubren la grasa abdominal, superficies serosas y el peritoneo. La cavidad peritoneal frecuentemente se llena con yemas de huevos provenientes de la ruptura del ovario., asociado con inflamación severa de los sacos aéreos y peritoneo en aves que sobreviven de 7-10 días. Las hemorragias podrían estar presentes en el proventrículo, especialmente en la unión con el ventrículo (molleja). En casos producidos por virus de la IA de leve patogenicidad, se pueden observar lesiones en los senos, caracterizadas por inflamación catarral, serofibrinosa, mucopurulenta o caseosa. La mucosa traqueal puede estar edematosa con exudado variando de seroso o caseoso. Los sacos aéreos pueden estar engrosados y contener exudado de fibrinoso a caseoso. Puede observarse peritonitis de catarral a fibrinosa y peritonitis por la presencia de yemas de huevo en la cavidad, enteritis de catarral a fibrinosa en los ciegos y/o

intestino, particularmente en pavos, y exudados en los oviductos de aves ponedoras de la enfermedad (Martin *et al.*, 2007).

### **3.28 Diagnóstico**

Según (SENASA, 2004; OPS, 2010). Debido a la variabilidad de los signos clínicos, el diagnóstico clínico solo puede ser considerado presuntivo. Los procedimientos de diagnóstico del virus influenza se pueden clasificar en

1. Diagnóstico virológico basados en detección del agente viral por: aislamiento en cultivos celulares o huevos embrionados, detección de antígeno y amplificación parcial del genoma viral por RT-PCR (OPS, 2010).
2. Diagnóstico serológico basados en la detección y medida de niveles de anticuerpos en sueros pareados utilizando las técnicas de inmunodifusión en agar (IDA), ensayo inmuno enzimático (ELISA) o inhibición de la hemaglutinación (IHA) (OPS, 2010).

### **3.29 Diagnóstico diferencial**

Las siguientes enfermedades deben ser consideradas para el diagnóstico diferencial de la IAAP:

Otras enfermedades que causan elevada mortalidad súbita son:

- Enfermedad de Newcastle
- Laringotraqueítis infecciosa
- Otras enfermedades que causan inflamación de las crestas y barbillas
- Cólera aviar agudo y otras enfermedades septicémicas
- Celulitis bacteriana de las crestas y barbillas

Las formas menos graves de la enfermedad pueden ser confundidas por muchas otras enfermedades con signos entéricos o respiratorios. Se debe sospechar de la IAAP en cualquier brote de enfermedad de aves de corral, que persista a pesar de la aplicación de medidas preventivas y terapéuticas o cuando

el contexto epidemiológico sugiere claramente el ingreso de la infección (Martin *et al.*, 2007).

### **3.30 Prevención**

Debido a la estabilidad del virus en el medio ambiente y a su naturaleza altamente contagiosa, la implementación de medidas de bioseguridad estrictas y una higiene correcta son fundamentales para la garantizar la protección contra brotes de la enfermedad. La prevención se basa en:

- Mantener las aves de corral fuera de las áreas frecuentadas por aves silvestres.
- No introducir elementos en los predios que puedan atraer a las aves silvestres, incluyendo piensos para aves en el exterior del edificio.
- Mantener un control estricto del acceso a las parvadas (vehículos, personal y equipos).
- Mantener en buenas condiciones sanitarias las granjas, los gallineros y los equipos.
- Evitar la introducción de aves de estatus sanitario desconocido en la parvada.
- Declarar a los servicios veterinarios los casos de enfermedad y muerte de aves.
- Eliminar debidamente el estiércol, los desechos y las aves de corral muertas.
- Vacunar a los animales si procede (OIE, 2017).

### **3.31 Vacunación**

Es importante que la mera vacunación no se considere la solución para el control de los subtipos de la influenza aviar de alta patogenicidad (IAAP) o la influenza aviar de baja patogenicidad (IALP) H5/H7 si lo que se persigue es su erradicación. Sin la aplicación de sistemas de control, bioseguridad y despoblación estrictas ante la infección, cabe la posibilidad de que virus de IAAP e IALP H5/H7 se vuelvan endémicos en poblaciones de aves de corral vacunadas. La circulación del virus a largo plazo en una población vacunada puede desembocar en cambios antigénicos y genéticos del virus, lo que ya ha

ocurrido en México, China, Egipto, Indonesia y otros países. Las vacunas convencionales se limitan a vacunas inactivadas contra el virus de la influenza A.

Estas vacunas se han utilizado contra virus de IAAP e IALP H5/H7 o virus de influenza A distintos de H5/H7, y se han preparado a partir de líquido alantoideo infectivo inactivado mediante beta-propiolactona o formalina y emulsionado con aceite mineral. No se recomienda utilizar vacunas vivas convencionales contra ningún subtipo de influenza. (OIE, 2015)

La existencia de una gran cantidad de subtipos víricos, junto con la conocida variación de distintas cepas dentro de un subtipo determinado, supone graves problemas a la hora de escoger las cepas con las que producir vacunas inactivadas contra la influenza A. Además, algunas cepas no crecen hasta un título lo bastante alto como para producir vacunas suficientemente potentes sin una costosa pre-concentración. Aunque en algunas estrategias de vacunación se utilizan vacunas autógenas, es decir, vacunas preparadas a partir de cepas específicamente involucradas en una epizootia, otras se basan en vacunas preparadas a partir de virus que poseen el mismo subtipo de hemaglutinina que el virus natural y capaces de dar altas concentraciones de antígeno (OIE, 2015).

### **3.32 Control**

Cuando se detecta la infección en los animales, generalmente se aplica una política de sacrificio sanitario para controlar y erradicar la enfermedad.

- Eliminación adecuada de los cadáveres y de todos los productos animales;
- Destrucción de todos los animales infectados y expuestos
- Vigilancia y seguimiento de las aves de corral potencialmente infectadas o expuestas
- Cuarentena y controles estrictos del movimiento de las aves y del personal y vehículos potencialmente contaminados
- Descontaminación minuciosa de los establecimientos infectados
- Un periodo de espera de al menos 21 días antes de la repoblación.
- Se deben eliminar los insectos y los ratones de las instalaciones (OIE, 2017).

La eliminación controlada de las aves de corral infectadas, la restricción de los movimientos, mayor higiene y bioseguridad, y una vigilancia adecuada deberían tener como resultado una disminución significativa de la contaminación viral del entorno. Estas medidas deberían tomarse tanto en el caso de que la vacunación forme parte de la estrategia general como en el caso contrario (OIE, 2017).

### **3.33 Tratamiento**

En la actualidad no existe algún tratamiento específico práctico para las infecciones por el virus de la influenza aviar (Easterday *et al.*, 2000; Buscaglia, 2004; Spickler, 2015).

### **3.34 Potencialidad zoonótica**

Normalmente, las cepas de influenza aviar infectan sólo a las aves. Sin embargo, desde el año 1997 se han registrado infecciones en personas a partir de virus de las aves de alta patogenicidad de los subtipos H5N1, H7N7 y H9N2, que han producido enfermedad de gravedad variable incluida la muerte de algunas personas. Para llegar a infectarse una persona debe tener contacto directo y estrecho con aves enfermas o sus secreciones, por lo que generalmente se considera una enfermedad ocupacional que afecta a personal vinculado con la industria avícola: veterinarios, granjeros, operarios de plantas, etc. En la mayoría de los casos la infección en personas con los virus de influenza aviar de alta patogenicidad provoca una conjuntivitis sin afectación general.

Resultados de la vigilancia en humanos han identificado a los subtipos:

H2, H5, H6, H7 y H9 de la influenza tipo A como muy probables de transmitirse a los seres humanos. La influenza tipo A que actualmente está circulando en los

humanos corresponde a los subtipos H1 y H3, los cuales siguen experimentando cambios antigénicos (SENASA, 2004).

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 Materiales**

#### **4.1.1 Recursos humanos**

- Estudiante investigador
- Dos asesores médicos veterinarios
- Un auxiliar de campo

#### **4.1.2 Recursos biológicos**

##### **Inhibición de la hemoaglutinación**

- Antígeno de IA H5N2 y H7N3
- Antígeno de Newcastle titulado a 4 dosis hemaglutinantes
- Glóbulos rojos al 1% para HI
- Suero problema de 93 aves de traspatio

#### **4.1.3 Recursos de campo**

- Jeringas de 3ml con agujas 23 G X
- Pajillas
- Hielera
- Hielo
- Masking tape
- Lapicero
- Libreta de Apuntes

#### **4.1.4 Recursos de laboratorio**

##### **Inhibición de la hemoaglutinación**

- Micropipeta multicanal

- Micropipeta monocanal
- Puntas de micropipetas
- Microplaca de 96 pozos 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.

## 4.2 Metodología

El diseño del estudio es descriptivo de corte transversal. Se determinó serológicamente la presencia o ausencia de anticuerpos contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar H5N2 y H7N3 en aves de traspatio del municipio de Amatlán, el número de muestras consistió en 31 aves por comunidad siendo un total de 93 muestras en total. La cantidad de muestras recolectadas se determinó utilizando la fórmula de Cannon Roe (para determinar la presencia o ausencia de una enfermedad). La prevalencia se estableció al 10% con base a consulta realizada al Programa Nacional de Sanidad Avícola (PROSA) (H. Sologaitoa, comunicación personal 11 de julio de 2017).

$$n = (1 - (1 - a)^{1/D}) (N - 1/2 (SeD - 1))$$

En dónde:

n = tamaño de la muestra

N = tamaño de la población

Se = sensibilidad de la prueba diagnóstica

a = nivel de confianza

D = prevalencia esperada (número esperado de enfermos).

#### **4.2.1 Área de estudio**

Se realizó en las tres aldeas más cercanas al lago de Amatitlán ya que las aves acuáticas que se ubican en el lago podrán entrar en contacto más rápido con las aves de traspatio de estas tres aldeas (Los Humitos, El Cerrito y El Tacatón)

##### **4.2.1.1 Aldea Los Humitos**

Se encuentra a 39.5 kilómetros de la ciudad capital, y a 11 kilómetros al oriente de la ciudad de Amatitlán (Ver Anexo 1). Tiene una superficie aproximada de 9 kilómetros cuadrados. Está limitada al Norte por las aldeas El Cerrito y Tacatón, al Sur por la finca Belén y caserío Manuelón, al Oriente por caserío San José y finca Belén, y al Poniente por finca Panquejochó. La aldea Los Humitos se encuentra a 1,400 m.s.n.m, latitud 14°26'30", longitud 90°34'05" (Fajardo, 2010).

##### **4.2.1.2 Aldea El Cerrito**

Esta aldea se encuentra a orillas del lago de Amatitlán, Nor-oriente del municipio, a una distancia de 9 kilómetros de la cabecera municipal por la Carretera de Circunvalación, CA-2 (Ver Anexo 1). Posee una extensión aproximada de 6 kilómetros cuadrados (Fajardo, 2010).

##### **4.2.1.3 Aldea Tacatón**

Está situada al nor-oriente de la ciudad de Amatitlán, Km. 35.5 sobre la carretera de circunvalación al lago CA2, a 11 kilómetros de distancia. Tiene una extensión aproximada de 6.5 kilómetros cuadrados (Ver Anexo 1). Está limitada al Norte por el lago de Amatitlán, al Sur por aldea Humitos, al Oriente por finca Belén, y al Poniente por aldea El Cerrito. La aldea el Tacatón se encuentra a 1,200 m, latitud 14°26'18", longitud 90°33'28" (Fajardo, 2010).

#### **4.2.2 Criterios de inclusión**

Las aldeas se dividieron en 4 cuadrantes (Norte, Este, Oeste y Sur) para abarcar toda la aldea. Se capturaron aves de diferente sexo, edad, sin vacunación, que convivan o no con diferentes especies de aves, con o sin signos

de alguna enfermedad. Debido a que no hay un dato sobre la cantidad de viviendas en las comunidades, el muestreo se realizó cada 5 casas hasta cubrir las 31 muestras por comunidad

#### **4.2.3 Recolección de muestras**

Se extrajo 1.5 ml de sangre de la vena braquial, posteriormente se depositó en pajillas transparentes, las cuales se identificaron con masking-tape, las pajillas se dejaron al ambiente bajo sombra para obtener el suero.

Todos los sueros fueron refrigerados y trasladados al Laboratorio de Referencia Regional de Sanidad Animal (LARRSA) donde se procesaron 93 muestras para realizar la técnica de inhibición de la hemoaglutinación para la detección de anticuerpos contra Newcastle e Influenza Aviar H5N2 y H7N3.

#### **4.2.4 Análisis de datos**

Se establecieron proporciones de seropositividad para ambas enfermedades por comunidad. La información se resumió en cuadros y gráficas. A todos los propietarios de las aves se les llenó una boleta de recolección de datos.

## V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante el desarrollo del presente estudio se muestreo un total de 93 aves distribuidas en 31 aves por aldea, con el fin de determinar la presencia de anticuerpos séricos contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) utilizando la técnica de Inhibición de la Hemoaglutinación (HI).

La población de aves estudiadas de las tres aldeas mostró que el 8.60% de las aves estudiadas han estado en contacto con el virus de Newcastle (Ver Cuadro 1), esto puede deberse a diversas causas, intercambio de aves de una familia a otra, las cepas lentogénicas se encuentran en aves de corral en todo el mundo (Spickler, 2008) pero causan muy pocos brotes (OIE, 2015), un historial de vacunación desconocido, así como la presencia de aves silvestres que son portadoras del virus sin estar enfermas que conviven directamente con las aves de traspatio. Mientras que el 91.4% de las aves no han sido desafiadas con virus de campo o vacunadas.

Los sueros de las gallinas de traspatio de las tres aldeas evidenciaron que el 3.22% son positivas para Influenza Aviar H5N2 (Ver Cuadro 2), siendo solamente positivas en la aldea El Tacatón, esta es la aldea más cercana al lago del municipio encontrándose en la orilla del lago. Los virus de influenza tipo A no patógenos o ligeramente patógenos están presentes en todo el mundo y las aves silvestres acuáticas suelen ser sus reservorios naturales (Easterday *et al.*, 2000; SENASA, 2004; Spickler, 2015) conviviendo de manera natural con las aves de traspatio de las diferentes familias, además de un historial de vacunación desconocido.

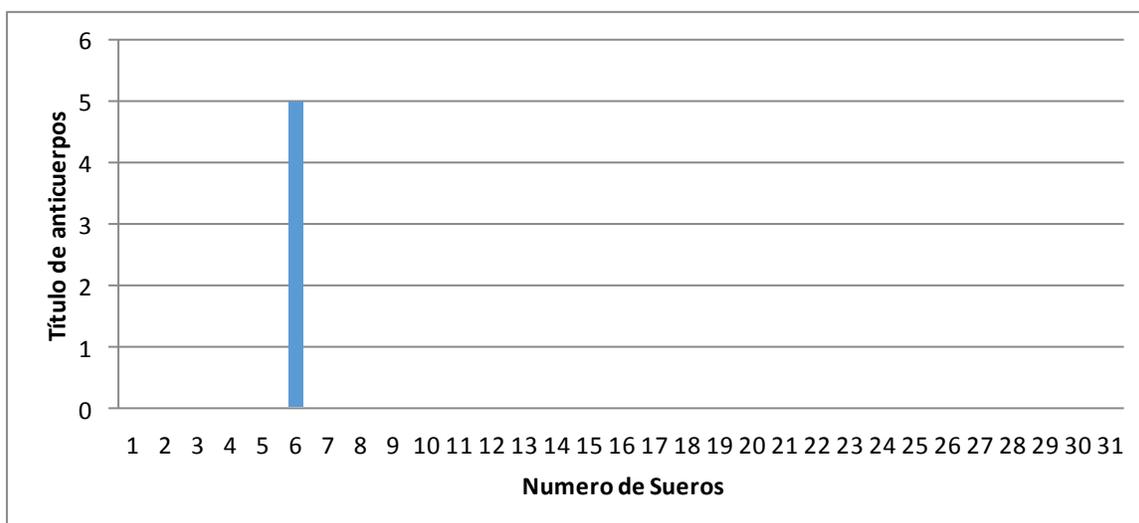
En todas las aves muestreadas hubo una ausencia del 100% de anticuerpos séricos contra la Influenza Aviar H7N3 (Ver Cuadro 3) estos resultados concuerdan con los estudios realizados por el Programa de Sanidad Avícola (PROSA, 2015) que Guatemala se encuentra libre de la Influenza Aviar H7N3

A continuación, describo los resultados por aldea:

### 7.1 Aldea Tacatón

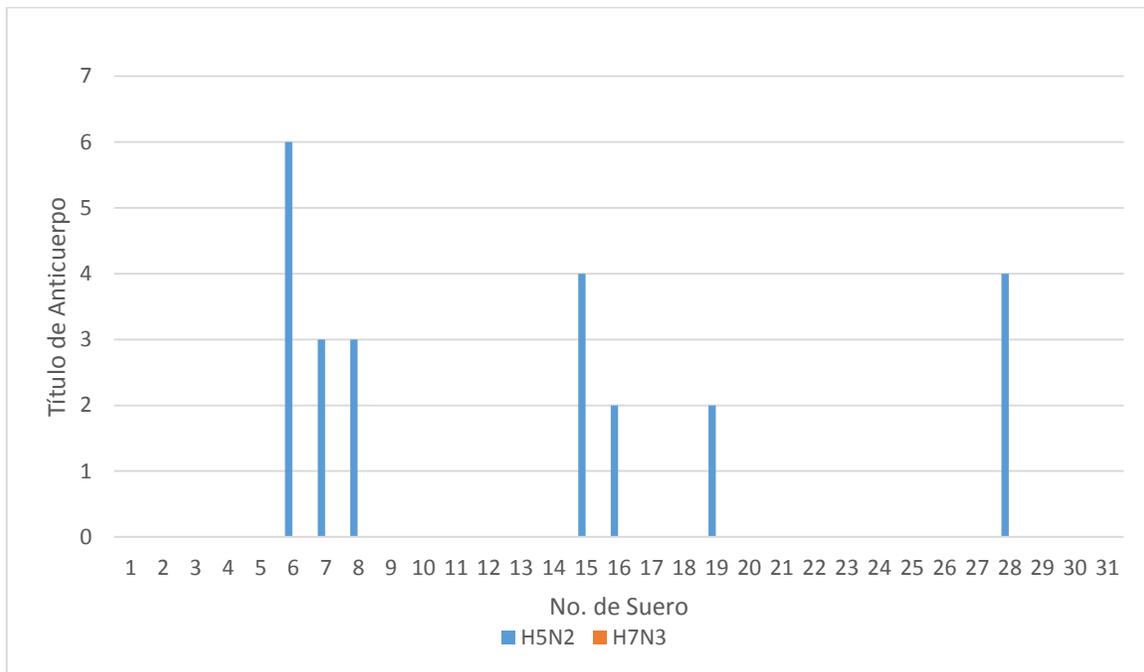
Los resultados evidenciaron que de las 31 aves muestreadas el 3.22% han sido expuestas al virus de Newcastle mientras que para Influenza Aviar H5N2 el 9.68% de las aves son seropositivas. Todos los sueros provenientes de esta aldea dieron 100% de ausencia de anticuerpos séricos para la Influenza Aviar H7N3 indicando que las aves no han estado en expuestas al virus.

**Figura 1. Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea El Tacatón mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**



**Fuente: Elaboración Propia**

**Figura 2. Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) en aves de traspatio de la aldea El Tacatón mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**

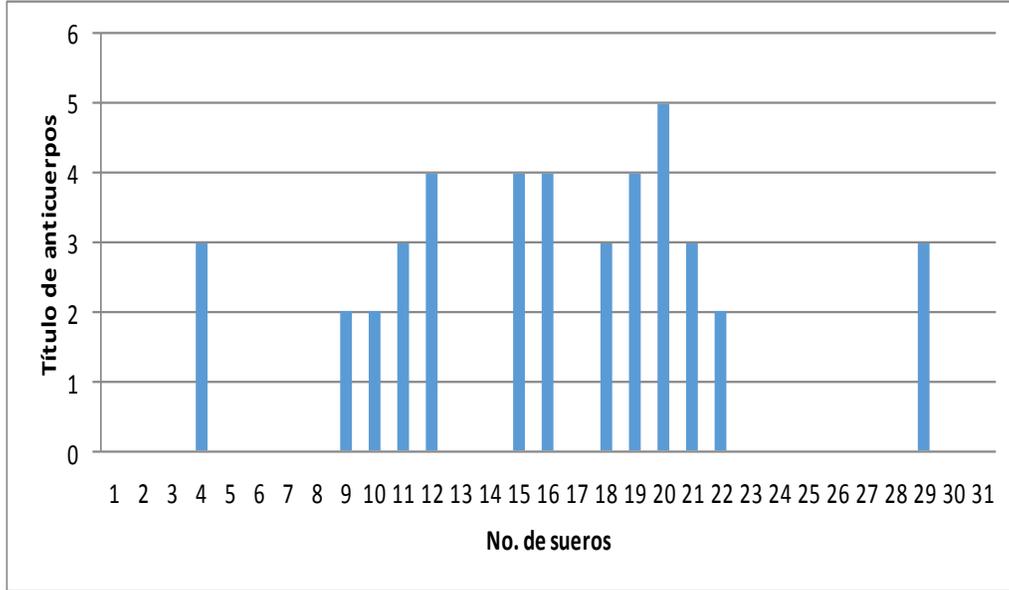


**Fuente: Elaboración Propia**

## 7.2 Aldea Los Humitos

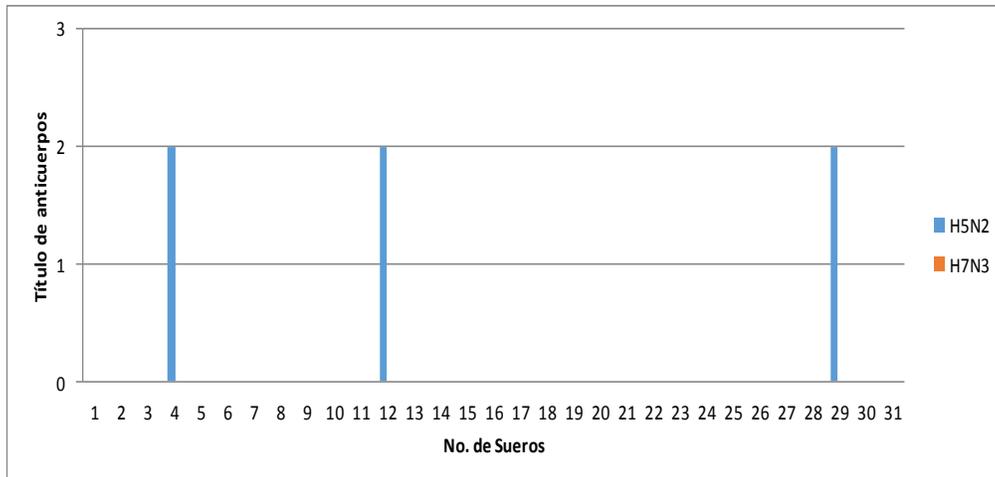
Se determinó que 16.12% de las aves posee anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle en tanto para Influenza aviar (H5N2 y H7N3) los títulos obtenidos en esta aldea indican que las aves no han estado en contacto con el virus, siendo esta población es altamente susceptible a contraer estas dos enfermedades.

**Figura 3. Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea Los Humitos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**



**Fuente: Elaboración Propia**

**Figura Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) en aves de traspatio de la aldea Los Humitos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**



**Fuente: Elaboración Propia**

### 7.3 Aldea Los Cerritos

Los resultados indican que el 6.45% de las aves de traspatio de esta explotación han sido expuestas al virus de Newcastle, y para Influenza Aviar H5N2 y H7N3 todos los resultados fueron menores a  $4 \log_2$  por lo que las aves estudiadas en esta aldea no han tenido contacto con virus.

**Figura 5. Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de la aldea Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**



Fuente: Elaboración Propia

**Cuadro 1. Niveles de anticuerpos séricos contra Newcastle en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos y los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**

Aldea	Título de Anticuerpos									
	Sueros	0	1	2	3	4	5	6	7	Porcentaje
El Tacatón	31	30	0	0	0	0	0	1	0	3.22%
Los Humitos	31	18	0	3	5	4	1	0	0	16.12%
Los Cerritos	31	27	0	0	2	2	0	0	0	6.45%
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>75</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>8.60%</b>

Fuente: Elaboración Propia

Los títulos de HI para Newcastle que sean menor a  $4 \log_2$  se consideran negativos (OIE, 2015)

**Cuadro 2. Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar H5N2 en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos y los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**

Aldea	Título de Anticuerpos									
	Sueros	0	1	2	3	4	5	6	7	Porcentaje
El Tacatón	31	24	0	2	2	2	0	1	0	9.68%
Los Humitos	31	28	0	3	0	0	0	0	0	0%
Los Cerritos	31	31	0	0	0	0	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>83</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>3.22%</b>

**Fuente: Elaboración Propia**

Los títulos de HI para Influenza Aviar que sean menor a  $4\log_2$  se consideran negativos (OIE, 2015)

**Cuadro 3. Niveles de anticuerpos séricos contra Influenza Aviar H7N3 en aves de traspatio de las aldeas: El Tacatón, Los Humitos y los Cerritos mediante la prueba de HI, Amatitlán, Guatemala, 2018**

Aldea	Título de Anticuerpos									
	Sueros	0	1	2	3	4	5	6	7	Porcentaje
El Tacatón	31	31	0	0	0	0	0	0	0	0%
Los Humitos	31	31	0	0	0	0	0	0	0	0%
Los Cerritos	31	31	0	0	0	0	0	0	0	0%
<b>Total</b>	<b>93</b>	<b>93</b>	<b>0</b>	<b>0%</b>						

**Fuente: Elaboración Propia**

Los títulos de HI para Influenza Aviar que sean menor a  $4\log_2$  se consideran negativos (OIE, 2015)

## VI.CONCLUSIONES

- El status sanitario de las aves de traspatio de las tres aldeas estudiadas indica que poseen anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle.
- El 8.60% de las aves estudiadas poseen anticuerpos séricos contra Newcastle, siendo la aldea los Humitos donde se encuentran más aves con desafío a la enfermedad.
- Solamente las aves de la aldea el Tacatón son seropositivas contra Influenza Aviar H5N2.
- El 100% de las aves estudiadas no poseen anticuerpos séricos contra la Influenza Aviar H7N3, lo que indica que no han estado expuestas al virus.
- Los resultados obtenidos indican que las aves de estas tres aldeas son un grupo vulnerable al momento de presentarse algún brote de alguna de las dos enfermedades ya que los títulos obtenidos no son protectores ante un desafío de campo.

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Instaurar un plan de vacunación a las gallinas contra Newcastle para conferirles niveles adecuados para la protección y evitar pérdidas a las familias por muerte de las aves.
- Brindar información y capacitación a los propietarios sobre estas dos enfermedades, para que puedan informar casos sospechosos.
- Realizar monitoreos serológicos periódicamente y mantener la vigilancia epidemiológica.
- Monitorear aves silvestres residentes y migratorias ya que estas son portadoras asintomáticas de las dos enfermedades.

## VIII. RESUMEN

La investigación se llevó a cabo en aves de traspatio de explotación domiciliar en las aldeas el Tacatón, Los Cerritos y los Humitos del municipio de Amatitlán estas son las aldeas más cercanas al lago del municipio en la cual se determinó la presencia o ausencia de anticuerpos séricos contra las enfermedades de Newcastle e Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) mediante la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (HI).

Este estudio de tipo descriptivo de corte transversal surge ante la necesidad de contribuir al conocimiento epidemiológico de los virus de Newcastle e Influenza Aviar (H5N2 y H7N3) en aves de explotación domiciliar del municipio de Amatitlán, ya que actualmente no existe ningún estudio que demuestre la presencia o ausencia de anticuerpos séricos contra estas dos enfermedades en este municipio.

Para el estudio se tomaron 31 muestras sanguíneas por aldea siendo un total de 93 muestras a las cuales se les obtuvo el suero y se utilizó la técnica de HI, con esta técnica se obtuvo los resultados de la investigación, los cuales indican que el 8.60% de las aves poseen anticuerpos séricos contra la enfermedad de Newcastle, para Influenza Aviar H5N2 el resultado obtenido indica que el 3.23% de las aves son seropositivas y por último que el 100% de las aves no poseen anticuerpos contra Influenza Aviar H7N3.

Los resultados obtenidos indican que las aves de estas tres aldeas son un grupo vulnerable al momento de presentarse algún brote de alguna de las dos enfermedades ya que los títulos obtenidos no son protectores ante un desafío de campo.

## SUMMARY

The investigation was carried out in backyard birds of domiciliary exploitation in the villages Tacatón, Los Cerritos and Los Humitos of the municipality of Amatitlán. These are the villages closest to the lake of the municipality in which the presence or absence of serum antibodies was determined against diseases of Newcastle and Avian Influenza (H5N2 and H7N3) by the technique of inhibition of haemagglutination (HI).

This cross-sectional descriptive study arises from the need to contribute to the epidemiological knowledge of Newcastle and Avian Influenza viruses (H5N2 and H7N3) in domiciliary birds of the municipality of Amatitlán, since there is currently no study that demonstrates the presence or absence of serum antibodies against these two diseases in this municipality

For the study, 31 blood samples were taken per village, a total of 93 samples were obtained, and the HI technique was used, with this technique the results of the research were obtained, which indicate that 8.60% of the birds have serum antibodies against Newcastle disease, for Avian Influenza H5N2 the result obtained indicates that 3.23% of the birds are seropositive and finally that 100% of the birds do not have antibodies against Avian Influenza H7N3.

The obtained results indicate that the birds of these three villages are a vulnerable group at the moment of some outbreak of one of the two diseases since the titles obtained are not protective against a field challenge

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alexander, D. (2000). Enfermedad de Newcastle y Otras Infecciones por *Paramyxoviridae*. Enfermedad de las Aves. 555-577. México. Manual Moderno.
- Alexander, D., Bell, J., Alders, R. (2004). A Technology Review: Newcastle Disease. Roma, Italia. Recuperado de <https://books.google.com.gt/books?hl=es&lr=&id=VfxBZ0OsNSUC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Technology+Review:+Newcastle+Disease&ots7TJIM3i8H&sig=8oNCec46ilm1fz1Gu9HyhvATPkW#v=onepage&q=Technology%20Review%3A%20Newcastle%20Disease&f=false>
- Angulo, E. (2011). Enfermedad de Newcastle Aviar. *Virbac al día*, (12),1-8  
Recuperado de: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news/16/-aves.pdf>
- Buscaglia, C. (2004). Influenza Aviar. *InVet*, 6, 1-20. Recuperado de [http://www.produccionanimal.com.ar/produccion\\_aves/enfermedades\\_aves/57-influenza\\_aviar.pdf](http://www.produccionanimal.com.ar/produccion_aves/enfermedades_aves/57-influenza_aviar.pdf)
- Chan, R. (1994). La Enfermedad de Newcastle y Algunos Avances Recientes de Diagnóstico. *Ciencias Veterinarias*, 6, 1-22. Recuperado de: <http://fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/Cv-vol6//CVv6c3.pdf>
- Cuello, S., Vega, A., Noda, J. (2011, Junio). Actualización sobre la enfermedad de Newcastle. *REDVET*, 12, 1-30. Recuperado de <http://www.veterinaria.Org/revistas/redvet/>.
- De la Sota, M., Espinoza. C. (2004). Manual de Procedimientos Enfermedad de Newcastle. Recuperado de [http://www.intranet.senasa.gov.ar/intranet/imagenes/archivos/dnsa/manuales\\_de\\_procedimiento/06%20Newcastle.pdf](http://www.intranet.senasa.gov.ar/intranet/imagenes/archivos/dnsa/manuales_de_procedimiento/06%20Newcastle.pdf)
- Easterday, B. Hinshaw, V. Halvorson, D. (2000). Influenza. Enfermedad de las Aves. 597 - 619. México. Manual Moderno.

- Fajardo, O. (2010). Tierra de Amates. Recuperado de: <https://issuu.com/muniamatitlan/docs/www.amatitlan.gob.gt>
- Icochea, E. (2016). Comportamiento de la Enfermedad de Newcastle en Países Tropicales. Conferencia llevada a cabo en el XXIV Congreso Centroamericano y del Caribe. Antigua Guatemala, Guatemala.
- Lacio, E. (2015, septiembre). ¿Por Qué Continuamos Teniendo Newcastle en América Latina? *Avinews America Latina*. Recuperado de <https://avicultura.info/por-que-continuamos-teniendo-newcastle-en-america-latina-una-vision-sobre-biologicos-aviar/>.
- Linares, F. (2013). Desarrollo de un análisis de riesgo de entrada y un modelo de difusión potencial del virus de Newcastle en la república de Argentina. (Tesis Doctoral). Universidad Complutense de Madrid. España
- Martin, V., Forman, A., Lubroth, J. (2007). Preparándose Para La Influenza Aviar Altamente Patógena. Recuperado de <http://www.fao.org/3/a-a0632s/>
- Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. (2004). Plan de Emergencia para la Erradicación de la Influenza Aviar. Recuperado de <http://www.senasa.go.cr/senasa/sitio/files/061211040223.pdf>
- Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria. (2015). Manual de Procedimientos del Programa Nacional de Control y Erradicación de la Enfermedad de Newcastle. Recuperado de [http://www.standardsfacility.org/sites/default/files/STDF\\_PG\\_358\\_Manual\\_Procedimiento\\_Newcastle.pdf](http://www.standardsfacility.org/sites/default/files/STDF_PG_358_Manual_Procedimiento_Newcastle.pdf).
- Organización Mundial de Sanidad Animal. (2011). Enfermedad de Newcastle. Recuperado de <http://www.oie.int/doc/ged/D13966.PDF>.
- Organización Mundial de Sanidad Animal. (2015). Influenza Aviar (Infección por los Virus de la Influenza Aviar). Recuperado de [http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health\\_standards/tahm/2.03.04\\_AI](http://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/2.03.04_AI).

Organización Mundial de Sanidad Animal. (2016). Enfermedad de Newcastle.  
Recuperado de [http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf\\_es\\_2008/2.03.-14.%20Enfermedad%20de%20Newcastle.pdf](http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.03.-14.%20Enfermedad%20de%20Newcastle.pdf)

Organización Mundial de Sanidad Animal. (2016). La Influenza Aviar.  
Recuperado de <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/web-portal-sobre-la-influenza-aviar/>

Organización Mundial de Sanidad Animal. (2017). Prevención y Control.  
Recuperado de: <http://www.oie.int/es/sanidad-animal-en-el-mundo/web-portal-sobre-la-influenza-aviar/deteccion-y-alerta-tempra-nas-confirmacion-de-diagnostico/>

Organización Panamericana de la Salud (OPS). (2010). Diagnóstico de Virus Influenza en Mamíferos y Aves. Recuperado de <http://bvs1.panaftosa.org.br/local/file/textoc/SerManTec16.pdf>

Programa Nacional de Sanidad Avícola. (2015). Guatemala Libre de Influenza Aviar de Alta Patogenicidad H7N3. Recuperado de: <http://visar.maga.gob.gt/visar/2015/sa/pr/Bol18agt.pdf>

Rojo, E. (2008). Enfermedad de las Aves, Enfermedad de Newcastle. Trillas S.A

Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria. (2004). Manual de Procedimientos, Influenza Aviar. Recuperado de <https://viejaweb.senasa.gov.ar/Archivos/File/File3018-manual-procedimientos-influenza-aviar.pdf>

Senne, D. 2001. Diagnóstico de laboratorio de la influenza aviar. Conferencia en el XVII Congreso Latinoamericano de Avicultura. Guatemala, ANAVI. Antigua Guatemala, Guatemala

Spickler, A. (2008). Enfermedad de Newcastle. Recuperado de [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/newcastle\\_disease-es.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/newcastle_disease-es.pdf)

Spickler, A. (2008). Influenza Aviar de Alta Patogenicidad. Recuperado de [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/influenza\\_aviar\\_de\\_alta\\_patogenicidad.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/influenza_aviar_de_alta_patogenicidad.pdf)

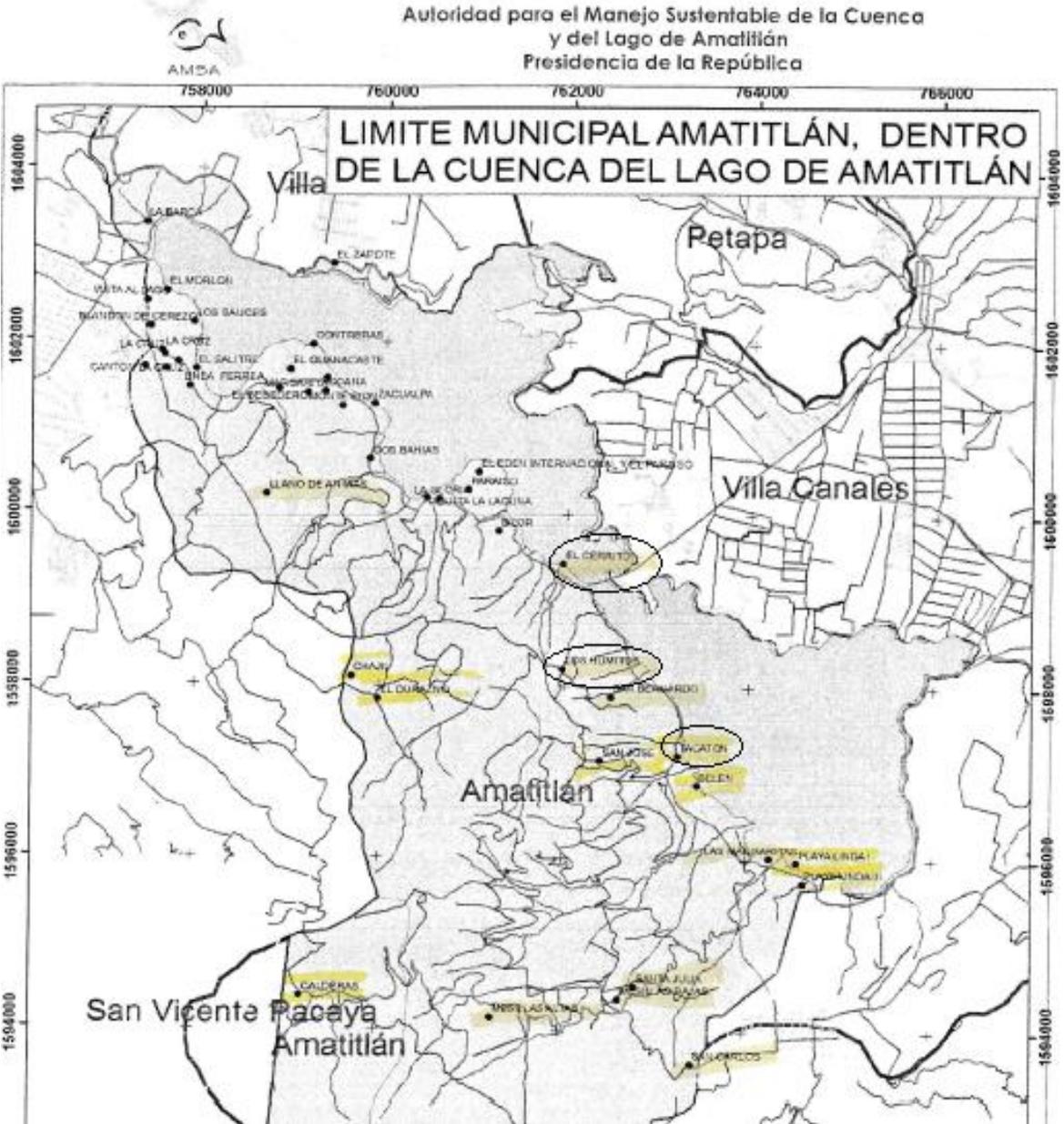
Spickler, A. (2015). Influenza Aviar. Recuperado de [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/avian\\_influenza-es.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/avian_influenza-es.pdf)

Velásquez, F., Gil, A. (2016). Técnicas Diagnósticas Para la Enfermedad de Newcastle en Aves de Producción. Colombia. Recuperado de <http://repositorio.utp.edu.co/dspace/bitstream/handle/11059/7280/63-6089V434.pdf?sequence=1>

# **X. ANEXOS**

**Anexo No.1 Mapa de las aldeas en las cuales se desarrolló el estudio**

Se realizó en las tres aldeas más cercanas al lago de Amatitlán ya que las aves acuáticas que se ubican en el lago podrán entrar en contacto más rápido con las aves de traspaso de estas tres aldeas



**Anexo No. 2 Boleta de recolección de datos**  
**Universidad de San Carlos de Guatemala**  
**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Numero de Ave	Aldea	¿Edad?	¿Vacunación?	¿Convive con otras especies de aves?	¿Ha presentado algún signo de alguna enfermedad?

**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 (H5N2 Y  
H7N3) EN AVES DE TRASPATIO EN TRES ALDEAS DEL  
MUNICIPIO DE AMATITLÁN**

f. \_\_\_\_\_  
Carlos Manuel Soto Celada

f. \_\_\_\_\_  
M.Sc. Lucrecia Emperatriz Motta Rodríguez  
ASESOR PRINCIPAL

f. \_\_\_\_\_  
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa  
ASESOR

f. \_\_\_\_\_  
M. Sc. Consuelo Beatriz Santizo Cifuentes  
EVALUADOR

IMPRIMASE

f. \_\_\_\_\_  
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil  
DECANO