

UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS
BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
DIVISION DE CIENCIAS VETERINARIAS**



GUIA PRACTICA SOBRE LA ENFERMEDAD DEL NEWCASTLE

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PRESENTAN:

**P.M.V.Z. JOSE ALFONSO SANCHEZ PEREZ
P.M.V.Z. BARBARA ADRIANA JUAREZ REYNOSO**

DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. MARIA EUGENIA LOEZA CORICHI

LAS AGUJAS, ZAPOPAN, JAL. FEBRERO DE 1997.

**CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
BIBLIOTECA CENTRAL**

NUESTRO MAS PROFUNDO AGRADECIMIENTO A TODAS AQUELLAS
PERSONAS QUE DE UNA O DE OTRA MANERA, EN MAYOR O MENOR
GRADO, NOS APOYARON PARA LA ELABORACIÓN DEL PRESENTE
TRABAJO.

CONTENIDO.

	Página
Resumen	x
Introducción	1
Planteamiento del problema	5
Justificación	6
Objetivos	7
Metodología	8
Resultados	9
Discusión	31
Conclusiones	32
Bibliografía	33

RESUMEN.

La avicultura en México tiene gran importancia debido a los ingresos económicos que genera este sector, sin embargo, afronta varios obstáculos, entre los cuales se encuentran las enfermedades de origen viral que afectan a las aves.

Así, el objetivo del trabajo fue el de realizar una guía práctica sobre la enfermedad del Newcastle, describiendo de una manera sencilla cuándo y dónde se descubrió su agente etiológico, las características del virus que la provoca, los animales que afecta, los medios que influyen para su transmisión, la forma en que se desarrolla, los signos clínicos y las lesiones que presenta, así como la resistencia congénita o adquirida a dicha enfermedad, igualmente su diagnóstico, tratamiento, prevención y control.

Todo lo anterior con el fin de que las personas, que estén involucradas en el manejo de aves, la tomen como un material de apoyo para que la industria avícola no se vea afectada económicamente por la enfermedad de Newcastle.

INTRODUCCION.

Algunos de los principales problemas que afronta la Industria Avícola Nacional y Extranjera, son las enfermedades con un alto índice de mortalidad, las cuales afectan directamente al pueblo, ocasionando pérdidas económicas, escasez de alimento y, por consiguiente, desnutrición protéica.

Una forma de evitar estas pérdidas y contribuir al mejoramiento de la producción y la productividad de la industria avícola, es prevenir enfermedades infecciosas que originan la muerte de las aves.

Entre las enfermedades más importantes que afectan a las aves domésticas de cualquier edad (las más jóvenes son más susceptibles) en México, está el Newcastle (tipo Doyle), causada por un virus que puede manifestar signos respiratorios, digestivos y nerviosos, y en el hombre llega a producir conjuntivitis.

El llamado Newcastle fue observado por primera vez en Italia en el siglo pasado, describiéndose como una enfermedad extraordinariamente mortífera. A principios del siglo se registró en Alemania, Java, Indonesia (1926), y en Newcastle-upon Tyne, Inglaterra (1927) donde se descubrió que era de etiología viral; después de la primera guerra mundial apareció

también en América, actualmente es una enfermedad cosmopolita.

El Newcastle presenta una mortalidad de 0 a 100% y una morbilidad de 50 a 100%, ambas cantidades varían según la cepa y el estado inmune de las aves. En países donde se practica la vacunación extensiva, estos índices, la mayoría de las veces, son bajos, por lo tanto las pérdidas económicas también lo son.

El virus de la enfermedad de Newcastle es un Paramyxovirus que muestra partículas virales pleomórficas. Por lo general son redondas y de 100 a 500 nm de diámetro. El virus es clasificado como Paramyxovirus, en base a que contiene RNA que presenta simetría helicoidal y está encapsulado.

El periodo de incubación de la enfermedad de Newcastle, después de la exposición natural, varía de dos a quince días. La manifestación de los signos, si los hay, es variable dependiendo del virus infectante, la especie del huésped, etc.; grandes dosis inyectadas pueden matar en cuarenta y ocho horas a las aves, frecuentemente antes de que los pollos hayan desarrollado lesiones macroscópicas. Algunos signos que presentan las aves son: inquietud, embotamiento, plumas encrespadas, si hay efectos neurotrópicos primero cae un ala y posteriormente la otra, incoordinación, ligeras contracciones nerviosas de cuello y cabeza, hay tortícolis, la temperatura

aumenta y enseguida desciende; posteriormente hay ausencia del reflejo de la deglución, provocando la salida de hilos de saliva por el pico, así como diarrea verdosa aguda que indica la falta de alimento.

Las lesiones macroscópicas, microscópicas y los órganos afectados en aves infectadas, al igual que los signos clínicos, son dependientes de la cepa, huésped y todos los otros factores que influyen en la gravedad de la enfermedad.

Los cambios patológicos macroscópicos a menudo son prominentes, en particular en el proventrículo, ciegos e intestinos. Son muy hemorrágicos y parecen resultar de la necrosis de la pared intestinal, como las tonsilas cecales.

Rara vez hay lesiones macroscópicas en sistema nervioso central; cuando se observan cambios en el aparato respiratorio, consisten en lesiones hemorrágicas y congestión marcada de la tráquea, aerosaculitis, engrosamiento de los sacos aéreos con exudados catarral o caseoso, además de los folículos ováricos flácidos y degenerados, pudiendo haber hemorragia.

Los cambios histológicos se dan principalmente en los sistemas vascular y linfoide, en los aparatos intestinal, respiratorio y reproductor y otros órganos. Algunos de estos cambios son: hiperemia, edema y hemorragias en vasos

sanguíneos de muchos órganos, desaparición del tejido linfoide, lesiones necróticas en todo el bazo, congestión en tráquea, edema e infiltración de linfocitos y fagocitos, hemorragias y ulceración de la piel.

Para hacer el diagnóstico de la enfermedad de Newcastle se deben tomar en cuenta los signos respiratorios, digestivos y nerviosos, las lesiones tanto macroscópicas como microscópicas, aislando el virus (tráquea, bazo, pulmón y encéfalo) de los animales recientemente afectados.

Una vez diagnosticada la enfermedad se puede controlar mediante el sacrificio de las aves infectadas, protegiendo así a las demás, o bien se puede prevenir mediante un calendario de vacunación y buena higiene de las parvadas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La avicultura en México tiene gran importancia debido a los ingresos económicos que genera este sector, sin embargo, afronta varios obstáculos, entre los cuales se encuentran las enfermedades de origen viral que afectan a las aves.

Una de estas enfermedades es el Newcastle, la cual cobra preponderancia debido a las pérdidas económicas que ocasiona su alto índice de mortalidad, bajas en la producción, etc., así como también los gastos económicos necesarios para su control y prevención.

Por ello existe la necesidad de contar con información práctica y concreta sobre el Newcastle, dirigida tanto a Médicos Veterinarios que se inician en este campo profesional, como a los avicultores.

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS
BIBLIOTECA CENTRAL

JUSTIFICACIÓN.

La información existente sobre la enfermedad de Newcastle no siempre resulta accesible a los médicos veterinarios que recién se inician en la clínica de aves, a los avicultores, estudiantes de Medicina Veterinaria, etc.. Debido a ello se considera necesaria la realización del presente trabajo, que reúne y presenta información clara y concreta sobre la enfermedad de Newcastle, para toda aquella persona interesada en el tema, facilitando en un momento dado las bases suficientes para la toma de decisiones, ante la presentación de esta enfermedad viral en cualquier explotación avícola.

OBJETIVOS.**OBJETIVO GENERAL.**

Realizar una guía practica sobre la enfermedad de Newcastle.

OBJETIVO PARTICULAR.

Presentar información teórica clara y concreta sobre la enfermedad del Newcastle en aves, a través de la una guía práctica.

METODOLOGÍA.

Para llevar a cabo el presente trabajo, se realizó la investigación sobre la enfermedad de Newcastle en varios centros de información, tales como la Biblioteca del Centro Universitario de Ciencias Biológicas y Agropecuarias de la Universidad de Guadalajara, la Biblioteca del Centro de Investigaciones Pecuarias del Estado de Jalisco, la Hemeroteca del Centro de Investigación Biomédica de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, la Asociación de Avicultores del Estado de Jalisco y la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Ciencias Avícolas de Occidente.

En estos sitios se localizaron revistas, libros, tesis, folletos informativos, etc.. Una vez reunida la información se clasificó y organizó para conformar los siguientes apartados de la guía:

- 1.- Características del virus de Newcastle.
- 2.- Antecedentes históricos y distribución geográfica.
- 3.- Hospederos.
- 4.- Mecanismos de transmisión.
- 5.- Patogenia y signos clínicos.
- 6.- Lesiones (macroscópicas y microscópicas).
- 7.- Inmunidad.
- 8.- Diagnóstico.
- 9.- Tratamiento.
- 10.- Prevención y control.

RESULTADOS.

1.- CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS.

La familia Paramyxoviridae está formada por virus RNA y consta de tres géneros: Paramyxovirus, Morbilivirus y Pneumovirus. Todos los virus aislados de especies de aves de esta familia, excepto el virus de rinotraqueítis en pavos, pertenecen al género Paramyxovirus, el cual se distingue por poseer actividad neuraminidasa, que no se encuentra en otros virus de la familia. Se reconocen nueve serogrupos de Paramyxovirus aviares: PMV-1 a PMV-9; de entre éstos, el más patógeno para aves es el PMV-1, que corresponde al virus de la enfermedad de Newcastle, con un período de incubación de dos a quince días (promedio de cinco a seis días).
(2,3,4,5,18,26,27,28)

El PMV-1 contiene RNA de una sola banda helicoidal, la forma de las partículas es más o menos esférica y su diámetro varía de 120-300 nm; a menudo se ven formas filamentosas de casi 100 nm, transversas y de longitud variable (fig.1).
(2,3,4,5)

La envoltura viral contiene lípidos y puede romperse con solventes de las grasas, además posee propiedades hemaglutinantes (la capacidad del virus para aglutinar células



FIG.1: Virus de la enfermedad del Newcastle mostrando los componentes nucleoploteicos helicoidales(X 300,000)

rojas sanguíneas se debe a la fijación de la proteína HN a los receptores sobre la superficie de los eritrocitos), hemolizantes e inmunogénicas, así como actividad enzimática (neuraminidasa). Huang y colaboradores propusieron que la enzima actúa en el sitio receptor facilitando la suficiente proximidad para la proteína F y efectuar la fusión del virus y las membranas celulares. (2,3,4,5,28,32)

La replicación de los Paramyxovirus se inicia con la adherencia del virus a los receptores celulares, mediada por el polipéptido HN. La fusión de las membranas celular y viral se lleva a cabo por la acción de la proteína F, y por consiguiente el complejo de la nucleocápside entra a la célula. (2,3,4,5,32)

La replicación viral intracelular se efectúa en el citoplasma, llegando a su máximo en cinco u ocho horas. Las proteínas virales sintetizadas en una célula infectada se transportan a la membrana celular (aprox. a las cuatro horas), que se llega a modificar por su incorporación. Siguiendo el alineamiento de la nucleocápside cerca de la zonas modificadas de la membrana celular, los viriones son liberados a la superficie celular. (2,3,4,5,28,32)

Se ha observado que el virus tiene gran capacidad de sobrevivencia en los cadáveres de las aves sacrificadas, en los gallineros, en las plumas y en secreciones y excreciones

de animales infectados, estas heces o materiales con proteínas no sólo protegen al virus, sino que pueden inactivar la acción de los desinfectantes; retiene su virulencia a un pH que varía desde 2.0 hasta 12.0. (2,3,4,5,28,32)

El virus es destruido por la pasteurización a 70° C durante cuarenta minutos, con enfriamiento rápido; a 100°C es destruido en un minuto; por la luz ultravioleta, la B propiolactona y el formol; en tres minutos por la acción de: alcohol etílico al noventa y setenta por ciento, fenol y cresol al tres por ciento, tintura de yodo al uno por ciento; es sensible al éter, a 56°C resiste de cinco minutos a seis horas (dependiendo de la cepa), a 37°C resiste horas o días. (2,3,4,5,28,32)

2.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS Y DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.

El virus de la enfermedad de Newcastle puede variar mucho en el tipo y gravedad de la enfermedad que origina, lo que ocasiona muchas veces problemas de nomenclatura, sobre todo cuando la enfermedad se reconoce por primera vez en un país, por lo que a este mal se ha llamado pseudoplagas de las aves, peste aviar, neumoencefalitis, enfermedad de Ranhikhet, Paramyxovirus-1, moquillo aviar, enfermedad Tetelo, plaga

aviar coreana, neumoencefalitis aviar, pseudovogel pest y atypische Geflugelpest. (2,3,4,5)

Esta enfermedad fue observada por primera vez en Italia en el siglo pasado, describiéndose como una enfermedad extraordinariamente mortífera. A principios del siglo se registró en Alemania, Java, Indonesia (1926), y en Newcastle-upon Tyne, Inglaterra (1927) donde Doyle descubrió que era de etiología viral y creó el nombre de Newcastle como una medida temporal ya que deseaba evitar un nombre descriptivo que pudiera confundirse con otras enfermedades. (2,3,4,5)

Existen informes de brotes de la enfermedad en Europa central, similares a los que hoy se reconocen como enfermedad de Newcastle, que antecedieron a 1926, y Levine, citando Ochi y Hashimoto, indicaron que la enfermedad puede haberse presentado en Corea desde 1924. (2,3,4,5)

A continuación de la primera guerra mundial apareció en América. Después llegó a ser claro que otras enfermedades menos graves las provocó un virus indistinguible del virus de la enfermedad de Newcastle.

La enfermedad del Newcastle fue diagnosticada por primera vez por Beach en 1940 en California, quien demostró más tarde la relación del virus aislado en la epizootia de California con el aislado en Newcastle (Inglaterra). (2,3,4,5)

En la actualidad es difícil conocer la distribución geográfica de la enfermedad del Newcastle, debido a la vacunación de aves domésticas; no obstante, los registros y reportes internacionales de la enfermedad, que lleva a cabo Food and Agriculture Organization de las Naciones Unidas, forman bases para determinar la distribución. Spradbrow, concluyó que la enfermedad de Newcastle está muy diseminada en muchos países de Asia, Africa y América y es confusa en Europa, debido a la presencia de virus variantes en pichones. Sólo los países de Oceanía parecen estar relativamente libres de la enfermedad. (2,3,4,5)

La distribución de la enfermedad de Newcastle depende de los intentos de erradicación y control que se lleven a cabo en cada país. Influye también el éxito de tales medidas y la naturaleza de la industria avícola (naciones con parvadas de pollos rurales, tienen problemas más graves que las parvadas comerciales). (2,3,4,5)

La naturaleza de la diseminación también afecta la distribución. Lancaster y Alexander, revisaron las formas de diseminación del virus de Newcastle. Las siguientes fuentes del virus están involucradas en varias epizootias:

- a) Movimiento de aves silvestres vivas, aves de combate, palomas de competencia, aves comerciales.
- b). Otros animales.
- c). Movimiento de gente y equipo (los humanos pueden

infectarse en el saco conjuntival, pero más probable la transferencia mecánica de material infectante como las heces y equipos de vacunación que se mueven de una granja a otra).

- d). Movimiento de productos avícolas.
- e). Diseminación aérea.
- f). Alimento de aves contaminado.
- g). Agua
- h). Vacuna (contaminada con virus virulento). (2,3,4,5)

3.- HOSPEDEROS

Esta enfermedad, además de afectar pollos, también afecta gallinas de Guinea, patos, pavos, gansos, faisanes, perdices, codornices, cuervos, pichones, martines y diversos tipos de pájaros. Los ratones, monos, cerdos, cricetos y los gatos pueden infectarse experimentalmente. En el hombre puede producir conjuntivitis. (2,3,4,5,11,13,17,19,31,36)

4.- MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.

La enfermedad de Newcastle se transmite de manera

primaria por aerosoles finos o gotas que inhalan aves susceptibles (no hay evidencia experimental para probar esto de manera concluyente). (2,3,4,5,11,13,17,19,31,36)

Durante el curso de la infección, casi todas las aves excretan grandes cantidades de virus en las heces, por lo que su ingestión resulta ser el principal método de diseminación, de ave a ave, del virus de la enfermedad de Newcastle entérico avirulento, el cual no produce de manera normal signos respiratorios. (2,3,5,11,13,17,19,31,36,38)

Otro mecanismo de transmisión es el contacto directo con los órganos de las aves muertas, ya que cuando mueren, son parcialmente comidas por las aves vivas.

La transmisión vertical (paso de virus de padres a hijos vía el embrión), es controversial. El verdadero significado de tal transmisión en epizootias no está claro. (2,3,4,5)

El virus también puede penetrar el cascarón después de la postura, lo que complica el evaluar si la transmisión fue en verdad transovárica o vertical. (2,3,4,5)

Como ya se mencionó, también pueden contribuir a la transmisión: locales mal desinfectados, vehículos de transporte, movimiento de aves silvestres vivas, aves de combate, palomas de competencia, aves comerciales, movimiento

de gente y equipo (los humanos pueden infectarse en el saco conjuntival, pero más probable la transferencia mecánica de material infectante como las heces. equipos de vacunación que se mueven de una granja a otra), movimiento de productos avícolas, alimento de aves contaminado, vacuna (mal inactivada o contaminada con virus virulento). (2,3,5,11,13,17,36)

5.- PATOGENIA Y SIGNOS CLÍNICOS.

El virus de Newcastle presenta diferencias en el grado de patogenicidad, por lo que, Hanson y Brandly sugirieron que las cepas se podían clasificar en: velogénica, nesogénica y lentogénica, basándose en la mortalidad en embriones de pollo después de recibir una dosis mínima letal: en menos de sesenta, de sesenta a noventa y más de noventa horas, respectivamente. (2,3,4,5,30,32)

El índice de patogenia intracerebral es mayor de 1.8 para las cepas velógenas, de 0.5 a 1.8 para las mesógenas y menos 0.25 para las lentógenas. (2,3,4,5)

El virus inicialmente se reproduce en las células que están en el sitio de introducción, sale de esas células y entra a la corriente sanguínea y se disemina a las vísceras,

en donde se multiplica, pasando de nuevo al torrente sanguíneo y, en algunos casos, al sistema nervioso central (2,3,4,5). Es entonces cuando se manifiestan los signos clínicos que varían según la cepa:

* Tipo Doyle (cepa velogénica viscerotrópica o asiáticas) es la más común en México, produce signos respiratorios, digestivos y nerviosos.

* Tipo Beach (cepa velógenica) produce signos respiratorios y nerviosos.

* Tipo Beaudette (cepa mesógenica) produce un cuadro respiratorio y sólo producirá signos nerviosos en aves cuya edad sea menor que cuatro semanas.

* Tipo Hitchner (cepa lentógenica) produce un cuadro puramente respiratorio.(36)

Sin embargo, otros factores también importantes en el establecimiento de la gravedad de la enfermedad son: la especie del huésped, edad, estado inmune, coinfección con otros organismos, estrés ambiental o social, vía de exposición y la dosis del virus.(2,3,4,5)

Puede haber muertes (que varían de 0 a 100% según la cepa) repentinas sin signos aparentes, aumento de la frecuencia respiratoria, catarro nasal, disnea, tos, estertores traqueales húmedos (a veces con sonido silbante corto), anorexia, debilidad, postración, edema de los tejidos que están alrededor de los ojos y del cuello, diarrea verdosa

y a veces sanguinolenta, a veces diarrea profusa, ocasionalmente hay opacidad de la córnea (de color ámbar), espasmos tónico-clónicos (tic), temblores musculares, parálisis de patas y alas, descansan sobre los tarsos (con los dedos flexionados y tensos), caminan hacia atrás (los signos nerviosos se intensifican al mover las aves) y muerte, en algunos de los sobrevivientes hay tortícolis (inclinación lateral permanente de la cabeza y cuello) y opistótonos. (2,3,5,11,13,14,17,19,23,33,34,36)

En las ponedoras hay baja de la postura (durante 1-3 semanas) o detención total, la producción se recupera lentamente, pero a veces no se normaliza; afecta la calidad del huevo, hay cascarones delgados, blandos y deformes (hasta por 56 días). (11,13,14,17,19,23,33,34,36)

6.- LESIONES.

Al igual que en los signos clínicos las lesiones macroscópicas y microscópicas son dependientes de la cepa y del huésped, además, la forma de infección también puede ser un parámetro de importancia.

Las lesiones macroscópicas en el proventrículo, ciegos e

intestino delgado, son muy hemorrágicas y parecen resultar de la necrosis de la pared intestinal o focos linfoides, como las tonsilas cecales; el bazo puede estar congestionado y aumentado de volumen. (2,3,4,5,11,13,14,16,19,23,33,34,36)

1, 2, 3A, 8, 10, 11, 14, 19, 20

Por lo general, las lesiones macroscópicas no se observan en el sistema nervioso central de las aves. (2,3,4,5)

1, 2, 3, 4

No siempre hay daños macroscópicos en el aparato respiratorio, pero cuando se observan, predominan las lesiones hemorrágicas y congestión marcada de la tráquea. Existe engrosamiento de los sacos aéreos con exudados catarral o caseoso. (2,3,4,5)

1, 2, 3, 4

Los pollos y pavos infectados en postura con virus velogénicos, por lo general, muestran yema de huevo en la cavidad abdominal. Los folículos ováricos muchas veces están flácidos y degenerados. Puede haber hemorragia de los otros órganos reproductivos. (2,3,4,5,11,13,14,17,19,23,33,36)

1, 2, 3, 4, 8, 10, 11, 14, 19, 20

En el hígado en ocasiones hay petequias, hemorragias, congestión y áreas marmoleadas, así como inflamación. También pueden estar ausentes las lesiones macroscópicas.

Los cambios histopatológicos pueden estar ausentes en las aves que mueren súbitamente (2,3,4,5). En las que presentan lesiones macroscópicas, los principales cambios son:

Sistema vascular: hiperemia, edema y hemorragias en vasos sanguíneos de muchos órganos, hialinización de los capilares y arteriolas, desarrollo de trombosis hialina en vasos pequeños y necrosis de células endoteliales de los vasos.

Sistema linfoide: desaparición de tejido linfoide, hiperplasia de las células reticulohistiocíticas en varios órganos, en especial el hígado (puede suceder en infecciones subagudas), lesiones necróticas en el bazo y el timo, así como degeneración marcada de la región medular en la bursa.

Aparato intestinal: lesiones hemorrágiconecróticas en el tracto intestinal, con infecciones de algunas formas virulentas de la enfermedad de Newcastle, parecen desarrollarse en los agregados linfoides.

Aparato respiratorio: las lesiones pueden extenderse a todo lo largo de la tráquea; se pierden cilios en dos días de infección; en la mucosa del tracto respiratorio superior se observa congestión, edema e infiltración celular densa de linfocitos y macrófagos, en particular después de la exposición a aerosoles. El proceso desaparece con rapidez y las aves examinadas a los seis días pueden estar libres de la inflamación.

Aparato reproductor: los cambios son muy variables. Biswall y Morrill mencionaron que el mayor daño se presentaba

en el útero o en la porción formadora del cascarón del oviducto. Los cambios en este aparato incluyen atresia de folículo con infiltración de células inflamatorias y formación de agregados linfoides; se observan agregados similares en los oviductos.

Sistema nervioso central: focos de glía, degeneración neuronal, infiltración linfocitaria perivascular e hipertrofia de las células endoteliales.

Otros órganos: áreas focales de necrosis en hígado y, algunas veces, hemorragia en vesícula biliar y corazón; infiltración linfocítica en páncreas. En infecciones con virus velogénicos viscerotrópicos, hay hemorragias y ulceración de la piel; la congestión y petequias de las crestas y barbillas son comunes. (2,3,4,5,11,13,14,16,17,19,23,29)

112, 34, 8, 10, 11, 14,

7.- INMUNIDAD.

La respuesta inmunitaria inicial a la infección con virus de la enfermedad de Newcastle es celular, y puede ser detectable del segundo al tercer día después de la infección con cepas vacunales vivas. (2,3,4,5) 117, 3, 4,

Los anticuerpos que pueden proteger al huésped pueden medirse en pruebas de neutralización de virus. No obstante que la respuesta de neutralización de virus parece ser paralela a la inhibición de hemaglutinación, esta última se utiliza para medir la respuesta protectora, en especial después de la vacunación. (2,3,4,5,10)

1,2,3,4,7

Cuando las aves sobreviven a la infección con virus de Newcastle, el suficiente tiempo, por lo general los anticuerpos son detectables en el suero de los pollos, del sexto al décimo día (varía según la cepa); la respuesta máxima se da entre la tercera y la cuarta semana; los anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación pueden permanecer detectables por más de un año en aves recuperadas de la infección de virus mesogénico. (2,3,4,5,7)

1,2,3,4,

Los anticuerpos también se pueden presentar en secreciones del tracto respiratorio superior y el intestinal en pollos, cuando se detectan por primera vez los anticuerpos humorales.

La inmunidad materna (pasa de la gallina a su progenie a través de la yema de huevos) dura más o menos tres semanas. Se ha mencionado que los pollos menores de seis semanas tienen un mecanismo inmune inmaduro, lo cual podría no permitir el desarrollo de una inmunidad satisfactoria.

(2,3,4,5,7,9,10,20,25)

1,2,3,4,6,7,

8.- DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se puede hacer en base a la historia clínica, la presencia de signos respiratorios, digestivos y nerviosos, la opacidad de la córnea (color ámbar), las lesiones a la necropsia y también a través de exámenes de laboratorio. En la actualidad el único método inequívoco de diagnóstico de la enfermedad de Newcastle, que también permite la caracterización de la cepa infectante, es el aislamiento del virus. (4, 11, 13, 14, 16, 17, 18, 19)

3, 8, 10, 11, 13,

Los virus se pueden propagar en sistemas de cultivo celular, lo cual resulta difícil y costoso, y en embriones de pollo que representan un vehículo adecuado y muy sensible para la propagación del virus de la enfermedad de Newcastle, razón por la cual se emplean casi de manera universal en el diagnóstico. (4, 5) 3, 4

Los embriones de pollo se deben obtener de una parvada libre de anticuerpos contra el virus de la enfermedad del Newcastle, se incuban por 9-10 días a 37°C antes de usarlos. (2, 3, 4, 5) 2, 3, 4

El aislamiento del virus se hace a partir de la tráquea o raspados traqueales, bazo, pulmón y encéfalo de animales recientemente infectados; las muestras tomadas deben incluir heces, contenido intestinal o muestras cloacales (de manera

ideal, cada muestra se debe tratar por separado).

Los medios antibióticos (penicilina y estreptomycin) se utilizan para hacer suspensiones al 20% w/v de heces y órganos desmenuzados de manera fina, que se conservan a temperatura ambiente por una o dos horas, se centrifugan a 1000 g's por diez minutos. Cada uno de cinco embriones se debe inocular con 0.2 ml de líquido sobrenadante en la cavidad alantaoidea. Los huevos se colocan a 37°C y se examinan de manera regular.

Los huevos muertos en las primeras veinticuatro horas se deben desechar, los que mueren posteriormente o están por morir (después de un mínimo de cuatro días y un máximo de siete), se deben refrigerar a 4°C y tomar una muestra del líquido alantoideo para llevar a cabo la prueba de hemoaglutinación para detectar la presencia del virus (la prueba de hemoaglutinación puede ser causada por bacterias y se debe evaluar la posible contaminación por cultivos).

Los anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle se pueden detectar en sueros de aves por una variedad de pruebas que incluyen inmunodifusión radial, hemólisis radial, precipitina gel agar, neutralización de virus en embriones de pollos y neutralización en placas, inmunoabsorbencia enzimática, inhibición de la hemoaglutinación (usando antisuero conocido).

Algunas veces el diagnóstico a través de la serología tiene valor limitado, debido a la poca información que proporciona de la cepa infectante; sin embargo, la serología postvacunal puede ser empleada para confirmar la aplicación de las vacunas y una apropiada respuesta inmune para la ave.

También, las técnicas inmunohistológicas hacen la demostración específica de la presencia de virus o antígenos virales en órganos o tejidos; las técnicas de inmunofluorescencia para cortes delgados de tráquea (puede dar positivos falsos si se ha vacunado a los animales) y una técnica de inmunoperoxidasa para cortes delgados, son utilizadas para el diagnóstico del virus de la enfermedad de Newcastle. (2,3,4,5) (1,2,3,4)

Igualmente se puede hacer un diagnóstico diferencial de la enfermedad de Newcastle. Se puede confundir con bronquitis infecciosa, laringotraqueítis, coriza infecciosa y enfermedad respiratoria crónica (en estas enfermedades no se manifiestan signos digestivos, nerviosos, ni opacidad de la cornea), encefalomiелitis aviaria (no se presentan: signos nerviosos en aves adultas, signos respiratorios y digestivos, opacidad de la cornea, tortícolis), encefalomalacia (están ausentes: los signos respiratorios y digestivos, la opacidad de la córnea, alteraciones en la calidad del huevo), enfermedad de Marek (están ausentes los signos respiratorios y la opacidad de la cornea), deficiencia de vitamina E (al estudio histopatológico

se encuentran lesiones degenerativas y hemorragias en el cerebelo). (2,3,4,5,11,13,16,23,33,36)

(1,2,3,4,8,10,14,19, 20)

9.- TRATAMIENTO.

La infectividad de los Paramyxovirus aviares puede destruirse por tratamientos físicos y químicos tales como el calor, irradiación (luz y rayos ultravioleta), procesos de oxidación, efectos de pH, y varios compuestos químicos. Esta destrucción depende de la cepa del virus, el tiempo de exposición, la cantidad de virus y las interacciones entre los tratamientos. (2,3,4,5)

Ningún tratamiento puede garantizar la destrucción total de los virus, por lo que, lo único que nos queda son las medidas de prevención y control.

10.- PREVENCIÓN Y CONTROL.

El objetivo es prevenir la infección de las aves susceptibles. Cada forma de diseminación de la enfermedad debe

tomarse en cuenta para la elaboración de políticas preventivas.

Debido a los tratados de libre comercio, existe un deseo de comercializar productos de origen avícola y material genético. Sin embargo, la amenaza de la enfermedad del Newcastle es una restricción en tal comercialización. Bennejean, consideró que el control mundial de la enfermedad de Newcastle será posible si todos los países informan de sus brotes a las agencias internacionales. (2,3,4,5)
1,2,3,4

Para formular políticas de control internacional, es necesario que estén de acuerdo con lo que constituye la enfermedad y a qué virus se pueden aplicar. Algunos países, como Irlanda del Norte, prohíben el uso de cualquier vacuna y otros permiten sólo vacunas vivas específicas y consideran inaceptables algunas vacunas virulentas.

Para prevenir la introducción del virus de la enfermedad de Newcastle, casi todos los países tienen restricciones de comercialización en productos avícolas y aves domésticas vivas (estas restricciones pueden variar).

Algunos países han adoptado políticas de erradicación con sacrificio obligatorio de las aves infectadas, sus contactos y productos. (2,3,4,5) 1,2,3,4

Independientemente de las medidas de control internacionales y nacionales, que existen en muy pocos países, están las condiciones en las cuales se crían las aves y el grado de bioseguridad que se practique en la granja. Por lo que se deben tomar en cuenta las siguientes medidas preventivas:

1. Calendario de vacunación adecuado a la zona; las cepas que se utilizan son: La sota y B₁. Las vía de aplicación puede ser: oral (en agua de bebida con dos gramos de leche en polvo por litro para proteger el virus), ocular (es la más utilizada), por aspersión (sólo en granjas donde la caseta se pueda cerrar totalmente, por su rapidez de aplicación se recomienda al aparecer el brote de la enfermedad), intramuscular (se recomienda sobre brote) y subcutánea.

Pollo de engorda	Gallinas ponedoras
1ª dosis a los 5 días (virus muerto)	1ª dosis a los 5 días (virus muerto)
2ª dosis a los 35 días (virus vivo)	2ª dosis a los 50 días (virus vivo)
	3ª dosis a los 150 días y cada cuatro meses (virus muerto)

El calendario de vacunación que se sugiere, puede variar según la zona.

2. Vacunación sobre brote.

3. Medidas de control tales como no introducir pollos infectados; evitar pájaros, perros y visitas; hacer una buena desinfección de las casetas; mejorar la higiene del personal, vehículos de transporte, equipo y productos avícolas; cuidar la contaminación del alimento y la vacuna.

(1,2,3,4,5,21,24,31,34,38,39)

1, 2, 3, 4, 10, 22,

DISCUSIÓN.

La avicultura nacional afronta problemas sanitarios de importancia, uno de ellos es la enfermedad de Newcastle, el cual ocasiona pérdidas económicas de importancia a los avicultores.

Debido a que esta enfermedad se presenta en México con frecuencia, es de suma importancia que los médicos veterinarios dedicados a la clínica de aves, así como los avicultores y en general todas aquellas personas relacionadas con el sector avícola, posean los conocimientos necesarios sobre la enfermedad de Newcastle, que les permita precisar rápidamente la presencia clínica de esta enfermedad en sus aves e implementar las más adecuadas medidas de control y profilaxis.

Sobre la enfermedad de Newcastle existe abundante información. Sin embargo, mucha de ella no es del todo accesible, por lo que se considera que esta guía podría constituir un elemento de apoyo para quienes estén interesados en el tema. Debe mencionarse que sólo se presenta aquella información que se pensó es de tipo básico en el conocimiento de la enfermedad, ya que el objetivo del trabajo no es la realización de una recopilación bibliográfica sobre Newcastle.

CONCLUSIONES.

1.- La realización de la guía práctica sobre la enfermedad de Newcastle en aves, permite presentar información básica y concreta, constituyéndose en un elemento de apoyo para todas aquellas personas interesadas en el tema.

2.- Existe una importante cantidad de información sobre Newcastle, la cual no es fácilmente accesible, debido a su dispersión en varias fuentes de información.

BIBLIOGRAFÍA.

1.- Aguilar, E.J.A., EVALUACIÓN ECONÓMICA EN LA APLICACIÓN DE VACUNAS CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE POR TRES VÍAS DIFERENTES DE ADMINISTRACIÓN EN AVES PONEDORAS EN JAULA, Tesis de licenciatura. F.M.V.Z. de la U. de G., 1980 pág. 1-9

2.- Alexander, D.J., AVIAN PARAMYXOVIRUSES, Vet. Bull., 1980, 50:737-752.

3.- Alexander, D.J., AVIAN PARAMYXOVIRUSES OTHER THAN NEWCASTLE DISEASE VIRUS, World Poultr Sci., 1982, 38:97-104.

4.- Alexander, D.J. and W.H. Allan, NEWCASTLE DISEASE VIRUS PATHOTYPES, Avian Pathol, 1974, 3:269-278.

5.- Alexander, D.J. and M.S. Collins, THE STRUCTURAL POLYPEPTIDES OF AVIAN PARAMYXOVIRUSES, Arch virol, 1981, 67: 309-323.

6.- Allcroft, B., MEDIDAS SANITARIAS EN EXPLOTACIONES AVÍCOLAS, Edit. Acribia, España, 1985, Pág. 25-30

7.- Becerra, D.A., VALORACIÓN DE LA INMUNIDAD OBTENIDA EN LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN LA VIDA COMERCIAL DE LOS POLLOS PARA ABASTO USANDO DIFERENTES PROGRAMAS DE VACUNACIÓN, Tesis de licenciatura para obtener el título de M.V.Z. de F.M.V.Z. de la Universidad de Guadalajara, 1982, Pág. 10-12.

8.- Biester H.E. and Schwarte, L.H., DISEASES OF POULTRY THE IOWA STATE UNIVERSITY PRESS AVES IOWA, U.S.A, 1985, Pág. 464-492.

9.- Blaha, T., EPIDEMIOLOGIA ESPECIAL VETERINARIA, Edit. Acribia, España, 1995, Pág. 95-100.

10.- Box, P.G., VACUNAS AVICOLAS, A VIRUS MUERTO, A VIRUS VIVO, Rev. Wd. Avic, Sep. 1984, Pág. 14.

11.- Bruner, D.W., Gillespie, J.H., ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS, Edit. La Prensa Médica Mexicana, México, Pág. 713-717.

12.- Burrows, W., Moulder, W.J., Lewer, R.M., TRATADO DE MICROBIOLOGÍA, Edit. Interamericana, México, 1986, Pág. 847-848.

13.- Calnek, B.W., ENFERMEDADES DE LAS AVES, Edit. El Manual Moderno, México, 1995, Pág. 607-627.

14.- Callis, J.J., Dardiri, A.H., Ferris, D.H., Gay, J.G., Wilder, F.W. y Mason, J., MANUAL ILUSTRADO PARA EL

RECONOCIMIENTO Y DIAGNÓSTICO DE CIERTAS ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES, Edit. Comisión México-Americana para la prevención de la fiebre aftosa, 1982, Pág. 64-65.

15.- Chu, H.D., Trow, E.W., Greenwood, A.G., Jennings, A.R., Keymer, I.F., ISOLATION OF NEWCASTLE DISEASE VIRUS FROM BIRDS OF PREY, Avian Pathology, 1975, 5:227-233.

16.- Coles, E.H., DIAGNÓSTICO Y PATOLOGÍA EN VETERINARIA, Edit, Interamericana, México, Pág. 314-316.

17.- Correa, G.P., ENFERMEDADES VIRALES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS, Edit. Pablo Corea G., México, 1982, Vol. 1, Pág. 267-276.

18.- Dick, J.W., LOS VIRUS QUE AFECTAN A LAS AVES, Rev. Wd. Avic, Febrero 1986, Pág. 21-22.

19.- Escamilla, L.A., MANUAL PRACTICO DE AVICULTURA MODERNA, Edit. Continental, México, 1981, Pág. 138-140.

20.- Goldhaft, T.M., HISTORICAL NOTE ON THE ORIGIN OF THE LA SOTA STRAIN OF NEWCASTLE DISEASE VIRUS, Avian Dis., 1980, 24:297-301.

21.- González, F.N.T., EVALUACION DE DOS PROGRAMAS DE VACUNACIÓN CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN POLLOS DE ENGORDA EN EL ESTADO DE COLIMA, Tesis de licenciatura para obtener el título de M.V.Z. de la F.M.V.Z. de la Universidad de Guadalajara, 1991, Pág. 1-6.

22.- Goodman, B.B. and Hanson, R.P., ISOLATION OF AVIAN PARAMYXOVIRUS-2 FROM DOMESTIC AND WILD BIRDS W COSTA RICA, Avian Dis., 1988, 32:713-717.

23.- Gordon, R.F., ENFERMEDADES DE LAS AVES, Edit. El Manual Moderno, México, 1985, Pág. 91-104.

24.- Hcider, G., MEDIDAS SANITARIAS EN LAS EXPLOTACIONES AVÍCOLAS, Edit. Acribia, España, 1975, Pág. 220-226.

25.- Ibarra, H.J., DETERMINACION DEL TITULO DE ANTICUERPOS HUMORALES CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN POLLOS DE ENGORDA RECIEN NACIDOS Y AL FINAL DEL CICLO PRODUCTIVO POR MEDIO DE LA PRUEBA DE INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION, Tesis de licenciatura para obtener el titulo de M.V.Z. de F.M.V.Z. de la Universidad de Guadalajara, 1989, Pág. 1-3.

26.- Kesler, N., Aymard, M. and Calvet, A., STUDY OF NEW STRAIN OF PARAMYXOVIRUSES ISOLATED FROM WILD DUCKS: ANTIGENIC AND BIOLOGICAL PROPERTIES, J.Gen virol, 1979, 43:273-282.

- 27.- Lancaster, J.E., NEWCASTLE DISEASE IN E.P.J. GIBBS (ED) VIRUS DISEASE OF FOOD ANIMALS, Edit. Academic press, New York, U.S.A., 1981, Pág. 433- 465.
- 28.- Larsky, Z., VIROLOGIA PARA VETERINARIOS, Edit. La Prensa Médica Mexicana, México, 1994, Pág. 407-409.
- 29.- Medway, W., Prier, E.J., Wilkinson, S.J., PATOLOGIA CLINICA VETERINARIA, Edit. Hispanoamericana, México, 1994, Pág.4.
- 30.- Merchant, I.A., Packer, R.A., BACTERIOLOGIA Y VIROLOGIA VETERINARIAS, Edit. acribia, España, 1985, Pág. 693-697.
- 31.- Michell M.D., MANUAL PRACTICO DE BIOSEGURIDAD PARA EXPLOTACIONES DE POLLO DE ENGORDA, Tesis de licenciatura para obtener el titulo de M.V.Z. División de Ciencias Veterinarias C.U.C.B.A. de la Universidad de Guadalajara, Octubre de 1994, Pág. 5-15.
- 32.- Mohanty, S.B., Dutta, S.K., VIROLOGIA VETERINARIA, Edit. Interamericana, México, 1983, Pág. 294-297.
- 33.- Mosqueda, A. y Lucio, B. ENFERMEDADES COMUNES DE LAS AVES DOMESTICAS, SUA-UNAM, México, 1985, Pág. 25-30
- 34.- North, M.O., MANUAL DE PRODUCCION AVICOLA, Edit. El Manual Moderno, México, 1986, Pág. 114-119.
- 35.- Rivers, T.M., Horsfall, F.L., DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES POR VIRUS Y RICKETTSIAS, Edit. Interamericana, México, Pág. 738-739.
- 36.- Rojo, M.E., ENFERMEDADES DE LAS AVES, Edit. Trillas, México, 1990, Pág. 26-33.
- 37.- Salsbury, D. ENFERMEDADES DE LAS AVES, Edit. Interamericana, México, 1994, Pág. 120-127
- 38.- Schwarts, D., MANUAL DE SANINAD AVICOLA, Edit. Hispanoamericana, México, 1980, Pág. 112-115.
- 39.- Villa, P.C.O., COMPARACION DE EFECTIVIDAD EN LA VACUNACION CONTRA LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN POLLO DE ENGORDA CON CEPA LA SOTA A LOS 8 DIAS Y 4 SEMANAS DE EDAD POR DOS VIAS DE ADMINISTRACION: AGUA DE BEBIDA Y VIA OCULAR MEDIANTE LA TECNICA IHA, Tesis de kicenciatura para obtener el título de M.V.Z. de F.M.V.Z. de la Universidad de Guadalajara, 1993, Pág. 5-10.