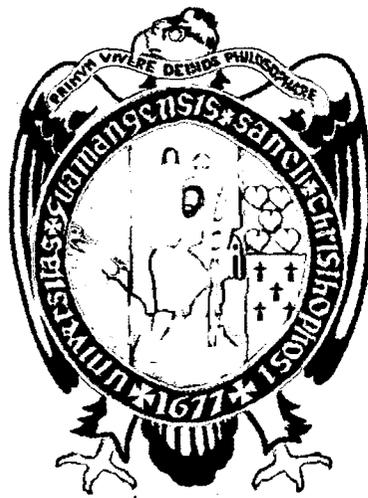


UNIVERSIDAD NACIONAL SAN CRISTÓBAL DE HUAMANGA
(Segunda Universidad fundada en el Perú)

FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS

**ESCUELA DE FORMACIÓN PROFESIONAL DE MEDICINA
VETERINARIA**



**SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE
EN *Gallus gallus* "aves de riña" EN EL DISTRITO DE HUANTA –
AYACUCHO, 2010.**

Tesis para obtener el Título Profesional de

MÉDICO VETERINARIA

Presentado por:

ELVIA MARLENY MEDINA SOLÍS

Bachiller en Medicina Veterinaria

AYACUCHO - PERÚ

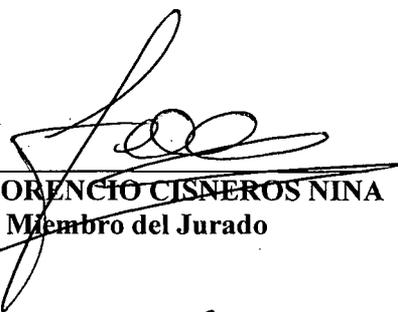
2011

**“SEROPREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE
EN *Gallus gallus* “aves de riña” EN EL DISTRITO
DE HUANTA – AYACUCHO, 2010”**

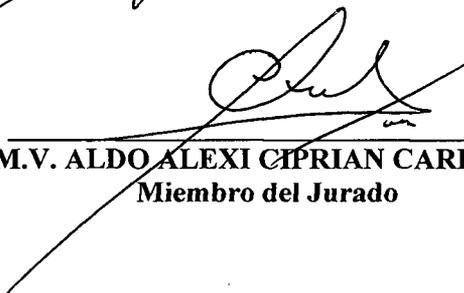
Recomendado : 01 de agosto de 2011
Aprobado : 26 de agosto de 2011



M.V. CARLOS ALBERTO PISCOYA SARMIENTO
Presidente del Jurado



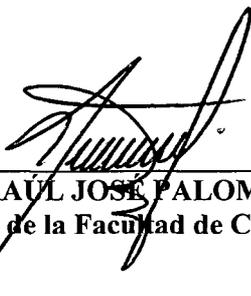
M.V. FLORENCIO CISNEROS NINA
Miembro del Jurado



M.V. ALDO ALEXI CIPRIAN CARREÓN
Miembro del Jurado



BLGO. AURELIO CARRASCO VENEGAS
Miembro del Jurado



M.Sc. ING. RAÚL JOSÉ PALOMINO MARCATOMA
Decano de la Facultad de Ciencias Agrarias

A mis padres, Francisco y Libia, quienes estuvieron conmigo en cada paso que dí, velando siempre por mi bienestar y educación, siendo mi apoyo en todo momento, los amo.

A mi tía Ciri, por su amor de madre, por ser un ejemplo de bondad para todos y por creer siempre en mí.

Un Agradecimiento:

A la Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga; por formarme como profesional.

A la Escuela de Formación Profesional de Medicina Veterinaria y a cada uno de sus docentes, por sus valiosas enseñanzas y experiencias impartidas en mis años de estudios.

A mi asesor M.V. Florencio Cisneros Nina, por su asesoría y orientación para la realización y culminación de la presente tesis.

Al Gerente del Laboratorio Serológico S.R.L., M.V. Juan Carlos Chunga Chávez, por su apoyo en la realización de la parte experimental de este trabajo.

Al Presidente de la Asociación de gallos de pelea del distrito de Huanta, Nilo Alminagorta Bustamante, por su amistad, colaboración y aportes para la realización de la presente tesis.

ÍNDICE

DEDICATORIA	i
AGRADECIMIENTO	ii
RESUMEN	iii
INTRODUCCIÓN	iv
CAPITULO I: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1.1. Enfermedad de Newcastle	01
1.2. Epidemiología	02
1.3. Aspectos inmunológicos	06
1.4. Patogenia	08
1.5. Signos clínicos	08
1.6. Lesiones	10
1.7. Diagnóstico	11
1.8. Prevención y control	12
1.9. Enfermedad de Newcastle en el Perú	15
CAPÍTULO II: MATERIALES Y MÉTODO	
2.1. Lugar de trabajo	23
2.2. Lugar de procesamiento de la muestra	23
2.3. Materiales	24
2.3.1. Aves de riña	24
2.3.2. Material biológico	24

2.3.3. Materiales	24
2.3.4. Reactivos	25
2.3.5. Equipos	25
2.4. Metodología de investigación	25
2.4.1. Tamaño muestral	25
2.4.2. Obtención de la muestra	26
2.4.3. Prueba de inhibición de la hemoaglutinación	26
2.4.3.1. Principio del método	26
2.4.3.2. Procedimiento	27
2.4.3.3. Lectura de la prueba	30
2.4.3.4. Interpretación de resultados	30
2.4.4. Análisis de datos	31
2.4.4.1. Prevalencia	31
2.4.4.2. Intervalo de confianza	31
CAPÍTULO III: RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32
CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	41
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	43
ANEXOS	47

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue determinar la seroprevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña en el distrito de Huanta del departamento de Ayacucho, para contribuir en las investigaciones de esta enfermedad aviar de gran impacto económico a nivel mundial. El área de estudio se localizó en los barrios Parque Central Altos, Hospital, Mercado Central, Cinco esquinas, Espíritu, Alameda; la Unidad Agropecuaria Durazno Pata y el anexo de Quinrapa del distrito de Huanta, realizado en el mes de setiembre del año 2010. Se evaluaron 85 sueros de aves de riña mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación, los análisis de estos resultados se realizaron mediante el uso de una tabla de interpretación, que consistió en la estandarización de resultados serológicos de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI), para la enfermedad de Newcastle, de acuerdo a los títulos de anticuerpos obtenidos. La seroprevalencia obtenida de las muestras analizadas fue de $9.4\% \pm 6.2\%$ (8/85), aves consideradas positivas ya que presentaron títulos de anticuerpos compatibles a desafío de campo al virus de la enfermedad de Newcastle. Para la prevalencia según edad, se demostró que aves con edades inferiores e iguales a un año, tuvieron una prevalencia de $12.9\% \pm 11.7\%$; y los mayores de un año de $7.4\% \pm 6.9\%$. Para la prevalencia según el sexo, las hembras resultaron con $27.3\% \pm 18.6\%$ y los machos con $3.2\% \pm 4.2\%$. Para la prevalencia según la forma de crianza las aves criadas en corrales tuvieron 29.2 ± 18.2 y las aves criadas en jaulas con $1.6\% \pm 3.1$. El presente estudio concluye que el virus de la enfermedad de Newcastle es endémico en las aves de riña del distrito de Huanta, provincia de Huanta, departamento de Ayacucho.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Newcastle (ENC), es causada por el Paramixovirus Aviar Tipo-1 (APMV-1) o virus de la enfermedad de Newcastle (vENC) y es una de las enfermedades de mayor importancia social y económica en la industria avícola a nivel mundial, debido a su elevada morbilidad y mortalidad, presentando un amplio rango de hospedadores y afectando a más de 240 especies aviares (Báez, 1994; Alexander, D. 1998; King, 1999).

La magnitud de esta enfermedad varía entre países y aparenta estar controlada en la mayoría de estos, sin embargo, frecuentemente se presentan brotes que ocasionan serias pérdidas económicas (Villegas et al, 1995). La Oficina Internacional de Epizootias ha establecido que la enfermedad de Newcastle representa uno de los mayores riesgos para el intercambio comercial internacional en la industria avícola, siendo de notificación obligatoria a este organismo (Martins, 2003). Hasta la fecha se han notificado brotes de la enfermedad de Newcastle en diversos puntos de nuestro país, principalmente en aves de riña. (OIE, 2011).

En vista que la mayoría de la información disponible sobre la enfermedad de Newcastle está centrada básicamente en aves comerciales y silvestres, este estudio representa un aporte significativo para la literatura de esta enfermedad. Las aves de riña tienen importancia para la avicultura comercial, por su rol epidemiológico en la transmisión y diseminación de la enfermedad por el constante movimiento de estas aves, tanto en los coliseos de gallos como en los intercambios, préstamos o regalos que se acostumbran hacer en este tipo de producción. Los resultados y discusiones de este trabajo de investigación aportaran conocimientos sobre la prevalencia de esta

enfermedad a nivel de la sierra del país, para ser utilizados en los programas de control y erradicación de la enfermedad de Newcastle.

La finalidad del presente trabajo, es determinar anticuerpos del virus de la enfermedad de Newcastle en aves de riña de diferentes edades y programas de vacunación.

Para el presente trabajo de investigación se consideraron los siguientes objetivos:

Objetivo General:

- Determinar la seroprevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña del distrito de Huanta.

Objetivos Específicos:

- Determinar a los animales seropositivos con respecto a la edad.
- Determinar a los animales seropositivos con respecto al sexo.
- Determinar a los animales seropositivos con respecto a la forma de crianza.

CAPÍTULO I

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.1. ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

ALEXANDER, D. (2003), menciona que la enfermedad de Newcastle es producida por un virus perteneciente al orden Mononegavirales, familia Paramyxoviridae, subfamilia Paramyxovirinae y género Avulavirus. Se han identificado nueve serotipos del Paramixovirus Aviar (PMVA): del PMVA-1 al PMVA-9, de los cuales, el PMVA-1 es el patógeno más importante para las aves. Son virus ARN de cadena simple, cuyo genoma codifica seis proteínas: proteína NP o de nucleocápside, proteína P o fosforilada, proteína M o de la matriz, proteína F o de fusión, proteína L o ARN polimerasa y la proteína HN; que es la responsable de las actividades de la hemaglutinina y de la neuraminidasa. Estas dos últimas proteínas determinan actividades biológicas tales como la hemoaglutinación, fusión celular, hemólisis y actividad neuraminidasa que caracterizan al virus de la enfermedad de Newcastle. Esta habilidad para aglutinar glóbulos rojos se debe a la unión de la proteína HN (hemaglutinina - neuraminidasa) con los receptores en la superficie de las células rojas. Esta propiedad y la inhibición específica de la

aglutinación por medio de antisueros han demostrado ser armas poderosas en el diagnóstico de la enfermedad.

CALNEK, B. (2000), menciona que el virus de la enfermedad de Newcastle es antigénicamente estable, por lo cual sus cepas mantendrán siempre su patogenicidad y a diferencia de otros virus (Influenza) son incapaces de mutar, además contiene cepas genéticamente distintas, que se diferencian entre sí por el tiempo que requieren en causar la muerte en embriones de pollo, y por su virulencia y patología que producen en las aves que afectan. En cuanto a la velocidad de causar la muerte en embriones de pollo, el virus puede ser velogénico (muerte en menos de 48 horas), mesogénico (muerte de 48 a 96 horas), y lentogénico (mata al embrión de 96 a 120 horas), luego de una inoculación en el saco alantoideo.

BOTERO, H. (2003), indica que su presentación en la forma velogénica es de reporte obligatorio ante la Oficina Internacional de Epizootias (OIE). Esta enfermedad está ampliamente diseminada, en el 2001 fue reportada en 63 países o territorios. En Noviembre del 2007 se reporta que de 151 países, 88 reportan a la OIE haber tenido brotes de la enfermedad en su forma velogénica en los últimos dos años (58% del total). A pesar de los esfuerzos realizados mediante programas de control con vacunación y bioseguridad la enfermedad es muy persistente.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

DOYLE, T. (1927), menciona que los primeros brotes de la enfermedad se presentaron en 1926 en Java (Indonesia), y en 1927 en Newcastle (Inglaterra); extendiéndose rápidamente por Gran Bretaña; y llegando en 1929 hasta Corea. A partir de ese brote la enfermedad se diseminó a todo el mundo durante los

siguientes 30 años, siendo una de las enfermedades aviares más devastadoras, pudiendo ocasionar hasta 100% de mortalidad en los lotes afectados.

VILLEGAS, P. (1998), afirma que los brotes severos fueron reportados en el año 1995 en América Latina, y gracias a los programas de vacunación, estos brotes han disminuido pero no erradicado, al contrario de lo que algunos piensan.

CHERDAHAI, R. (1988), menciona que el virus de la enfermedad de Newcastle infecta al menos 236 especies de aves en todos los continentes. En cuanto a la susceptibilidad de las líneas de aves de traspatio y las líneas comerciales, establece que las aves de crianza casera son más resistentes que las líneas comerciales.

ALVA, B. (2001), indica que en países donde la crianza casera es masiva, la enfermedad es endémica, siendo estas aves las responsables de la aparición de brotes repentinos en crianzas industriales.

OIE, (2002), menciona que la morbilidad y mortalidad depende de la virulencia de la cepa viral, grado de inmunidad de la parvada y de las condiciones ambientales.

CALNEK, B. (2000), indica que un aspecto epidemiológico de la enfermedad de Newcastle es que presenta una amplia gama de huéspedes aviares, los cuales son susceptibles de contraer la infección ya que pueden migrar a grandes distancias, lo cual juega un papel importante en la transmisión. En el Reino Unido la mayoría de los brotes recientes han sido causados por aves acuáticas infectadas que han extendido sus sitios de vuelo.

MARTINS, P. (1991), menciona que la diseminación de la enfermedad de Newcastle en crianzas industriales es más rápida que en crianzas no tecnificadas donde el virus puede demorar semanas en pasar de un lote a otro y meses en expandirse por la localidad. La epidemiología en ambos sistemas de producción es diferente y la ocurrencia de la enfermedad es dependiente de la combinación de factores como edad, exposición previa al virus, condiciones de manejo entre otros, por lo tanto, la presencia de una cepa patogénica es un factor necesario pero no suficiente.

ALEXANDER, D. (2003), afirma que las formas de transmisión más comunes son: el movimiento de aves silvestres vivas, aves mascotas exóticas, aves de riña, palomas de competencia, aves comerciales, la introducción de aves infectadas al plantel genético, la importación de mascotas u otras aves infectadas, la introducción de aves infectadas a galpones susceptibles. La distribución de la enfermedad de Newcastle esta en relación a los esfuerzos de erradicación y control llevados a cabo por los diferentes países, el éxito de tales medidas depende de la naturaleza de su industria avícola.

BLAHA, T. (1995), menciona que en regiones con temperaturas de hasta 40°C y humedad relativa ambiental de 20% a 30%, el virus se mantiene contagioso como mínimo 4 semanas en cadáveres, 5 semanas en agua corriente, y más de 8 semanas en heces, residuos y pienso para aves. En la carne de aves congelada se conserva la contagiosidad por años. La acción directa de los rayos ultravioleta inactiva rápidamente al virus. En la zona de pH comprendida entre 3 y 11 el virus es bastante estable. Los virus que se encuentran a nivel de intestino pueden transmitirse por medio de la ingestión de heces contaminadas, ya sea de manera directa o en alimento o agua contaminados, o por inhalación de pequeñas

partículas infectantes producidas a partir de heces secas. Los huevos rotos pueden servir como una fuente del virus, al igual que las heces, contaminando el exterior del huevo, así como cadáveres.

MORALES, M. (1995), menciona que la materia fecal y los aerosoles son las principales vías de eliminación del virus. Aproximadamente dos días después de la infección y un día antes de la aparición de los signos clínicos, las aves infectadas pueden liberar partículas virales a través de aerosoles. Esto puede ocurrir durante varios días. La cantidad de partículas del virus infectante se va concentrando en el aire del sitio donde las aves se encuentran alojadas manteniendo alta concentración por la turbulencia producida por la actividad normal de la parvada.

ALEXANDER, D. (2003), menciona que la transmisión por el huevo es muy rara, ya que el virus de la enfermedad de Newcastle mata a los embriones infectados antes de la eclosión del pollito; pero el virus puede sobrevivir en el cascaron e infectar horizontalmente.

FENNER, F. (1992), menciona que la excreción viral empieza antes de que se observen los signos clínicos de la enfermedad y puede ocurrir en aves que se hayan recuperado de infecciones clínicas o en aves vacunadas infectadas.

BLAHA, T. (1995), menciona que existe propagación de brotes a través de corrientes de aire, evidenciada hasta 8 kilómetros de distancia, y a cuya vía corresponde especial importancia para la diseminación de las cepas víricas velogénicas neumotrópicas. Se reportó que la epizootia ocurrida en Inglaterra en 1971-1972 se debió en parte a su transmisión a través de corrientes de aire.

MARTÍNS, P. (1991), menciona que el virus se mantiene endémico mientras encuentre aves susceptibles. En la crianza de aves de riña, son susceptibles las aves que se incorporan al criadero después del nacimiento, aves insuficientemente protegidas que ingresan por canje o préstamo, aves del mismo criadero que no se han infectado, etc. Así, la presencia de aves sanas a quienes las aves infectadas tienen la posibilidad de infectar, genera un ciclo de diseminación viral continuo dentro de este tipo de crianza.

1.3. ASPECTOS INMUNOLÓGICOS

GLISSON, R. (2006), menciona que las aves tienen la capacidad de reaccionar frente a un antígeno (inmunocompetencia) desde temprana edad, estando la estimulación de la inmunidad activa en función al desarrollo de su sistema inmune. Esta capacidad de inmunocompetencia puede ser afectada por una multiplicidad de factores, dentro de los cuales están involucradas: enfermedades infecciosas, intoxicaciones y estados de tensión.

ACOSTA, M. (2008), menciona que cuando el virus de la enfermedad de Newcastle infecta a las aves a través de los tejidos digestivos y respiratorios, se origina una respuesta inmunológica local que representa la primera línea de defensa contra el virus de campo. En las células linfoides de estos tejidos se producen anticuerpos conocidos como inmunoglobulinas, cuya responsabilidad sería la de neutralizar las partículas del virus de la enfermedad de Newcastle. Este tipo de inmunidad se conoce como inmunidad local y está representada por la inmunoglobulina A (IgA). Las inmunoglobulinas del tipo G (IgG) se encuentran en el torrente circulatorio, constituyen la inmunidad humoral y, su función más importante radica en disminuir la velocidad de diseminación del virus a los diferentes tejidos. La inmunidad mediada por células, en respuesta a la vacunación con el virus de la enfermedad de

enfermedad de Newcastle, se desarrolla más rápidamente que la inmunidad del tipo humoral. Ha sido demostrado que la respuesta a la inmunidad mediada por células es la responsable del efecto protector de las vacunas de la enfermedad de Newcastle, que se administra por la vía aerosol en parvadas de aves con niveles elevados de anticuerpos maternos. En las aves, la inmunidad pasiva o maternal, proporciona cierto grado de protección contra las infecciones del virus de la enfermedad de Newcastle. Las inmunoglobulinas provenientes de la inmunidad pasiva, se encuentran localizadas en el saco vitelino y el pollito las incorpora a su sistema al momento de nacer; por ejemplo, la yema contiene IgG que resultan ser los anticuerpos humorales y la albúmina contiene IgA principalmente, la cual al momento del nacimiento del pollito cubre la superficie de las membranas.

ALEXANDER, D. (2003) y CALNEK, B. (2000), mencionan que cuando se discuten los programas de vacunación se consideran dos tipos de inmunidad: activa y pasiva. La inmunidad activa es producida por el sistema inmunológico del ave después de una vacunación o exposición a los patógenos de campo, y comprende la producción de anticuerpos y la inmunidad celular que protegen al ave contra las enfermedades. La inmunidad pasiva involucra la transferencia de anticuerpos a partir de la reproductora a través de la yema del huevo hasta llegar al pollito para brindarle protección temporal. Se debe tener presente que bajo condiciones de tranquilidad epidemiológica, el nivel de inmunidad generado con programas convencionales, es suficiente para mantener esta situación, pero ante situaciones sospechosas o cuando esté presente un desafío se requiere reforzar los programas de inmunización, especialmente en aves muy jóvenes o muy viejas por tener sus sistemas inmunocompetentes en desarrollo o agotados, respectivamente.

1.4. PATOGENIA

ALEXANDER, D. (2003), menciona que el virus patógeno de la enfermedad de Newcastle, que infecta a aves susceptibles tiene una primera multiplicación a nivel mucosa ocular, nasal y oral. Entre 6 y 24 horas postinfección causa una primera viremia, lo que permite localizarlo en ciertos órganos, como son el hígado y bazo, así como también en las tonsilas cecales, placas de Peyer y células linfoides circulantes. En este momento se produce una inmunodepresión y regularmente pasa desapercibida. Inmediatamente después se inicia una segunda viremia, lo cual lleva al virus de la enfermedad de Newcastle, a todos los aparatos y sistemas, causando los signos clínicos y lesiones a la necropsia conocidos, ya que producen un efecto citocida o muerte celular, y puede culminar con la muerte del ave. En esta segunda viremia, el virus es transportado al aparato digestivo causando una severa proventriculitis y enteritis; en el aparato respiratorio en donde produce laringotraqueítis, neumonía y aerosaculitis; a nivel de ojo en donde produce conjuntivitis y opacidad de la córnea, y en el sistema nervioso central en donde produce básicamente encefalitis severa. Estas lesiones serán más severas entre más susceptible sea el ave y más patógeno sea el virus.

1.5. SIGNOS CLÍNICOS

ALEXANDER, D. (2003), CALNEK, B. (2000), afirman que el periodo de incubación de la enfermedad de Newcastle varía de 2 a 15 días (promedio de 5 a 6 días), la severidad y el tiempo en aparecer los signos, si están presentes, variarán por diferentes razones, dependiendo principalmente de la virulencia del virus, jugando un papel preponderante la especie, edad, estado de inmunidad, capacidad que tenga el virus de diseminarse por el sistema respiratorio, digestivo y nervioso, coinfección con otros microorganismos, estrés ambiental, ruta de exposición y la dosis viral. En algunas circunstancias en donde se presentan virus

extremadamente virulentos quizá el resultado sea mortalidad repentina.

MONROY, J. (2000) y ALEXANDER, D. (2003), mencionan que la enfermedad se caracteriza, por lo general, por ser de presentación aguda, presentar rápida diseminación y afectar aves de todas las edades. Las especies de aves, el estado inmunitario, la edad y las condiciones de crianza pueden afectar de manera importante los signos, en tanto que posiblemente la presencia de otros microorganismos exacerba en gran medida incluso las formas más leves de la enfermedad. Como consecuencia, ningún signo puede ser considerado como patognomónico.

ALEXANDER, D. (2003), CALNEK, B. (2000) y MORALES, M. (1995), basándose en los signos clínicos, distinguen cinco formas características de la enfermedad de Newcastle:

- Forma velogénica viscerotrópica (forma Doyle), caracterizada por infecciones agudas de tipo digestivo de curso agudo, presentándose lesiones hemorrágicas a nivel de todo el tracto digestivo, algunas veces puede afectar también al sistema respiratorio y nervioso.
- Forma velogénica neurotrópica (forma Beach), se caracteriza principalmente por signos respiratorios y nerviosos agudos con elevada mortalidad.
- Forma mesogénica (forma Beaudette), es una forma menos patógena responsable de signos respiratorios de ligeros a moderados. Puede presentarse mortalidad elevada en aves jóvenes susceptibles.
- Forma lentogénica (forma Hitchner), está representada por suaves o inaparentes infecciones respiratorias.
- Forma asintomática entérica, la cual produce principalmente una infección casi inaparente a nivel del tracto digestivo.

MOSCOSO, H. (2007) y VEGAD, J. (2008), mencionan que las aves sobrevivientes pueden desarrollar signos nerviosos como tremor muscular, parálisis y torticollis. La producción de huevo cae dramáticamente, posteriormente la calidad del huevo también se ve afectada siendo frecuente el encontrar huevo en forma de mango y huevo con un menor tamaño y con una menor cantidad de albumen.

1.6. LESIONES

MOSCOSO, H. (2007), menciona que las aves muertas por el virus de la enfermedad de Newcastle, presentan generalmente lesiones difteroides necróticas de la mucosa intestinal (úlceras botonosas), principalmente en proventrículo, intestino delgado y ciegos. Estas hemorragias son el resultado aparente de la necrosis de la pared intestinal o del tejido linfoide como en las tonsilas cecales.

ALEXANDER, D. (2003), menciona que las lesiones son muy variables, reflejando las diferencias en tropismo y patogenicidad del virus. Las aves con lesiones más severas tienen hemorragias y áreas necróticas en la mucosa proventricular y los intestinos. En algunos casos se puede observar hemorragias en el ovario con ruptura de los folículos. También se puede observar congestión y exudados mucoides en las vías respiratorias, con opacidad y engrosamiento de los sacos aéreos. Generalmente no se observan lesiones macroscópicas en el sistema nervioso central.

COMOTTO G. (2000), menciona que en aves con virus de tipo velogénico, en etapa de postura se observan yemas de huevo en la cavidad abdominal, folículos ováricos flácidos y degenerativos, así como hemorragias a nivel del tracto reproductivo.

CALNEK, B. (2000), menciona que las principales lesiones microscópicas que produce el virus de la enfermedad de Newcastle son las siguientes:

- Sistema nervioso: Se observa una encefalitis no purulenta con degeneración neuronal, focos de células gliales, infiltración perivascular de linfocitos e hipertrofia de células endoteliales en el cerebelo, médula y zona central del cerebro.
- Sistema vascular: Frecuentemente son encontrados edema, hemorragia y congestión en vasos sanguíneos asociados a diversos órganos.
- Sistema linfoide: Se hallan cambios regresivos en el sistema linfopoyético, los cuales consisten en la desaparición del tejido linfoide.
- Aparato digestivo: Además de los cambios vasculares se puede observar hemorragia y necrosis del tejido linfoide de la mucosa.
- Aparato respiratorio: Las lesiones se pueden extender a través de toda la tráquea y comprenden pérdida de cilios, congestión, edema y una densa infiltración linfocítica y de macrófagos.
- Aparato reproductivo: Se puede hallar atresia folicular con infiltración de células inflamatorias y formación de agregados linfoides.

1.7. DIAGNÓSTICO

MORALES, M. (1995), menciona que no es factible realizar un diagnóstico clínico definitivo de la enfermedad de Newcastle, se requiere siempre la ayuda del laboratorio. Entre las principales herramientas de diagnóstico se tiene:

- Pruebas serológicas: Inhibición de la hemaglutinación (HI), Inmunoensayo ligado a enzimas (ELISA) y seroneutralización viral.
- Pruebas no serológicas: Aislamiento viral y Transcriptasa Inversa-Reacción en cadena de las polimerasas (RT-PCR).

ALEXANDER, D. (2003) y ROJO, M. (1991), mencionan que la dificultad del diagnóstico radica en que no hay lesiones ni signos patognomónicos de la enfermedad. Para su diagnóstico en el laboratorio se hace uso del aislamiento y la identificación del virus, así como las pruebas serológicas. El aislamiento se puede realizar en embriones de pollo de nueve a once días de edad, procediendo luego a la identificación del virus mediante la prueba de neutralización viral o inhibición de la hemaglutinación.

AGUIRRE A. (1990), ALEXANDER, D. (1989) y MORENO, C. (1992), mencionan que las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de la enfermedad de Newcastle son: Inmunoensayo con enzimas asociadas (ELISA) e inhibición de la hemaglutinación (HI), siendo esta última una prueba serológica que puede cuantificar títulos de anticuerpos presentes en suero y que consiste en la capacidad de los anticuerpos presentes en un suero para contrarrestar los virus aglutinantes, a través del bloqueo de los sitios de unión entre virus y glóbulos rojos.

SILVA, A. (1997), recalca que la prueba de inhibición de la hemaglutinación tiene muy buena sensibilidad para respuestas inmunes inducidas por cepas de campo, mientras que la prueba de ELISA lo tiene para respuestas inducidas por cepas vacunales.

1.8. PREVENCIÓN Y CONTROL

ALVA, B. (2001), menciona que la prevención y control de la enfermedad de Newcastle se logra con la implementación de medidas que identifiquen y eliminen reservorios además de controlar las posibles fuentes de difusión a través de:

- Restricciones en la importación de aves vivas y productos avícolas.

- Erradicación de la forma velogénica de la enfermedad de Newcastle con programas que incluyen la eliminación de parvadas que hayan sufrido brotes de la enfermedad.
- Prácticas de bioseguridad.
- Implementación de programas de vacunación con virus activo e inactivado, método que se ha venido utilizando desde 1940 para reducir las pérdidas provocadas por la enfermedad.

DAFOUR, L. (1994); BLAHA, T. (1995) y HEIN, R. (1986), indican que ante la presencia de un brote de la enfermedad de Newcastle, las principales medidas sanitarias a tomar son:

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

MOSQUEDA, A. (1976), menciona que existen básicamente tres métodos de vacunación contra la enfermedad de Newcastle, los cuales difieren en la forma, tiempo y protección que confieren, independientemente de la marca utilizada. Estos métodos son los siguientes:

- Método de vacunas atenuadas (virus activos): Confieren una protección rápida (1 a 3 días) y de corta duración (10 a 15 días), principalmente por

interferencia viral y presencia de IgA secretora. Requiere de hacer revacunaciones a intervalos cortos para obtener protección alta.

- Método de vacunas inactivadas: Produce inmunidad que puede llegar a ser alta y persistente, pero requiere un mínimo de 3 a 4 semanas postvacunación para alcanzar casi un 100% de protección contra mortalidad.
- Método Simultáneo: Consiste en aplicar ambas vacunas en un mismo manejo, combinando las ventajas de los dos métodos anteriores, con lo cual se obtiene una rápida interferencia viral, inmunidad local conferida por el virus activo, que mantiene protegida a el ave mientras se desarrolla una óptima inmunidad circulante conferida por el antígeno inactivado en vehículo oleoso.

SENASA, (2004), como organismo público descentralizado del Ministerio de Agricultura, es la autoridad nacional competente en el control y erradicación dela enfermedad de Newcastle (Ley N° 27322) y responsable de velar por el cumplimiento del Reglamento de control y erradicación de la enfermedad de Newcastle (Decreto Supremo N°010-2003.AG) y demás disposiciones complementarias, el ámbito de acción obligatorio es en todo el territorio nacional.

El Programa Nacional de Salud Avícola (PRONASA); indica que el programa de vacunación para aves de riña para la prevención de la enfermedad de Newcastle en el Perú es el siguiente:

- Primera semana de vida: una vacuna viva.
- Levante (2 - 20 semanas): vacuna viva + vacuna inactivada.
- Producción (21 – 74 semanas): vacuna viva + vacuna inactivada cada año.
- Muda (mayor a 60 semanas): vacuna viva.

Se vacunan aves de todas las edades evitando las próximas al combate. Las campañas de vacunación oficiales por parte del SENASA ofrecen dos a tres aplicaciones al año (según zona), no se realizan en todos los departamentos, a su vez se realizan monitoreos serológicos en todas las granjas mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación u otra prueba, por lo menos una vez al año y como mínimo diez aves por unidad de crianza en época de muda (1 enero – 30 marzo). SENASA debe reportar a los organismos internacionales (Oficina Internacional de Epizootias) sobre la ocurrencia de un brote de la enfermedad de Newcastle de la forma velogénica.

ALEXANDER, D. (2003), indica que los programas de vacunación y las vacunas pueden ser controlados por políticas del gobierno. Siempre deben estar diseñados para adaptarse a la situación prevalente de la enfermedad y otros factores, los cuales deben incluir la disponibilidad de la vacuna, la inmunidad maternal, el uso de otras vacunas, la presencia de otros organismos, el tamaño de la parvada, el tiempo de vida esperado para la parvada, disponibilidad de personal, condiciones climáticas, historial de vacunación y costo.

OIE, (2004), indica que la duración de la inmunidad lograda dependerá del programa de vacunación elegido. Por ejemplo, los planes de vacunación utilizados en los E.E.U.U. son mucho más flexibles que los planes que se utilizan en Latinoamérica debido a que las cepas presentes en campo son en su gran mayoría cepas lentogénicas.

1.9. ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN EL PERÚ.

BARBIERI, B. (2001), El primer informe de la enfermedad en América del Sur fue reportada en Venezuela en el año 1950, y al año siguiente, en 1951 diagnosticada

en el Perú por primera vez.

CORTEZ, S. (1970) e INGA, E. (1991), mencionan que a raíz del primer brote de la enfermedad de Newcastle reportado en el año 1951, se evaluó la presencia de la enfermedad a partir de los casos remitidos al Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, en donde la enfermedad fue catalogada como una de las principales enfermedades que afectó a la avicultura nacional desde el año 1956 y 1969. Se realizó las caracterizaciones virales de 15 muestras de diferentes aves (pollos de carne, aves de postura, aves de riña y un loro) recolectadas en Lima entre los años 1989 y 1990. Los resultados mostraron que 14 de las muestras eran patógenas (velogénicas o mesogénicas) y 1 apatógena.

Además se realizó un análisis retrospectivo de los casos de la enfermedad de Newcastle diagnosticados por aislamiento viral en el Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, entre los años 1990 y 2005. En el análisis se nota claramente un cambio en la incidencia de la presentación de la enfermedad, por lo que se observa que a partir del año 1995 la incidencia fue decreciendo, hasta llegar a ningún caso para el año 2000, luego a partir del año 2001 la presentación de la enfermedad empezó a incrementarse de forma considerable. (Ver Gráfico 01).

El 95% de los casos se encontraron dentro de los cuatro principales tipos de producción, las aves de riña en primer lugar con 32%, seguidas por gallinas de postura con 30%, luego por pollos de carne con 26% y ya con un considerable menor número por aves de traspatio con 7%. (Ver Gráfico 02).

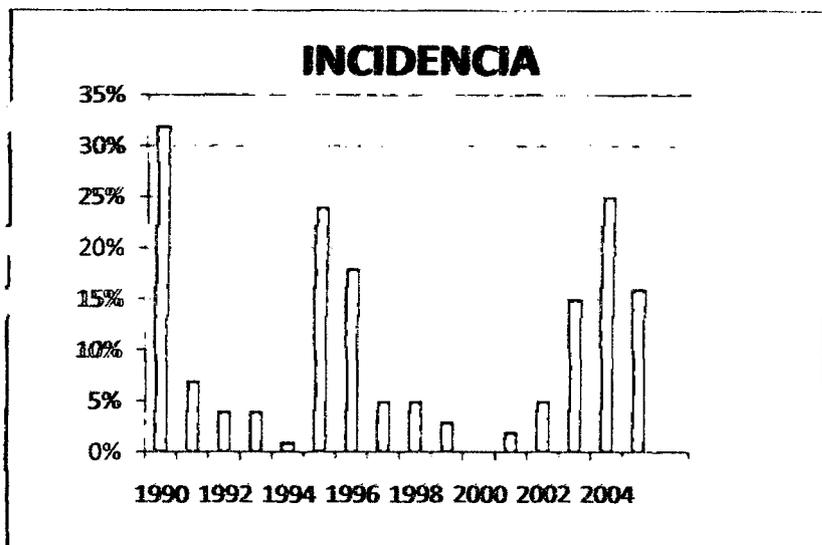


Gráfico 01: Casos de la enfermedad de Newcastle diagnosticadas en el Laboratorio de Patología Aviar – FMV- UNMSM (1990-2005).

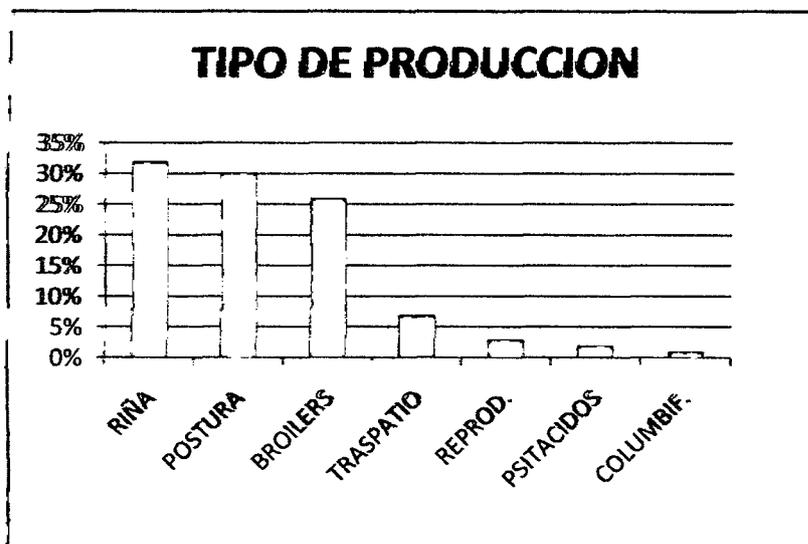


Gráfico 02: Casos de la enfermedad de Newcastle diagnosticados en el Laboratorio de Patología Aviar – FMV-UNMSM según el tipo de producción (1990-2005).

Hubo prácticamente la misma incidencia de casos en todas las estaciones, con una ligera disminución en los meses de primavera. (Ver Gráfico 03).

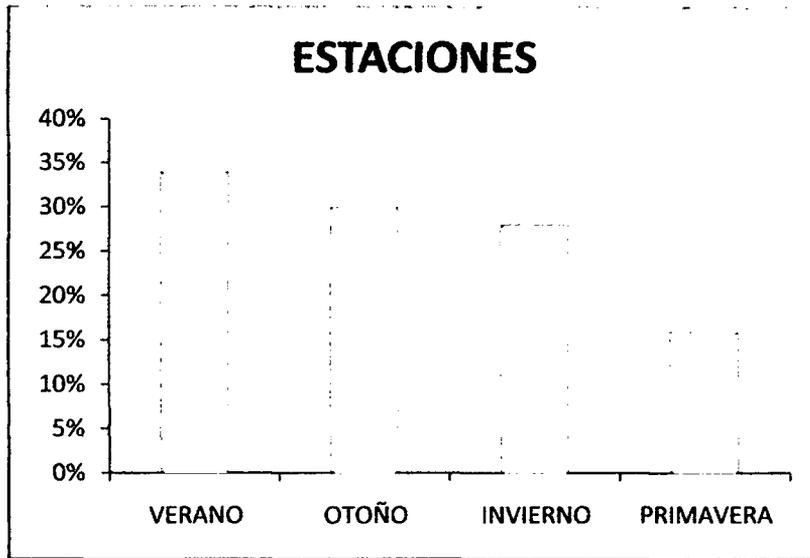


Gráfico 03: Casos de la enfermedad de Newcastle diagnosticados en el Laboratorio de Patología Aviar- FMV-UNMSM, según las estaciones (1990-2002).

RAVINA et al, (2005), realizó un monitoreo serológico de la enfermedad de Newcastle en las provincias de Apurímac, Arequipa, Ayacucho, Cuzco, Huancavelica, Ica, Junín, Moquegua, Puno y Tacna (Ver Cuadro 01), analizando un total de 2775 muestras de aves de riña, crianza casera, pollos de carne y postura mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación en el periodo comprendido entre el 27 de agosto del 2001 al 18 de enero del 2002. Del total de 2775 aves examinadas, se obtuvo una frecuencia total de aves con niveles de anticuerpos compatibles con desafío de campo con el virus de la enfermedad de Newcastle, de 4.7%. Se pudo notar que la crianza tecnificada de aves ponedoras tuvo la mayor frecuencia de 11.71% respecto a su población que los demás tipos de crianza. (Ver Cuadro 02). Por el contrario, la frecuencia en las aves de crianza casera la frecuencia fue menor, con 3.92%, posiblemente debido a que estos tipos de aves están distribuidas en pequeños núcleos aislados. Además muestra que un ave de crianza tecnificada de postura tiene 69.71 veces más riesgo de desarrollar anticuerpos respecto a un ave de crianza no tecnificada, en especial un ave de

riña. En cuanto a las aves de riña, fueron las que presentaron la frecuencia más baja con 0.2% de aves positivas a la enfermedad de Newcastle; y esto probablemente porque muchos de los departamentos en estudio están ubicados en la sierra.

Cuadro 01: Número total y porcentaje de muestras con resultado positivo a la prueba de inhibición de la hemaglutinación para detectar anticuerpos al virus de la enfermedad de Newcastle clasificadas por departamentos.

Departamento	Muestras	Positivo	%
Apurímac	210	32	15.2
Arequipa	694	57	8.2
Ayacucho	195	0	0.0
Cuzco	219	8	3.7
Huancavelica	140	0	0.0
Ica	574	5	0.9
Junín	300	0	0.0
Moquegua	162	0	0.0
Puno	80	4	5.0
Tacna	201	24	11.9
Total	2775	130	4.7

Fuente: Ravina et al 2005

Cuadro 02: Número y porcentaje de muestras con resultado positivo a la prueba de inhibición de la hemaglutinación para detectar anticuerpos al virus de la enfermedad de Newcastle clasificadas de acuerdo al tipo de explotación.

Tipo de explotación	Muestras evaluadas	Positivos	%
Aves de riña	492	1	0.2
Crianza casera	1200	47	3.9
Pollos de carne	704	43	6.1
Postura	299	35	11.7
No indica	80	4	5.0
Total	2775	130	4.7

Fuente: Ravina et al 2005

FERRER, R. (2005), también evaluó la prevalencia de la enfermedad de Newcastle entre los años 2001 y 2002 en el departamento de Lima, obteniendo una prevalencia de 1.8% en la crianza industrial y de 9.9% en la crianza no tecnificada, siendo este el primer estudio de prevalencia de la crianza no tecnificada, indicando que a este grupo de aves como los principales hospederos del virus, teniendo por el contrario la crianza industrial una muy baja prevalencia, la cual se estaría dando por infecciones con el virus como consecuencia de fallas en los sistemas de bioseguridad.

INEI, (1994) y FERRER, R. (2005), indican que según el III Censo Nacional Agropecuario el 41.5% de las unidades agropecuarias del departamento de Lima crían aves domésticas, siendo las aves de crianza no tecnificada una fuente de mantenimiento y difusión del virus que representa un riesgo para la crianza

industrial, porque cuando aun cuando la vacunación es total en este tipo de aves, hay muchos factores que pueden conducir a una falla en los programas de vacunación y conducir a la presentación de brotes de la enfermedad.

SENASA, (2003), indica que la enfermedad de Newcastle estaría presente en el Perú como lo indican sus reportes sobre brotes de la enfermedad, como los ocurridos en Lima, en el distrito de Villa María del Triunfo, en Febrero del 2003 (Resolución Directoral N°063-2003-AG-SENASA LIMA-CALLAO) y en Moquegua en Setiembre del 2002 (Resolución Directoral N°051-2002-AG-SENASA-MOQUEGUA). Entre el 25 y 28 de junio del año 2008, el SENASA de Arequipa informó la presencia de un brote con la alta mortalidad de aves en la zona de Pachacutec. Las muestras se analizaron y se confirmó el 4 de julio de 2008 la presencia del virus de la enfermedad de Newcastle, resultado que fué confirmado el 5 de setiembre por el Laboratorio de los Servicios Veterinarios Nacionales (NVSL) de los Estados Unidos.

OIE (2011), ha reportado notificaciones de brotes de la enfermedad de Newcastle cuya población afectada principalmente serian las aves de riña; desde el año 2008 hasta la fecha, en los departamentos de La Libertad, Cajamarca, Ayacucho, Arequipa, Tacna, Ancash y Cusco. (Ver Cuadro 03).

Cuadro 03: Notificaciones de brotes de la enfermedad de Newcastle en el Perú.

Año	Fecha de reporte	Zona afectada	Población afectada
2005	No se reportó	No se reportó	No se reportó
2006	No se reportó	No se reportó	No se reportó

2007	No se reportó	No se reportó	No se reportó
2008	22/06/2008	Arequipa	Aves de traspatio
	27/06/2008	Cusco	Aves de traspatio
2009	25/02/2009	Tacna	Aves de traspatio
	22/04/2009	Tacna	Aves de riña
	25/05/2009	Ancash	Aves de riña
	05/10/2009	Ayacucho	Aves de riña
	30/10/2009	Ancash	Aves de riña
2010	18/01/2010	Cajamarca	Aves de traspatio
	19/04/2010	Cajamarca	Aves de riña
	22/06/2010	La Libertad	Aves de riña
	01/08/2010	Cajamarca	Aves de riña
	02/12/2010	La Libertad	Aves de riña
2011	22/01/2011	La Libertad	Aves de riña

FUENTE: OIE 2011

FERRER, R. (2005), indica que la búsqueda de reservorios debe continuar e incluir a las aves de riña y de crianza casera, siendo ambos responsabilizados de mantener la enfermedad endémica en países donde su crianza es masiva y de ocasionar brotes en las explotaciones avícolas industriales.

CAPÍTULO II

MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. LUGAR DE TRABAJO.

El presente estudio se realizó en el distrito de Huanta, ubicada en la provincia de Huanta, departamento de Ayacucho. Está ubicada al noroeste de la ciudad de Huamanga a una distancia de 48 Km. aproximadamente. Tiene una latitud de 2628 msnm. y una extensión de 3878.91 Km. cuadrados. La temperatura promedio es de 18 a 26 °C. El área del presente estudio se localizó en la zona urbana de los barrios Parque Central Altos, Hospital, Mercado Central, Cinco esquinas, Espíritu, Alameda; y la zona rural de la Unidad Agropecuaria Durazno Patay el anexo de Quinrapa.

2.2. LUGAR DE PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS.

Las muestras fueron procesadas y analizadas, en su totalidad, en el Laboratorio Serológico S. R. L. ubicado en la Calle Rodolfo Beltrán N° 108 Urbanización Santa Catalina, distrito de La Victoria, departamento de Lima. Teléfono: 01- 2243224.

2.3. MATERIALES.

2.3.1. AVES DE RIÑA

Para el presente trabajo se consideró el suero de aves de riña (*Gallus gallus*) procedentes del distrito de Huanta.

2.3.2. MATERIAL BIOLÓGICO.

- Suero sanguíneo de aves de riña.
- Ave donador (para la preparación de glóbulos rojos).
- Huevos embrionados de 9 a 11 días.
- Vacuna viva de Newcastle cepa La sota.

2.3.3. MATERIALES

- Jeringa estéril de 20 x 1 ½ pulgadas con 2.5 mililitros de anticoagulante (citrato de sodio al 2%).
- Jeringas de tuberculina.
- Tips estériles para micropipetas.
- Pipetas graduadas de 5 y 10 mililitros.
- Pipetas volumétricas para dispensar 25 microlitros.
- Frascos de vidrio estériles de 20 mililitros de capacidad (antígeno).
- Frascos de vidrio estériles de 100 mililitros de capacidad (glóbulos rojos).
- Microplacas tipo ELISA fondo U.
- Recipientes de plástico.
- Tubos de centrifuga.
- Guantes estériles.
- Mascarillas y lentes protectores.
- Driller.
- Parafina.

- Tijeras estériles.
- Algodones.
- Alcohol al 70%.
- Lápiz marcador.
- Papel toalla.
- Bandejas para huevos.

2.3.4. REACTIVOS

- Solución de suero fisiológico (0.85% ClNa) pH 7.

2.3.5. EQUIPOS.

- Micropipetas uni y multicanal 20-220 microlitros.
- Refrigerador.
- Congelador.
- Autoclave.
- Incubadora.
- Mechero.
- Ovoscopio
- Centrífuga.
- Peachímetro.
- Timer.

2.4. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN.

2.4.1. TAMAÑO MUESTRAL.

Para el presente estudio se analizó un total de 85 sueros provenientes de aves de riña (*Gallus gallus*). El tamaño muestral de los animales designados se

obtuvo mediante el modelo aleatorio simple, tomando en cuenta un aproximado de la población total de éstos en el distrito de Huanta (1000 aves de riña).

2.4.2. OBTENCIÓN DE MUESTRAS.

La obtención de la muestra de sangre (1 mililitro) se realizó por punción en la vena alar utilizando jeringas de tuberculina. Una vez obtenida la sangre, esta se depositó en frasquitos de vidrio para permitir que se forme el coágulo, los frasquitos se mantuvieron de costado para maximizar la superficie del área del coágulo. Las muestras de sueros se conservaron en viales, en refrigeración, a una temperatura de 4 - 8 grados centígrados hasta su procesamiento en el laboratorio.

2.4.3. PRUEBA DE INHIBICIÓN DE LA HEMOAGLUTINACIÓN

2.4.3.1. PRINCIPIO DEL MÉTODO

La prueba de la inhibición de la hemaglutinación se basa en la pérdida de la capacidad hemoaglutinante del virus de Newcastle, al formarse el complejo antígeno-anticuerpo. Cuando se enfrenta un antígeno conocido a un anticuerpo problema, estos se unen impidiendo la hemoaglutinación viral, pudiéndose cuantificar títulos de anticuerpos presentes en el suero. Esta técnica es utilizada para identificar virus con capacidad hemoaglutinante presente en una muestra dada, que al unirse a los anticuerpos específicos, pierden esta propiedad. Esto se demuestra haciendo reaccionar la mezcla de antígeno con anticuerpo (suero problema) con glóbulo rojo, los que no se unen y sedimentan formando un botón o punto; en ausencia del anticuerpo específico se expresa la propiedad hemoaglutinante del virus, que se visualiza por la formación de una malla de aglutinación en el tubo o pocillo en que se realiza la reacción.

obtuvo mediante el modelo aleatorio simple, tomando en cuenta un aproximado de la población total de éstos en el distrito de Huanta (1000 aves de riña).

2.4.2. OBTENCIÓN DE MUESTRAS.

La obtención de la muestra de sangre (1 mililitro) se realizó por punción en la vena alar utilizando jeringas de tuberculina. Una vez obtenida la sangre, esta se depositó en frasquitos de vidrio para permitir que se forme el coágulo, los frasquitos se mantuvieron de costado para maximizar la superficie del área del coágulo. Las muestras de sueros se conservaron en viales, en refrigeración, a una temperatura de 4 - 8 grados centígrados hasta su procesamiento en el laboratorio.

2.4.3. PRUEBA DE INHIBICIÓN DE LA HEMOAGLUTINACIÓN

2.4.3.1. PRINCIPIO DEL MÉTODO

La prueba de la inhibición de la hemaglutinación se basa en la pérdida de la capacidad hemoaglutinante del virus de Newcastle, al formarse el complejo antígeno-anticuerpo. Cuando se enfrenta un antígeno conocido a un anticuerpo problema, estos se unen impidiendo la hemoaglutinación viral, pudiéndose cuantificar títulos de anticuerpos presentes en el suero. Esta técnica es utilizada para identificar virus con capacidad hemoaglutinante presente en una muestra dada, que al unirse a los anticuerpos específicos, pierden esta propiedad. Esto se demuestra haciendo reaccionar la mezcla de antígeno con anticuerpo (suero problema) con glóbulo rojo, los que no se unen y sedimentan formando un botón o punto; en ausencia del anticuerpo específico se expresa la propiedad hemoaglutinante del virus, que se visualiza por la formación de una malla de aglutinación en el tubo o pocillo en que se realiza la reacción.

2.4.3.2. PROCEDIMIENTO

La prueba de inhibición de la hemaglutinación (HI) se realizó mediante la técnica descrita por Alexander (1989) y según la OIE (2004), de la siguiente manera:

- Se colocó 25 microlitros de suero fisiológico en cada pocillo de la microplaca de dilución tipo tipo Elisa fondo U.
- Se adicionó 25 microlitros de la muestra de suero de las aves en los ocho pocillos de la primera fila, dejando cuatro celdillas para los controles.
- Se procedió a realizar las diluciones seriadas de 1:2 hasta 1:256.
- Luego se le agregó 25 microlitros de antígeno del virus de la enfermedad de Newcastle (8 unidades hemaglutinantes) a todas las celdillas, excepto los pocillos del control negativo.
- Se incubó a temperatura ambiente por 30 minutos.
- Inmediatamente se adicionó 25 microlitros de glóbulos rojos al 0.75% a todas las celdillas de la placa.
- Se incubó por un periodo de 45 a 60 minutos, luego se procedió a la lectura de los resultados.

Para la preparación de glóbulos rojos se utilizó el método del Dr. Villegas P. (1998):

- Se recolectó 10 mililitros de sangre por punción cardiaca, con una jeringa estéril de 20 x 1 ½ pulgadas con 2.5 a 3 mililitros de anticoagulante (citrato de sodio al 2%).
- Se centrifugó la sangre aproximadamente 5 minutos a 1500 revoluciones por minuto y se descartó el sobrenadante.
- Se resuspendió los glóbulos rojos al volumen original con una solución de suero fisiológico. Se mezcló y centrifugó, repitiendo por 4 veces este procedimiento.

- Después de la última lavada, se suspendió los glóbulos rojos con una solución de suero fisiológico a una concentración de 0.75%.
- Se almacenó en refrigeración.

Para la preparación del antígeno del virus de la enfermedad de Newcastle se siguió los pasos como lo descrito por el Dr. Villegas P. (1998):

- Se restituyó la vacuna viva liofilizada de una preparación de 1000 dosis, cepa La Sota; con 30 mililitros de solución salina fisiológica al 0.85%, conservando en todo momento su refrigeración.
- Se marcó la zona de inoculación del huevo, ubicada a 2 mm por encima del borde de la cámara de aire en el área menos vascularizada.
- Se desinfectó la zona de inoculación de los huevos, usando un algodón empapado en alcohol al 70%.
- Se perforó la cascara usando un driller previamente desinfectado y se inoculó 0.2 mililitros en la cavidad alantoidea de embriones de pollo de nueve días. La inoculación se llevo a cabo en todos los huevos excepto en los huevos control, los cuales solamente se perforaron.
- Se selló los puntos de inoculación de todos los huevos con parafina.
- Se incubó los embriones a 37°C por siete días, monitoreando diariamente, los muertos dentro de las primeras 24 horas fueron descartados.
- Los embriones muertos después de 24 horas, fueron refrigerados a 4°C y aquellos que no murieron fueron sacrificados al sexto día.
- Se rompió la cascara de los huevos, por encima de la cámara de aire y se recolectó el líquido alantoideo en frascos estériles y se mantuvieron en congelación.

La titulación del líquido alantoideo se realizó mediante la prueba de microaglutinación, a fin de determinar el título hemaglutinante de líquido alantoideo, de la siguiente manera:

- Se colocó 25 microlitros de suero fisiológico al 0.85%, en cada una de las celdillas de la placa de microaglutinación con fondo en U.
- Se añadió 25 microlitros de líquido alantoideo en las celdillas que conforman la primera hilera dejando 2 para el control negativo.
- Utilizando los microdilutores de 25 microlitros se procedió a mezclar y luego transferir a la segunda hilera 25 microlitros, prosiguiendo hasta la última hilera descartando el excedente.
- Se adicionó 25 microlitros de una suspensión de glóbulos rojos de pollo al 0.75% en cada una de las celdillas inclusive del control negativo.
- Se mezcló el contenido de la placa, mediante una suave agitación y se procedió a incubar a temperatura ambiente por 45 minutos.
- Las celdillas de control negativo, formaron el "botón" característico, por la sedimentación de los glóbulos rojos.
- Las muestras, presentaron hemolisis de los glóbulos rojos.
- A la lectura, el líquido alantoideo hemolizó hasta la octava hilera resultando que el virus en el líquido alantoideo tenía 256 unidades hemaglutinantes.

A continuación la preparación del antígeno con una concentración de 8 unidades hemaglutinantes:

- De la solución obtenida anteriormente se procedió a la dilución para obtener una concentración de 8 unidades hemaglutinantes.

Para lo cual se le dividió la concentración máxima de unidades hemaglutinantes entre 8 (unidades que deseamos trabajar), según Villegas P. (1998).

- Procediendo, $256:8=32$, significando que de cada 32 mililitros de antígeno a preparar, 1 mililitro será del líquido alantoideo y 31 mililitros de suero fisiológico al 0.85%.
- Esta preparación tendrá entonces una concentración de 8 unidades hemaglutinantes, procediendo luego a su titulación para confirmar la concentración preparada.
- Su almacenamiento será en congelación.

2.4.3.3. LECTURA DE LA PRUEBA

Reacción Positiva: Está dada por la formación de un botón en el fondo de la placa, este botón está compuesto por glóbulos rojos no hemaglutinados debido a la presencia de anticuerpos en el suero sanguíneo que impiden la actividad hemaglutinante del antígeno viral. (Villegas, 1998).

Reacción Negativa: Formación de una malla en el fondo de la placa debido a la ausencia de anticuerpos en el suero sanguíneo que impidan la aglutinación de eritrocitos por el antígeno viral. (Villegas, 1998).

2.4.3.4. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

El valor diagnóstico de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación es independiente del estado inmune del ave, y un resultado positivo solamente indica que ha habido una exposición a los antígenos del virus de la enfermedad de Newcastle, pudiendo estas aves haber sido expuestas al virus por desafío o por vacunación. En el presente estudio la información que se analizó comprende resultados serológicos de aves vacunadas y no vacunadas, a su vez las aves vacunadas tuvieron programas de vacunación en todos los casos con vacunas vivas.

Se utilizó una tabla de interpretación de resultados (Ver. Tabla 01) según el resultado de los títulos individuales (Ver Cuadro 08) de los sueros de las aves mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación para la enfermedad de Newcastle teniendo en cuenta el programa de vacunación y el tipo de vacuna.

La tabla de interpretación de resultados de la prueba de inhibición de la hemaglutinación establece que la muestra de suero según el título de anticuerpos, puede ser interpretada como negativa, sospechosa o positiva a un reto de campo con el virus.

2.4.4. ANÁLISIS DE DATOS.

2.4.4.1. PREVALENCIA (P_a):

La prevalencia de la enfermedad de Newcastle, en aves de riña del distrito de Huanta, departamento de Ayacucho, se estimó utilizando la fórmula descrita por Ahlbom y Norell (1990):

$$P_a = \frac{N^\circ \text{ de muestras positivas}}{N^\circ \text{ total de muestras}} \times 100$$

2.4.4.2. INTERVALO DE CONFIANZA (IC):

Se estimará mediante la siguiente fórmula (Armitage y Berry, 1987):

$$IC = P \pm Z \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

Donde:

p = Prevalencia.

$q = 1 - P$.

$Z = 95\%$ de nivel de confianza.

n = Tamaño muestral.

CAPÍTULO III

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

3.1. DE LA DETERMINACIÓN SEROLÓGICA.

La determinación serológica de los 85 sueros analizados, dio como resultado que 8 de ellos fueron positivos a la enfermedad de Newcastle hallándose anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle con una seroprevalencia de 9.4%; con un intervalo de confianza entre 3.2 a 15.6%. (cuadro 04 y gráfico 04).

Cuadro 04: Detección de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle en el distrito de Huanta - 2010.

Lugar	Nº de muestras	Muestras positivas	Prevalencia (% ± IC)
Huanta	85	8	9.4 ± 6.2

Elaboración del tesista.

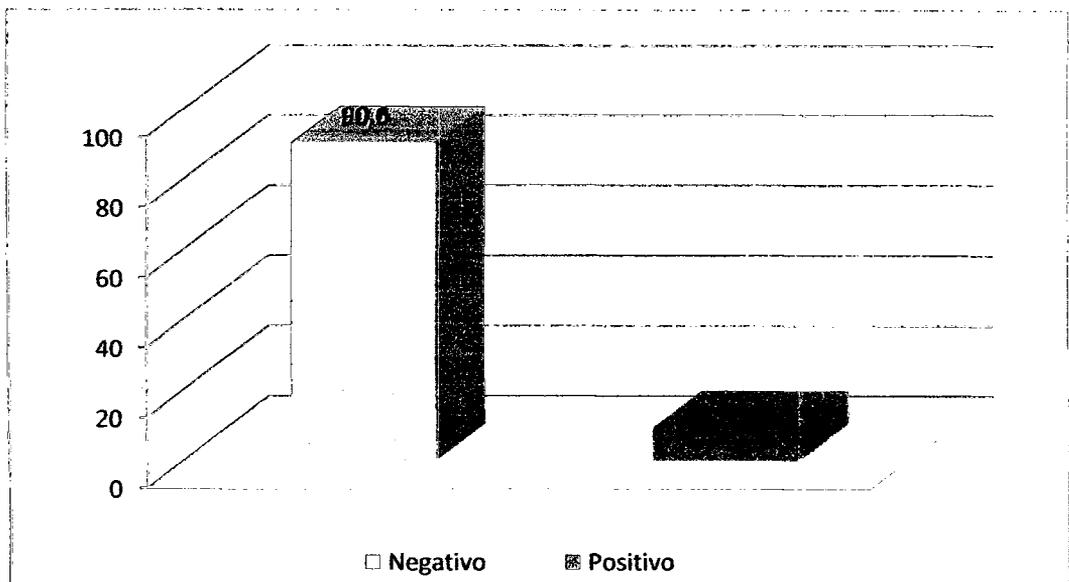


Gráfico 04. : Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña del distrito de Huanta – 2010.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación demuestran que la enfermedad de Newcastle se encuentra endémico en el distrito de Huanta.

Según RAVINA, et al, la prevalencia de la enfermedad de Newcastle en los departamentos de Ica, Arequipa, Moquegua, Tacna, Junín, Huancavelica, Ayacucho, Cuzco, Apurímac y Puno (2001 – 2002), evaluada mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación de muestras de aves de riña fue de 0.2%; en aves de postura comercial, de 11.7%, y en las aves de crianza casera de 3.9%. A su vez la frecuencia total de aves (postura comercial, carne, traspatio y de riña) con niveles de anticuerpos compatibles con desafío de campo con el virus de la enfermedad de Newcastle resultó con 4.7%.

La prevalencia de la enfermedad de Newcastle ha ido aumentando en los últimos años en nuestro país a pesar de las medidas de erradicación y prevención

tomadas por las instituciones, ya que según el SENASA se han reportados brotes a nivel nacional en diferentes departamentos, incluido Ayacucho; aumentando progresivamente a partir del año 2008 hasta la fecha. Esto se confirma con el presente estudio, pues demostró una prevalencia superior a la reportada por Ravina en el año 2001 – 2002 con respecto a la prevalencia de esta enfermedad en las aves de riña, esto podría deberse al incremento de la popularidad de estos animales y a su mayor movimiento.

También se puede indicar que la prevalencia del estudio por Ravina es similar a la reportada por el Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (2001 – 2002), encontrándose entre 3% y 5% en los años 2001 a 2002. La alta prevalencia hallada en gallinas de postura comercial probablemente sea una consecuencia del quiebre o falta de sistemas de bioseguridad en los galpones por el sistema diario de comercialización de huevos de consumo haciendo que estas aves sean las más expuestas al virus dentro de las aves de crianza tecnificada.

Según los reportes publicados por la Oficina Internacional de Epizootias, los brotes de la enfermedad de Newcastle en nuestro país se han incrementado considerablemente en los años 2008, 2009 y 2010, además durante los años 2005, 2006 y 2007 no se reportó ningún brote de esta enfermedad.

A su vez, FERRER, et al, realizó un estudio de prevalencia de la enfermedad de Newcastle en el departamento de Lima (2001 – 2002), mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación, en aves de crianza tecnificada y de crianza no tecnificada, obteniendo títulos de anticuerpos compatibles a un desafío con el virus de la enfermedad de Newcastle de $1.8\% \pm 1.3\%$, en crianza industrial

y de $9.9\% \pm 3.2\%$ en la crianza no tecnificada, entre estos se incluyó a las aves de riña. Dentro del grupo de crianza de aves no tecnificada, las aves de riña constituyen el mayor riesgo para la diseminación de la enfermedad de Newcastle. Esto se debe principalmente a su constante movilización, contacto con otras aves, práctica de intercambio entre criadores, entre otros.

Con este estudio podemos afirmar que la mayor prevalencia se encuentra en las aves de crianza casera o no tecnificada, siendo fuente de contagio a las aves de crianza industrial, además hay que recalcar, que las granjas de crianza comercial del país, están ubicadas a lo largo de la costa en arenales. Los trabajadores de las mismas, generalmente viven en zonas aledañas del campo, y la gran mayoría cría aves de riña y casera. La crianza de aves de riña representa un mayor riesgo para la diseminación de la enfermedad por su constante movilización, el contacto con otra aves en coliseos, la práctica de intercambios entre criadores y la creencia por parte de algunos criadores de que la vacunación disminuye el vigor de sus aves para la pelea, por lo que muchos de ellos dejan de vacunar a sus aves.

El presente estudio de investigación determinó los niveles de anticuerpos de la enfermedad de Newcastle mediante la prueba de inhibición de la hemaglutinación, resultado que se debe a la respuesta inmune activa a la vacunación o al desafío viral en campo, sin embargo estos resultados serológicos no necesariamente evidencian enfermedad clínica o severidad de enfermedad en las aves examinadas. La enfermedad clínica o severidad es la consecuencia de falta de protección por insuficiente dosis vacunal, uso de vacunas vencidas, escaso número de aplicaciones, interacción con agentes inmunosupresores como el virus de Gumboro o con otros factores asociados al estrés y principalmente a la

patogenicidad del virus. Hay que tener en cuenta que un título bajo de anticuerpos no necesariamente indica una menor protección frente a un desafío con el virus, pues existen otros mecanismos de defensa aparte de la inmunidad humoral.

La presente investigación, demuestra que la enfermedad de Newcastle se encuentra endémica en el distrito de Huanta, confirmando las sospechas por parte de los criadores. Además nos indica que a pesar de las alertas dadas por parte del SENASA en el año 2009, debido a un brote de esta enfermedad en la provincia de La Mar, los criadores no han tomado las medidas preventivas y de bioseguridad recomendadas.

3.2. DE LA PREVALENCIA SEGÚN LA EDAD

Según el cuadro 05 y gráfico 05, se puede observar que la mayor prevalencia se encontró en aves con edades menores e iguales a un año, con 12.9%, con un intervalo de confianza entre 1.2% y 24.6%, mientras que las aves mayores de un año de edad presentaron una prevalencia de 7.4%, con un intervalo de confianza entre 0.5% y 14.3%.

Cuadro 05: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña en el distrito de Huanta – 2010, según la edad.

Edades	Muestras	Muestras positivas	Prevalencia (% ± IC)
Menores e iguales a un año	31	4	12.9 ± 11.7
Mayores de un año	54	4	7.4 ± 6.9
TOTAL	85	8	9.4 ± 6.2

Elaboración del tesista.

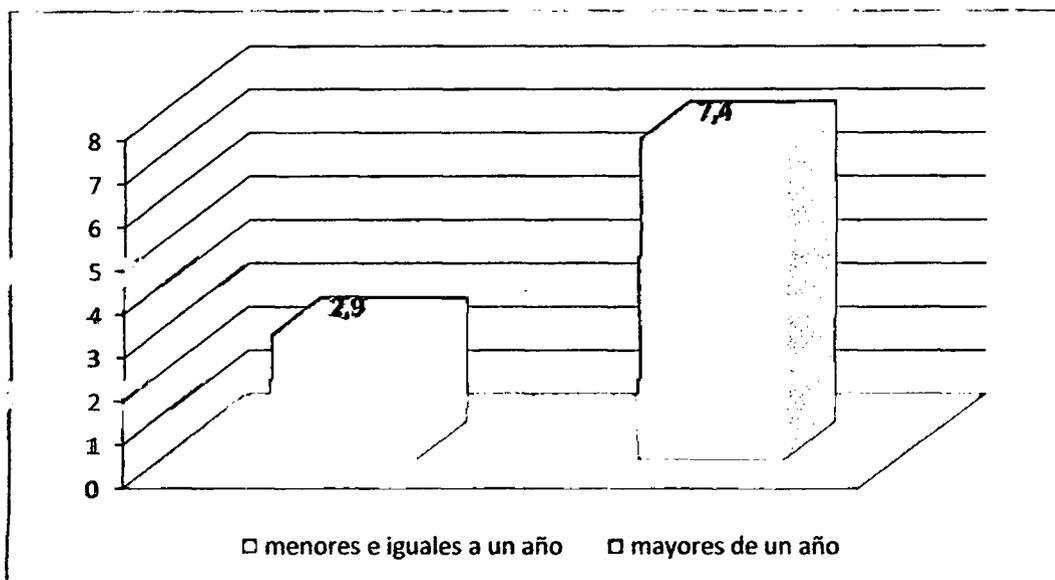


Gráfico 05: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle según la edad, realizado en el distrito de Huanta – 2010.

La prevalencia de la enfermedad de Newcastle según la edad de las aves del presente trabajo coincide con el estudio de investigación realizado en el año 2009, por el Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia; de la Universidad de Caldas de Colombia, quienes demuestran que las aves de crianza casera menores de un año de edad mostraron mayor prevalencia con 59.1%; a diferencia de las aves de mayor edad, cuya prevalencia fue entre 8.8% a 12.1%. Estos resultados podrían atribuirse a factores de inmunosupresión, debido a que estas aves tienen sus sistemas inmunocompetentes en desarrollo, según lo indica ALEXANDER, D. (2003) y CALNEK, B. (2000).

3.3. DE LA PREVALENCIA SEGÚN EL SEXO

El cuadro 06 y gráfico 06, nos indica que la mayor prevalencia se encontró en hembras, con 27.3%, un intervalo de confianza entre 8.7% y 45.9%, mientras que los machos presentaron una prevalencia de 3.2%, con un intervalo de confianza entre 0% y 7.2%.

Cuadro 06: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña en el distrito de Huanta – 2010, según el sexo.

Sexo	Muestras	Muestras positivas	Prevalencia (% ± IC)
Hembras	22	6	27.3 ± 18.6
Machos	63	2	3.2 ± 4.2
TOTAL	85	8	9.4 ± 6.2

Elaboración del tesista.

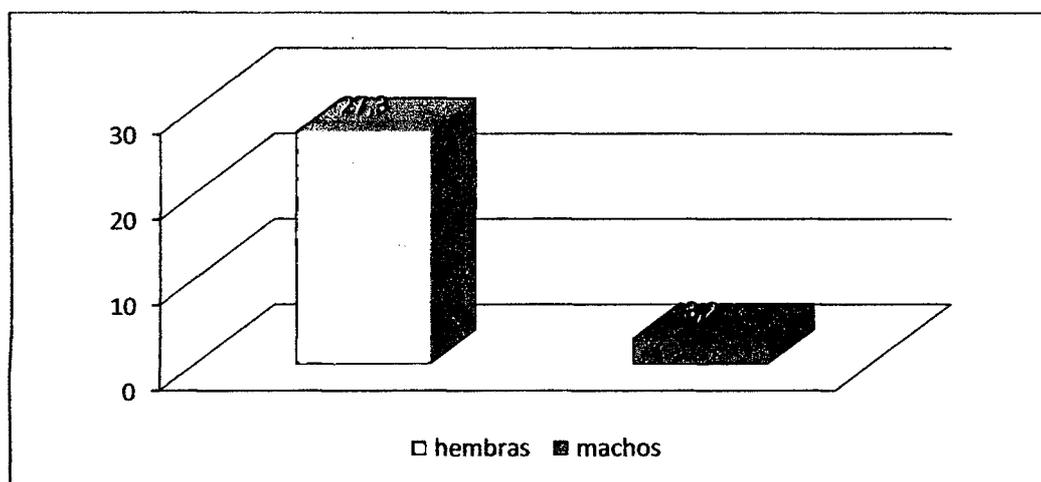


Gráfico 06: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle según el sexo, realizado en el distrito de Huanta – 2010.

La alta prevalencia encontrada en las hembras se debe a que todas estas aves son criadas en corrales y en forma colectiva, por lo que las partículas virales estarían concentrándose en el ambiente, manteniéndose una alta diseminación debido a las actividades propias de la parvada. Además hay que tener en cuenta el tiempo que permanecen estas aves en los galpones, como núcleo reproductor, alcanzando en algunos casos hasta los 8 años de edad aproximadamente.

3.4. DE LA PREVALENCIA SEGÚN LA FORMA DE CRIANZA

Según el cuadro 07 y gráfico 07, se puede observar que la mayor prevalencia la presentaron las aves criadas en corral, con 29.2%, y un intervalo de confianza entre 11.0% y 47.4%, mientras que las aves criadas en jaulas presentaron una prevalencia de 1.6%, con un intervalo de confianza entre 0% y 4.7%.

Cuadro 07: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de riña en el distrito de Huanta – 2010, según la forma de crianza.

Crianza	Muestras	Muestras positivas	Prevalencia (% ± IC)
Jaula	61	1	1.6 ± 3.1
Corral	24	7	29.2 ± 18.2
TOTAL	85	8	9.4 ± 6.2

Elaboración del tesista.

Según un estudio de prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves de traspatio efectuado en Colombia, por la Universidad de Caldas, en el año 2009, se obtuvo los siguientes porcentajes: aves criadas en jaulas 27.9% y aves criadas en corrales, 70.9%. Esta alta prevalencia hallada en aves criadas en corrales se asemeja a los resultados del presente trabajo de investigación, confirmando lo encontrado anteriormente con respecto a la alta prevalencia en hembras, debido a que estas son criadas en corrales y en forma colectiva estando en contacto continuo con las partículas virales de las heces o del ambiente debido a su aglomeración, además puede también existir contagio con aves silvestres, ya que estas aves son principales portadoras de esta enfermedad, y estarían en contacto directo pues los corrales son a campo abierto a comparación de las jaulas.

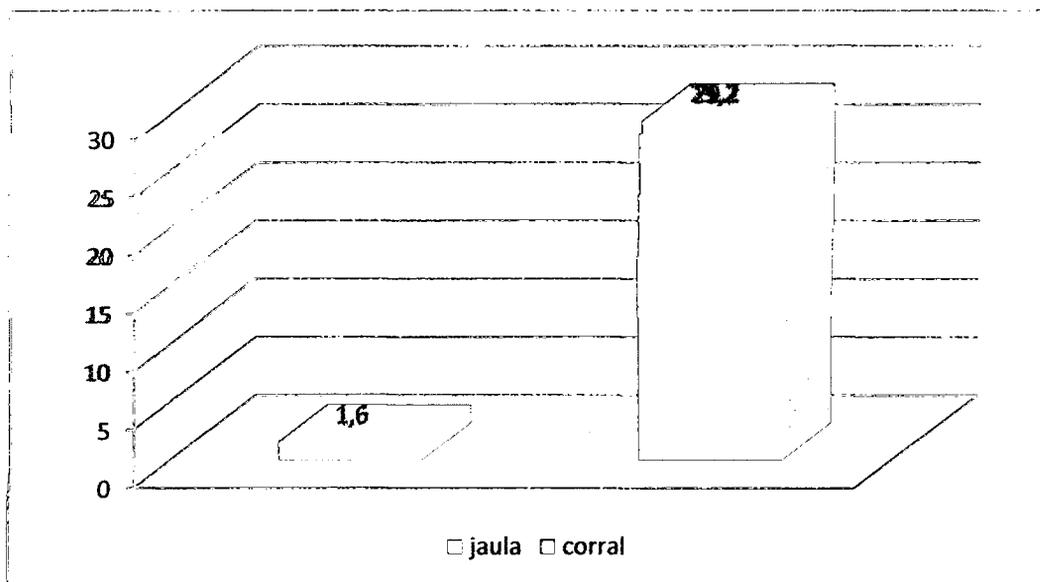


Gráfico 07: Prevalencia de la enfermedad de Newcastle según la forma de crianza, realizado en el distrito de Huanta – 2010.

Según los estudios realizados de prevalencia de la enfermedad de Newcastle en aves silvestres en el departamento de Lima por SHIMABUKURU (0%) , CHANG (0%), MENDOZA (0.1%) y VENTOCILLA (0.4%), podemos afirmar que las aves silvestres representan un factor de riesgo muy bajo para la diseminación de la enfermedad de Newcastle, y no se considera a estas aves como fuente principal de brote en aves domésticas, mientras que los brotes de la enfermedad de Newcastle que ocurren en nuestro país, se presentan principalmente en aves de riña y crianzas no tecnificadas. Por ello es necesario realizar estudios de investigación que reporten aislamientos virales de la enfermedad de Newcastle en aves de riña para evaluar la patogenicidad del virus.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. De los 85 sueros de aves de riña evaluadas en el distrito de Huanta, se encontraron 8 muestras seropositivas a la enfermedad de Newcastle según la prueba de Inhibición de la Hemoaglutinación. La seroprevalencia de la enfermedad de Newcastle fue de 9.4%, con un intervalo de confianza al 95% de que la seroprevalencia se encuentre entre 3.2% a 15.6%.

2. Se determinó que las aves con edades menores e iguales a un año, presentaron una mayor prevalencia, de 12.9%, con un intervalo de confianza entre 1.2% y 24.6%, mientras que las aves mayores de un año de edad presentaron una menor prevalencia de 7.4%, con un intervalo de confianza entre 0.5% y 14.3%.

3. En lo referente al sexo, las hembras muestran mayor prevalencia con 27.3%, con un intervalo de confianza entre 8.7% y 45.9%, frente a los machos que manifiestan 3.2% de prevalencia, con un intervalo de confianza entre 0% y 7.2%.
4. Las aves criadas en corrales, presentaron una mayor prevalencia con 29.2%, con un intervalo de confianza entre 11.0% y 47.4%, mientras que las aves criadas en jaulas presentaron una menor prevalencia de 1.6% con un intervalo de confianza entre 0% y 4.7%.

RECOMENDACIONES

1. Implementar charlas de capacitación y orientación dirigido a los criadores de aves de riña con el fin de mejorar los programas de vacunación y la bioseguridad.
2. Evaluar los factores de riesgo que pudieran influir en la prevalencia de la enfermedad de Newcastle.
3. Realizar monitoreos serológicos periódicamente a las aves para descartar a los seropositivos a la enfermedad de Newcastle.
4. Efectuar el mismo estudio en zonas aledañas para tener comparación de resultados.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Aguirre, A. 1990. Serologic survey and selected disease agents in wild animals and birds from México. Proceedings American Association of Zoo Veterinarians. P. 12 – 14.
2. Ahlbom, A. y Norell, S. 1990. Introduction to modern epidemiology. 2da edición. P.25 – 27. Resources Inc. Estados Unidos.
3. Alexander, D. J. 1989. Newcastle disease. En A laboratory manual for the isolation and identification of the avian pathogens, 3ra edición. P.156 – 163. AAAAP Hunt publishing company. USA.
4. Alexander, D. J. 2003. Newcastle disease and other avian Paramyxoviridae infections. En: Diseases of Poultry. Cap 20. 11th ed. Saif, Barnes, Glisson, Fadly, McDougald, Swayne (eds). p 63-99. Iowa State University, USA.
5. Alva, B. 2001. Newcastle velogénico siempre un tema de actualidad. En: memorias XXIV reunión científica anual peruana de producción animal, del 10 – 13 septiembre. Lima.
6. Armitage, P. y Berry, G. 1987. Statistical methods in medical research. 2da edición. P. 115 – 120. Blackwell scientific publications. Gran Bretaña.
7. Barbieri, B. 2001. Reseña histórica de la industria avícola peruana. Perú. p. 5 – 8.
8. Blaha, T. 1995. Epidemiología especial veterinaria. Traducido por Jaime Esain Escobar Editorial Acribia S.A. Zaragoza- España. 529 p. (Serie Ciencias Veterinarias).
9. Botero, H. L. A. 2006. Experiencias de campo en el manejo y control de cepas altamente patógenas de la enfermedad de Newcastle. XI Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar.
10. Calnek. B. 2000. Enfermedades de las aves. Segunda Edición.
11. Chang, P. 1998. Detección de la prevalencia de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle en aves silvestres paseriformes y columbiformes en la provincia de Chancay. Tesis bachillerato. UNMSM, Lima.
12. Cherdahai, R. 1988. Study of Newcastle disease vaccination one to four times a year in native chickens raised in the village. Thai Journal of Veterinary Medicine, 18:3-7.

13. Comotto, G. E. 2000. Enfermedad de Newcastle en: Enfermedades de las aves. p. 106 – 113. Imprenta Zagazeta S.R.L. Lima. Perú.
14. Cortéz, S. 1970. Estudio retrospectivo de las principales enfermedades diagnosticadas en el laboratorio de patología aviar durante (1956 – 1969). Tesis bachillerato. UNMSM, Lima.
15. Dafour - Zavála, L. 1994. Control de la enfermedad de Newcastle en el mundo . En: memorias VIII seminario internacional de patología aviar y producción aviar, del 6 al 10 de junio. Georgia- Estados Unidos.
16. Doyle, T.M. 1927. A hithero unrecorded disease of fowls due to a filter-passing virus. J. Comp. Pathol. Therap. 40: 144-169.
17. Fenner, F. 1992. Virología Veterinaria. Zaragoza, España, Acribia. 691 p.
18. Ferrer, R. 2005. Prevalencia de anticuerpos a virus de la enfermedad de Newcastle en aves domésticas *Gallus gallus* del departamento de Lima en el año 2001, Estudio caso control. Tesis de Médico Veterinario. UNMSM, Lima.
19. Glisson, R. 2006. Interacción de las enfermedades respiratorias. XI Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar.
20. Hein, R. 1986. Evaluación de programas de vacunación contra la enfermedad de Newcastle para pollos de engorde, reproductoras y ponedoras, en áreas endémicas de la enfermedad. In Segundo Seminario Internacional de Patología y Producción Aviar (1986, Athens, GA).
21. INEI. 1994. III Censo Nacional Agropecuario. INEI. Lima. Perú.
22. Inga, E. 1991. Análisis estadístico retrospectivo de las principales enfermedades diagnosticadas en el laboratorio de patología aviar en los últimos diez años. Tesis bachillerato. UNMSM, Lima.
23. Martins, P. 1991. The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. En: seminario internacional Newcastle disease in villaje chicken– control with thermostable oral vaccines, del 6 – 10 octubre. Kuala Lumpur – Malasia.
24. Mendoza, R. L. (2008). Monitoreo del virus de la enfermedad de Newcastle en la Laguna Albufera de medio mundo. Tesis para optar por el título profesional. UNMSM, Lima.
25. Monroy, J. 2000. Epidemiología de la enfermedad de Newcastle velogénica viscerotrópica. En: Enfermedades emergentes: Enfermedad de Newcastle. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. México.
26. Morales, M. 1995. Consideraciones sobre el control de la enfermedad de Newcastle. En: IV Congreso nacional de avicultura APA, 23 – 26. Agosto.

Arequipa. Perú.

27. Moreno, C. 1992. Microtécnicas para realizar las pruebas de hemoaglutinación (HA) e Inhibición de la hemoaglutinación (HI) en la enfermedad de Newcastle. Técnicas en virología, histopatología y micoplasmas aviáres, en curso corto en idioma español. Universidad de Georgia. FMV. p. 39 – 43.
28. Moscoso, H. 2007. Molecular análisis Newcastle disease virus in avian species from Venezuela AAAP/AVMA.
29. Mosqueda, A. (1976). Medidas sanitarias empleadas en el control de la enfermedad de Newcastle. México.
30. OIE (Office International des Epizooties), 2002. Enfermedad de Newcastle. <http://www.oie.int/eng/info.HTM>.
31. OIE (Office International des Epizooties), 2004. Enfermedad de Newcastle. Cap. 2. En: Manual of diagnostic test and vaccines for terrestrial animals.
32. OIE (Office International des Epizooties), 2011. Reportes de brotes de la enfermedad de Newcastle.
33. Ravina, P. 2005. Monitoreo serológico de la enfermedad de Newcastle efectuado en aves domésticas en Ica, Arequipa, Moquegua, Tacna, Junín, Huancavelica, Ayacucho, Cuzco, Apurímac y Puno. 2001. Tesis para optar por el título profesional. UNMSM, Lima.
34. Ritchie, B. 1994. Avian Medicine. Principles and application. p. 921 – 926. Wingers Publishing inc. Florida. USA.
35. Rojo M.E. 1991. Enfermedades de las Aves 2da Ed. México. Trillas 344p.
36. SENASA. 2003. Reglamento de control y erradicación de la enfermedad de Newcastle. D.S. Nro. 010-2003-AG.
37. SENASA. 2004. Plan estratégico para la creación del programa nacional de sanidad avícola. Ministerio de Agricultura. Lima.
38. Shimabukuro, C. 2000. Determinación de anticuerpos contra el virus de la enfermedad de Newcastle en psitácidas en cautiverio en el parque de las leyendas. Tesis bachillerato. UNMSM, Lima.
39. Silva, A. 1997. Inmunoprotección por vacuna oleosa y/o viva frente a una infección experimental de la enfermedad de Newcastle en pollos de carne. Tesis para optar por el título profesional. UNMSM, Lima.

40. Ventocilla, W. K. 2009, Presencia del virus de la enfermedad de Newcastle en las heces de las aves silvestres de la Laguna Albufera "El Paraíso". Tesis para optar por el título profesional. UNMSM, Lima.
41. Villegas Pedro, MVZ, PhD. 1998. Laboratory Manual Avian Virus Diseases, Universidad de Georgia. 4:27 - 35.

ANEXOS

Cuadro 08: Resultado de la prueba de inhibición de la hemaglutinación de la enfermedad de Newcastle en aves de riña (Huanta – Ayacucho, 2010), emitido por el Laboratorio Serológico S. R. L.

No	Tipo	Edad	Sexo	Programa Vacunación	Características e identificación	Lugar de muestreo	Título HI	Resultado
1	P	6 meses	M	1 viva	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
2	P	3 años	M	sin vacuna	Español	Barrio Hospital	ST	Negativo
3	P	1 año 2 m	H	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	1:16	Positivo
4	P	2 años	H	2 vivas	Criollo	Barrio Hospital	1:16	Negativo
5	P	3 años	H	3 vivas	Triflina	Barrio Hospital	1:256	Positivo
6	P	1 año 4 m	M	1 viva	Puertorriqueño	Barrio Hospital	1:4	Negativo
7	P	3 años	H	3 vivas	Cubana	Barrio Hospital	ST	Negativo
8	P	1 año 4 m	M	1 viva	Puertorriqueño	Barrio Hospital	1:8	Negativo
9	P	5 meses	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
10	P	2 meses	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
11	P	1 año 6m	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
12	P	1 año 6m	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
13	P	3.5 meses	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
14	P	3.5 meses	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Hospital	ST	Negativo
15	P	3 años	H	3 vivas	Acil	Barrio Hospital	1:4	Negativo
16	P	2 años	M	sin vacuna	Puertorriqueño dominicano	Barrio Hospital	ST	Negativo
17	P	1 año	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
18	N	2 años	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
19	N	2 años	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	1:8	Positivo
20	P	1 año 8 m	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
21	P	1 año 5 m	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
22	P	1 año 5 m	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
23	P	2 años	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
24	P	2 años	M	sin vacuna	Criollo	Barrio Mercado Central	ST	Negativo
25	N	2 años 3 m	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	1:8	Negativo
26	N	2 años 3 m	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
27	N	2 años 8 m	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
28	N	1 año	M	1 viva	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
29	N	2 años	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
30	N	2 años 6m	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
31	N	8 meses	M	1 viva	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
32	N	8 meses	M	1 viva	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
33	N	3 años	H	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	1:2	Negativo
34	N	2 años	M	2 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
35	N	3 años 6m	M	3 vivas	Criollo	Barrio Alameda	ST	Negativo
36	N	2 años	M	2 vivas	Americano/criollo GL1004	U.A. Durazno Pata	ST	Negativo
37	N	8 – 9m	M	sin vacuna	Americano/criollo	U.A. Durazno Pata	ST	Negativo
38	N	8 – 9m	M	sin vacuna	Americano/criollo	U.A. Durazno Pata	ST	Negativo

39	N	1 año	M	sin vacuna	Americano/criollo GL1581	U.A. Durazno Pata	ST	Negativo
40	N	1 año 7m	M	1 viva	Criollo MK1	Barrio Cinco Esquinas	1:4	Negativo
41	N	9 meses	M	2 vivas	Criollo M995	Barrio Cinco Esquinas	1:8	Negativo
42	N	1 año 7m	M	2 vivas	Criollo MK2	Barrio Cinco Esquinas	1:16	Negativo
43	N	1 año 7m	M	2 vivas	Criollo MK6	Barrio Cinco Esquinas	1:8	Negativo
44	N	2 años	M	3 vivas	Criollo M991	Barrio Cinco Esquinas	ST	Negativo
45	N	1 año 7m	M	2 vivas	Criollo MK5	Barrio Cinco Esquinas	1:4	Negativo
46	N	1 año 1m	M	2 vivas	Criollo M293	Barrio Cinco Esquinas	1:16	Negativo
47	N	9 meses	M	2 vivas	Criollo M212	Barrio Cinco Esquinas	ST	Negativo
48	N	2 años	M	2 vivas	Criollo M178	Barrio Cinco Esquinas	1:8	Negativo
49	N	11 meses	M	2 vivas	Criollo M987	Barrio Cinco Esquinas	1:4	Negativo
50	N	7 meses	M	1 viva	Criollo M990	Barrio Cinco Esquinas	1:2	Negativo
51	N	9 meses	M	2 vivas	Criollo SP	Barrio Cinco Esquinas	1:4	Negativo
52	N	4 meses	M	1 viva	Criollo M999	Barrio Cinco Esquinas	1:2	Negativo
53	N	10 meses	M	2 vivas	Criollo M810	Barrio Cinco Esquinas	1:8	Negativo
54	N	11 meses	M	2 vivas	Pietro azulado M910	Barrio Cinco Esquinas	1:4	Negativo
55	N	2 años	M	3 vivas	Ajiseco prieto SP	Barrio Cinco Esquinas	ST	Negativo
56	N	2 años 6m	M	2 vivas	Ajiseco despicado	Barrio Parque Central	1:4	Negativo
57	N	2 años	M	2 vivas	Ajiseco el cojo	Barrio Parque Central	1:16	Negativo
58	N	2 años 6 m	M	2 vivas	Ajiseco lázaro	Barrio Parque Central	ST	Negativo
59	N	2 años 6 m	M	2 vivas	Ajiseco negro	Barrio Parque Central	1:2	Negativo
60	N	2 años 6 m	M	2 vivas	Ajiseco comando	Barrio Parque Central	1:8	Negativo
61	N	8 meses	M	1 viva	Pinto Ajiseco machetón	Barrio Parque Central	ST	Negativo
62	N	1 año 6 m	H	1 viva	Criollo Pocra 216	Barrio Parque Central	ST	Negativo
63	N	1 año	H	1 viva	inglesa pollona	Barrio Parque Central	1:8	Negativo
64	N	1 año	H	1 viva	Criollo negra Damar	Barrio Parque Central	1:32	Positivo
65	P	2 años	M	2 vivas	Criollo machetón	Barrio Espíritu	ST	Negativo
66	N	2 años 6 m	M	2 vivas	Prieto Ajiseco placa amarilla 69	Barrio Espíritu	ST	Negativo
67	N	1 año 6 m	M	1 viva	Ajiseco José	Barrio Espíritu	ST	Negativo
68	N	8 meses	H	1 viva	Pietra cara sucia	Barrio Espíritu	ST	Negativo
69	N	1 año 6m	M	1 viva	Prieto Ajiseco Maynay	Barrio Espíritu	ST	Negativo
70	P	2 años	M	2 vivas	Ajiseco negro machete	Barrio Espíritu	1:16	Negativo
71	N	8 meses	M	1 viva	Ajiseco crestón	Barrio Espíritu	1:8	Negativo
72	N	2 años	M	2 vivas	Pinto machetón padrillo	Barrio Espíritu	1:16	Negativo
73	N	2 años 6m	H	2 vivas	Criollo empollando	Barrio Espíritu	ST	Negativo
74	N	1 año	H	1 viva	Criollo JFP475	Barrio Espíritu	ST	Negativo
75	N	8 años	H	sin vacuna	Prieta cara sucia sin cacho negra AAJ1485	Anexo Quinrapa	ST	Negativo
76	N	3 años	H	sin vacuna	Colorada JAS1009	Anexo Quinrapa	1:32	Positivo
77	N	8 meses	M	sin vacuna	Criollo pata amarilla	Anexo Quinrapa	1:8	Positivo
78	N	8 años	H	sin vacuna	Prieta con cacho	Anexo Quinrapa	ST	Negativo
79	N	1 año 6m	H	sin vacuna	Prieta cuello amarillo cresta simple	Anexo Quinrapa	ST	Negativo
80	N	2 años	H	sin vacuna	Prieta	Anexo Quinrapa	ST	Negativo
81	N	1 año	H	sin vacuna	Prieta cara roja SAS	Anexo Quinrapa	ST	Negativo

82	N	1 año	H	sin vacuna	Cara negra cresta simple	Anexo Quinrapa	ST	Negativo
83	N	1 año	H	sin vacuna	Criollo 302	Anexo Quinrapa	1:8	Positivo
84	N	1 año	H	sin vacuna	Criollo 151	Anexo Quinrapa	1:8	Positivo
85	N	1 año 6m	H	sin vacuna	Colorada pata blanca cresta simple	Anexo Quinrapa	1:2	Negativo

Elaboración del tesista

P: Piquero
N: Navajero
ST: Sin título
M: Macho
H: Hembra

Tabla 01. Interpretación de resultados según los títulos individuales de la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (HI) para la enfermedad de Newcastle de los sueros de las aves muestreadas según su programa de vacunación.

PROGRAMA DE VACUNACION	TITULOS INDIVIDUALES	RESULTADO DE LA PRUEBA HI
NINGUNO	1:2	NEGATIVO
	1:4	SOSPECHOSO
	>= 1:8	POSITIVO
1 VACUNA VIVA	<= 1:8	NEGATIVO
	1:16	SOSPECHOSO
	>= 1:32	POSITIVO
2 A 3 VACUNAS VIVAS	<= 1:16	NEGATIVO
	1:32	SOSPECHOSO
	>= 1:64	POSITIVO
4 A 5 VACUNAS VIVAS	<= 1:32	NEGATIVO
	1:64	SOSPECHOSO
	>= 1:128	POSITIVO
1 VACUNA ATENUADA + 1 VACUNA INACTIVADA	<= 1 :16	NEGATIVO
	1:32	SOSPECHOSO
	>= 1:64	POSITIVO
1 A 2 VACUNAS ATENUADAS + 1 A 3 VACUNAS INACTIVADAS	<= 1:32	NEGATIVO
	1:64	SOSPECHOSO
	>= 1:128	POSITIVO
3 A 5 VACUNAS ATENUADAS + 1 A 2 VACUNAS INACTIVADAS	<= 1:128	NEGATIVO
	1:256	SOSPECHOSO
	>= 1:512	POSITIVO

Fuente:

- Laboratorio de Patología Aviar de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima – Perú
- Laboratorio Intevet. Lima – Perú
- Laboratorio de Microbiología y Serología Clínica de Aves. 33129 Debruck - Alemania



Foto 01 Crianza de aves de riña en jaulas individuales. Huanta 2010.



Foto 02 Toma de muestra de sangre de ave de riña. Huanta 2010.



Foto 03 Huevos embrionados inoculados con la vacuna de Newcastle cepa la Sota para la obtención del antígeno para la prueba de inhibición de la hemaglutinación.



Foto 04 Recolección del líquido alantoideo en frascos estériles.