

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

•

TESIS

QUE PARA SU EXAMEN PROFESIONAL DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA EL PASANTE

MANUEL OLVERA HERRERA

•

MEXICO - 1948



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE



ACCIÓN
TESIS

QUE PARA SU EXAMEN PROFESIONAL DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA EL PASANTE

MANUEL OLVERA HERRERA

MEXICO - 1948

Esta Tesis se realizó con la valiosa ayuda personal y oficial del Sr. Dr. Fernando Camargo N., actual Director General de Investigaciones Pecuarias de la Secretaría de Agricultura y Ganadería, quien facilitó la literatura que fué necesaria y proporcionó los Laboratorios de la Dirección, para dar feliz término a este trabajo que presento para mi examen profesional

INDICE

- 1.—INTRODUCCION.
- 2.—SINONIMOS.
- 3.—DEFINICION.
- 4.—ETIOLOGIA
- 5.—PERIODO DE INCUBACION Y CURSO.
- 6.—SINTOMAS.
- 7.—DESARROLLO Y CONTAGIO.
- 8.—ESPECIES SUSCEPTIBLES.
- 9.—CONTAGIO ARTIFICIAL.
- 10.—ALTERACIONES ANATOMO-PATOLOGICAS.
- 11.—DISTRIBUCION DEL VIRUS EN EL CUERPO.
- 12.—HISTOPATOLOGIA.
- 13.—EXAMEN BACTERIOLOGICO.
- 14.—DIAGNOSTICO.
- 15.—DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
- 16.—DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.
- 17.—LA ENFERMEDAD DE "NEWCASTLE" EN MEXICO.
- 18.—DISCUSIONES.
- 19.—CONCLUSIONES.
- 20.—BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Generalmente la primera descripción que se hace de una nueva enfermedad pasa desapercibida para la mayoría de los investigadores, a menos que el autor haya encontrado el agente causal. Este fué el caso ocurrido en las Indias Holandesas cuando Kraneveld, en 1926 describió una epizootia en las aves de corral.

En el mismo año apareció dicha epizootia en el Condado de Newcastle, Inglaterra, y fueron las investigaciones de Doyle las que aportaron el conocimiento de que era causada por un virus filtrable.

Años más tarde, investigadores de la India, Indias Holandesas, Filipinas, Corea y Ceylán, describieron varias enfermedades de las aves que tenían muchas características similares, pero en algunos casos faltaba la presencia del virus en la sangre. Sin embargo, los síntomas guardaban tan estrecha relación que estos investigadores optaron por intercambiar sus virus a efecto de hacer estudios más profundos. El resultado fué que los virus intercambiados entre las Indias Holandesas, India, Filipinas e Inglaterra, reproducían la misma enfermedad con reacciones inmunológicas idénticas. Más tarde los japoneses demostraron que sus virus eran iguales a los de las Filipinas.

Por algunos años, la ausencia del virus en la sangre de las aves infectadas con cepas de las Indias Holandesas, causó algún desconcierto, pero después, el virus comenzó a aparecer en la sangre y ciertos órganos de dichos animales.

Esta enfermedad al llegar a Inglaterra demostró su morbosidad al transportarse a miles de kilómetros, provocando los mismos síntomas espontáneamente en animales del campo.

SINONIMOS

Kraneveld en 1926 hizo la primera referencia a esta enfermedad reportando las investigaciones hechas en las aves de corral de las Indias Holandesas; en 1927 Doyle propuso que se le diera el nombre

de Newcastle, debido a que el primer brote ocurrió en el lugar del mismo nombre, sobre el río Tyne en Inglaterra. Otro brote localizado en Ranikhet, la India, hizo que Edwards, la mencionara con el nombre de "Enfermedad Ranikhet" en 1928. En el mismo año Rodier la describió como "Enfermedad de las aves de Filipinas". Picard la reportó como "Pseudo-Vogel-pest o Pseudo Fowlpest". La "Pseudo-Fowlpest of Egypt" descrita por Lagrange en 1929 no fué otra cosa que la misma enfermedad.

Kono, Ochi y Haschimoto, en 1929 describieron la "News Geflügelseuche in Korea" y la compararon con la enfermedad de Batavia. En 1930, Gómez la describía como "Una Enfermedad Aviaria Nueva en las Filipinas" y Farinas, del mismo lugar la describió como "Plaga Aviaria". Kyiasamaier, en la India se refirió a la misma enfermedad llamándola "Peste de las Aves de Madrás", misma que llamaron en el Japón "Korea Hühnerseuche" o "Chosen Keieki"; el nombre de "Avian Distemper" aparece en un reporte de Haddow's en 1933 y al mismo tiempo menciona que se le quiso llamar "Enfermedad de Doyle".

En 1940 en California, Estados Unidos de Norteamérica, se reportó como un desorden respiratorio y nervioso y, en 1942 se le dió el nombre de "Pneumoencefalitis aviar".

No fué sino hasta el año de 1944 cuando se le identificó como "Newcastle Disease", nombre puesto por Doyle en 1933 y que hasta la fecha se conserva en todo el mundo, para evitar confusiones de nomenclatura.

En México fué reportada por el autor de esta Tesis, al Departamento de Investigaciones Pecuarias como "Cólera Aviar" y fueron los Doctores Fernando Camargo N. y Alfredo Téllez Girón quienes reportaron la existencia del Newcastle en México.

DEFINICION

"El Newcastle es una enfermedad infecciosa sobre-aguda, aguda, sub-aguda y crónica, altamente contagiosa, caracterizada por el aumento de temperatura y causada por un virus filtrable que ataca a las aves, preferentemente a las llamadas de corral."

ETIOLOGIA

El agente etiológico es un virus filtrable específico.

Al principio de la enfermedad se encuentra en la sangre, exudado de la tráquea, sacos aéreos, riñones, hígado, pulmones, cerebro, páncreas, bazo, intestinos secreciones y excreciones propias del animal.

También los filtrados del virus extraído de los embriones inoculados en el laboratorio, son capaces de reproducir la enfermedad.

PERIODO DE INCUBACION Y CURSO

El período de incubación varía entre 4 y 14 días, con un promedio de 5, en pollos expuestos al contagio y de 24 horas a 15 días en pollos inoculados en el laboratorio.

Otros autores dan un promedio de 5 días en un período comprendido entre los 3 y los 15 días como máximo, pero se advierte que la infección por contacto directo puede efectuarse hasta los 8 días.

Es muy posible que la infección se lleve a cabo de acuerdo con la cantidad de material infeccioso que adquiere el animal; con dosis grandes los animales mueren en dos días y con pequeñas se provocan los síntomas al tercero o cuarto día, fijando un promedio de 4 a 5 días.

Si se utilizan exudados de la boca, lavados y filtrados y se inoculan subcutáneamente, el período de infección es de 2 a 14 días con un promedio de 5 días. En un lote de 96 animales inoculados, el promedio obtenido fué de 3 y medio días.

Algunos investigadores al utilizar virus cerebral en pases series, encuentran que la dosis letal mínima es sensiblemente disminuída y que los períodos de incubación y curso son más cortos. Por ejemplo: en pases 1-5 el período fué de 4.7 días y el curso de 2 días. Después de 35 pases la mayoría de los animales inoculados murieron dentro de los 4 días, siendo el período de incubación de 1-2 días. Al introducirse por la vía subcutánea el virus cerebral, de 1-15 pases el período de incubación fué de 4 días y la muerte ocurrió al séptimo día o un poco más tarde; pero después de 32 pases o más, los síntomas aparecieron después de 2 días.

SINTOMAS

Casi todos los autores concuerdan al describir los síntomas de esta enfermedad; las pocas diferencias encontradas se deben más bien a las observaciones hechas en casos espontáneos o provocados. Asimismo, los síntomas exhibidos pueden depender de varios factores, tales como los diferentes métodos de inoculación en casos experimentales; la resistencia del individuo; la localización geográfica de la enfermedad, etc., pues se ha comprobado mayor virulencia en Asia y Europa que en América, por ejemplo.

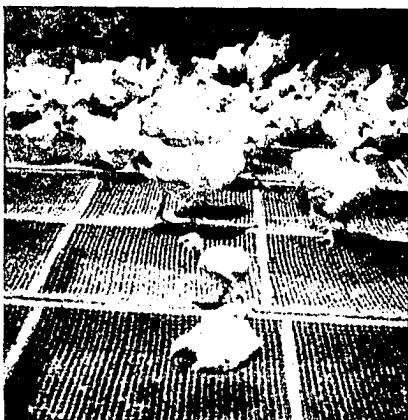
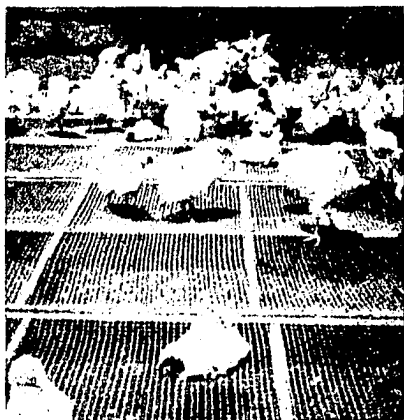
Esta enfermedad puede presentar cuatro tipos: sobre-aguda, aguda, sub-aguda y crónica.

Como es natural, en la aparición de cualquier enfermedad que afecte a un gran número de animales, cada uno de los tipos citados puede presentarse, pues los más susceptibles o aquellos que reciban mayor cantidad de material infeccioso pueden sucumbir primero de un ataque sobre-agudo, mientras que aquellos más resistentes o que reciben menos dosis, escapan completamente o sufren un ataque cró-

nico. Entre los dos extremos se encuentran los casos agudos y sub-agudos. De cualquier modo, la aparición de la enfermedad es repentina y, en ocasiones puede causar muertes violentas sin que aparezcan síntomas previos. Ataca indistintamente a pollitos recién nacidos, a pollos en crecimiento y a animales adultos.

El animal muestra somnolencia, estupor, abatimiento, anorexia, marcada debilidad, plumas erizadas, cola caída, ronquera, boqueo, estertor, ojos semicerrados o completamente cerrados, locomoción lenta, diarrea, trastornos nerviosos caracterizados por: torticolitis y parálisis de una o ambas patas; cianosis de la cresta y barbillas, y escurrimiento mucoso por boca y nariz.

Periodo agudo de la enfermedad. Obsérvese la actitud del animal: somnolencia, ojos cerrados y semi-cerrados, plumas erizadas, abatimiento, locomoción lenta y retraso considerable en su desarrollo físico. El 80% de los pollos pueden tener estos síntomas, una vez que el Newcastle se presenta. Fotografías: 1, 2, 3, 4, 5, 6 y 7.





La mayoría de los autores están de acuerdo en que se eleva la temperatura. Doyle encontró que dicho aumento fluctúa entre 0.8°C y 2.2°C . con promedio de 1.8°C . Otros investigadores, aunque pocos, reportan que no hay elevación de temperatura. La curva del aumento puede ser irregular después del aumento preliminar, pero generalmente hay acuerdo en que se vuelve sub-normal antes de que ocurra la muerte. La baja de postura en las ponedoras, la pérdida del apetito y la sed intensa, son los síntomas preliminares de la enfermedad.

Otro síntoma preliminar es la diarrea; sin embargo, éste no es un síntoma común. Los excrementos son muy fluidos, profusos, de color blanco-amarillento, verde-alga, blanquizco o verde amarillento, con olor fétido. En ocasiones hay diarrea sanguinolenta, especialmente si se trata de animales gordos, presentándose algunas veces sólo al principio de la enfermedad.

El ritmo de la respiración aumenta, hay disnea ya que el tiempo

inspiratorio se prolonga más allá de lo normal, presenta la cabeza y cuello estirados y emite sonidos tales como silbidos o estertores; hay tos, ronquera y estornudos.



Actitud típica del animal enfermo.—Período agudo.



Aspecto típico del ave con disnea (boqueo) en el período agudo de la enfermedad.

Otro síntoma notable es la distensión del buche por el gas que contiene; frecuentemente éste contiene un líquido semi-fluido de color grisáceo y de muy mal olor, o también alimento sin digerir. Invariablemente, en los pollos cuando menos, hay una descarga mucosa por nariz y boca, donde tiende a acumularse. Algunas veces el moco cae de la boca en forma de hilos; debido a esto el animal parece estar tragando algo continuamente y sacude la cabeza para descargar la materia mucosa.

Otro síntoma común es que, tanto la cresta como las barbillas presentan un tinte cianótico, hay edemas en la cabeza, cuello, tórax, párpados y cresta; puede haber conjuntivitis, descarga ocular y nefelion en la córnea.

En los casos de mayor duración, los animales pueden presentar una gran variedad de síntomas nerviosos, tales como una marcada debilidad en las piernas que tiende a convertirse en parálisis y la caída o parálisis de las alas. Son frecuentes los ataques epiléptiformes, la cabeza puede caer hacia adelante o hacia atrás o simplemente encojerse. Es común la torticolitis, observándose una distorsión del cuello en forma de "S" o doblado completamente. Aparecen movimientos convulsivos, falta de coordinación, espasmos crónicos en la cabeza, cuello y cuerpo, éste último acompañado de un sonido parecido al hipo; caminan en círculos, hacia atrás o hacia adelante y mueven constantemente la cabeza o la cola.



Pollito de cinco días de edad con manifestación de Newcastle (síntomas nerviosos).

Ave de 7 meses de edad con clara manifestación de Newcastle (síntomas nerviosos).

En caso de que una pierna sea afectada de parálisis, los dedos se doblan hacia adentro y hay atrofia, causa por la cual el animal va dando tumbos. Si las dos piernas se paralizan se estiran hacia atrás o una para adelante y la otra para atrás.

Se ha observado que el 99% de las aves afectadas que se recuperan son atacadas después por la parálisis y de éstas solamente un 50% se recuperan.



Aves de diferente edad con síntomas nerviosos (parálisis de las piernas).

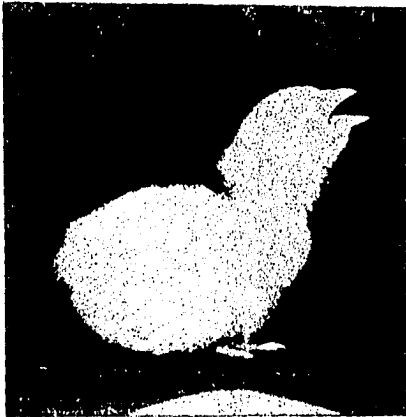
Todos los autores están de acuerdo al describir a los animales con enfermedad crónica, con un aspecto apegaminado, debido a la intensa emaciación muscular. Esta emaciación extrema se observa sobre todo en la región pectoral, esternal y muslos.

En los pollitos de pocos días de nacidos y en desarrollo, los síntomas respiratorios y nerviosos son más severos; los primeros se caracterizan por estertores, boqueo, tos, laringotraqueítis o bronquitis, muy similares a los de la bronquitis infecciosa.

La afección del sistema nervioso central comienza unos cuantos días después de la presentación de los síntomas respiratorios. Hay incoordinación de los movimientos, temblores en la cabeza que persisten por semanas, parálisis total o parcial de una o ambas piernas. Estos desórdenes persisten aún después de desaparecer los trastornos respiratorios.



Ave sacrificada en el período crónico de la enfermedad. Obsérvese la marcada emaciación muscular, que casi se transparenta y las pequeñas zonas hemorrágicas en la cara interna de la piel.



Actitud típica de un pollito de cinco días de edad afectado de Newcastle (síntomas respiratorios).



Pollos de seis semanas con síntomas nerviosos.

Generalmente se observa debilidad y estupor en los pollos enfermos y un desarrollo sensiblemente retardado.

En resumen, podemos decir que los síntomas de la enfermedad de Newcastle afectan ya solos o conjuntamente: al aparato respiratorio, al aparato digestivo y al sistema nervioso central.

DESARROLLO Y CONTAGIO

Esta enfermedad se transmite rápidamente por contacto de animales

infectados con animales sanos, pues todas las secreciones naturales así como las descargas de los órganos enfermos llevan en sí el virus.

Los aparatos digestivo y respiratorio propiamente constituyen los canales naturales de la infección.

La aparición de la enfermedad en áreas distantes de lugares en donde ha aparecido, hace pensar que las aves silvestres y los pájaros pueden tener una intervención directa en su difusión.

Los animales recobrados, aunque aparentemente sanos son portadores del virus y, por lo tanto, medios eficaces de contagio.

También se cree que en las plantas de incubación se lleva a cabo la trasmisión, pues al recibirse huevo de diferentes granjas y llegar algunos de ellos infectados, puede ser motivo de contagio a los pollitos recién nacidos. No debe olvidarse que las incubadoras tácitamente se convierten en estufas de cultivo, pues existen elementos propicios suficientes para el desarrollo del virus y otras muchas bacterias como son: humedad, temperatura apropiada y materia orgánica adherida al cascarón.

Si se toma en consideración que esta enfermedad existe en casi todos los países, fácilmente se puede concluir sobre la dificultad para determinar su origen.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

1.—Gallináceas.—Todos los reportes se refieren a la aparición espontánea de la enfermedad en esta especie.

2.—Palomas.—La literatura demuestra que solamente en un caso se pudo encontrar un brote espontáneo de la enfermedad en las palomas.

3.—Pavos.—Muchos autores reportan que en esta especie aparecen brotes espontáneos con un regular porcentaje de defunciones. Sin embargo, no se ha podido aislar el virus en los animales enfermos.

4.—Patos.—También se mencionan muertes en brotes naturales. Dobson observó que 20 patos que estuvieron en contacto en el campo con pollos infectados no llegaron a contagiarse y también fracasó en sus intentos cuando fueron expuestos al contacto natural en el laboratorio. Lo mismo sucedió a Crawford quien no pudo comprobar que los patos se contagiaron al estar en contacto con aves infectadas. Albiston y Gorrie reportaron que aun cuando los patos muestran tener una gran resistencia contra esta enfermedad, la mortalidad fué menor de un 10% durante la primera aparición de la enfermedad en Victoria; cuando se presentó la segunda vez no los afectó aun cuando estuvieron en contacto con otras aves enfermas.

5.—Gansos.—Parece que tienen la misma resistencia que los patos aunque no son inmunes a la enfermedad. Rodier tuvo en contacto, durante dos meses a gansos sanos con gansos infectados en el mismo gallinero sin que a los primeros se les desarrollara la enfermedad.

Cuando ocurrió la primera aparición de la enfermedad en Victoria, se reportó que algunas gansos habían muerto; sin embargo, ninguno murió durante la segunda aparición. De acuerdo con informes de los experimentos hechos en los campos, los gansos son también susceptibles a la enfermedad.

6.—Guineas.—También son susceptibles.

7.—Cisnes.—Picard afirma que son susceptibles.

8.—Loros y Cotorras.—Reportadas por Picard como susceptibles en sus experimentos.

9.—Aves silvestres.—Los reportes recibidos son en el sentido de que éstas mueren también cuando se presenta la enfermedad; sin embargo, se ha visto en experimentos que su sangre, secreción pancreática e hígado, inoculado a otras aves no produce la enfermedad.

CONTAGIO ARTIFICIAL

1.—Pollos.—La enfermedad se produce fácilmente como se verá más adelante.

2.—Palomas.—Al principio, Doyle hizo notar que la susceptibilidad de las palomas a la inoculación artificial constituyó un sistema de valor para diferenciar a esta enfermedad del cólera. Para el efecto utilizó ocho palomas de edades que variaban entre los cuatro meses y los 4 años y empleó el exudado de la boca como virus, este fué inyectado en forma intravenosa e intramuscular en dosis de 0.5 a 1 cc. con un resultado de siete palomas muertas. La única excepción fué una paloma vieja de tres años de edad a quien se le administraron 5 cc. del virus mencionado en forma intravenosa. Picard encontró una marcada diferencia de susceptibilidad entre las palomas jóvenes y las viejas.

Se ha logrado infectar en forma regular tanto a palomas jóvenes como viejas con emulsiones del hígado y páncreas inoculadas subcutáneamente, ocurriendo las muertes entre los 6 y los 7 días. Crawford inyectó cuatro palomas en forma intramuscular con sangre, resultando que dos murieron después de los nueve días; una se enfermó a los 6 días pero se recobró y, la cuarta no mostró ningún indicio de enfermedad. De tres inoculadas en forma intravenosa con sangre procedente del corazón, dos murieron entre los 6 y los 7 días y la tercera no fué afectada.

Muchos autores mencionan que la caída de las alas y la parálisis de las piernas son los síntomas más aparentes en las palomas, pero que la disnea que se observa en los pollos no se observa en las palomas en lo absoluto. Picard dice que nunca ha visto en las palomas disnea o descargas por la boca y Kuppuswamy hizo notar en las mismas mayor intensidad de los síntomas nerviosos y mayor duración de la enfermedad.

3.—Pavos.—Son más resistentes que los patos y las palomas y se han producido los síntomas por medio de inyecciones intramusculares.

4.—Patos.—Doyle inoculó dos patos con 1 cc. de exudado de la boca en forma intravenosa, habiendo enfermado uno al quinto día y muerto al décimo. Picard inyectó en forma intravenosa a cinco patos con 1 a 4 cc. de una dilución de saliva al 1-10 o 1 cc. de saliva no diluida. Es curioso notar que un pato que no había contraído la enfermedad, después de habersele puesto en contacto durante tres semanas con pollos infectados, enfermó al octavo día y murió al undécimo con los síntomas típicos.

Dobson inyectó tres grupos de diez patos cada uno en forma intraperitoneal, intravenosa e intramuscular, con una emulsión de hígado, páncreas y exudado de la boca, no habiendo podido producir la enfermedad.

5.—Gansos.—Rodier inyectó 1 cc. de saliva en forma intravenosa con resultados negativos, pero debe hacerse notar que este ganso había estado en contacto con animales enfermos durante dos meses. Otro ganso recibió una dosis de 2 cc. en forma intravenosa y se enfermó al octavo día, murió al décimoquinto y se dijo que se trataba de un caso típico. Un tercer ganso recibió una dosis de 3 cc. del mismo virus al 1-10 y permaneció bien. Picard encontró que los gansos son más resistentes que los patos y las palomas, y produjo la infección por medio de inyección intramuscular.

6.—Guineas.—Farinas muestra la figura de una guinea infectada pero no hay más información. Sin embargo, Hudson puso unas gotas de sangre y emulsión del páncreas dentro de la garganta de una guinea doméstica, así como en una ave de control. Al sexto día la guinea comenzó a demostrar dificultad para moverse, síntomas de parálisis, éstos fueron más marcados y el animal murió al décimotercer día. El ave control murió al séptimo día. El cerebro de la guinea fué emulsionado y parte del mismo fué puesto dentro de la garganta de un pollo que murió de un ataque hiperagudo.

7.—Cisnes y loros.—No hay reportes de inoculación.

8.—Aves silvestres.—Farinas inyectó pájaros de la familia Martín, produciendo su muerte en dos días, aunque sin los síntomas típicos. Hecho el experimento en mayas, la muerte ocurrió después de los cinco días al suministrarles agua infectada.

ANIMALES MAMIFEROS

Caballos.—Picard les inyectó 3 cc. en forma subcutánea de moco de la boca y 10 cc. de un diluido al 1-10 del mismo en forma intravenosa, con resultados negativos.

Burros.—Cooper observó una reacción distinta después de aplicarles una inyección intravenosa de un filtrado de lavado de la boca, en un esfuerzo para producir un suero de inmunidad.

Vacas.—Dos vacas fueron inoculadas por Picard en la forma descrita para los caballos, con resultados negativos.

Carneros.—Farinas los encontró negativos.

Cerdos.—Doyle inyectó 4 cc. de exudado de la boca a un cerdo de cuatro meses de edad con resultados negativos.

Gatos.—Farinas reportó que no son susceptibles.

Conejos.—Según Doyle 1 cc. de exudado de la boca inyectado en forma subcutánea falló en los conejos. Picard no pudo infectar a conejos con dosis grandes subcutáneas e intraperitoneales y Acevedo tuvo resultados negativos con una inyección subcutánea de 2 cc. de emulsión del páncreas. Dobson inyectó a dos conejos en forma intravenosa con 0.5 y 1 cc. respectivamente, de emulsiones del páncreas y el hígado, sin ningún efecto. Esta especie fué reportada como no susceptible por Farinas y Conno.

Ratas.—No son susceptibles de acuerdo con Farinas. Gómez no pudo infectarlas con 1 cc. de filtrado en forma intraperitoneal.

Ratones.—Conno reportó que no son susceptibles. Kraneveld y Naesection no pudieron infectar a estos ratones con la más grande dosis tolerable administrada en forma intracerebral con ninguna de las 25 clases de virus procedentes de las Indias Holandesas. Sin embargo, tuvieron éxito al infectarlos por el mismo sistema con virus procedente de plagas de Holanda y Suiza. Esto fué confirmado en un reporte posterior. La dosis utilizada fué de 0.5 cc. de una suspensión cerebral 1-10 de la cual 1 cc. de un diluido al 1-100,000 se encontró que fué siempre fatal para pollos. El virus se mantuvo estrictamente localizado en los puntos de inoculación con solamente una excepción en 14 pruebas. El mayor tiempo que el virus persistió fué de nueve días.

Sin embargo, Burnet colocó un virus en forma intratraqueal y 24 horas después les dió una segunda dosis a fin de que la materia que estuviera en la primera lesión se esparciera, observando que algunos de los ratones morían a los 3 o 4 días de la segunda dosis, notándose los pulmones completa o parcialmente solidificados. Las lesiones no pudieron distinguirse de aquellas causadas por el virus de la influenza. El virus se encontró de 2 a 5 días después de la segunda inoculación, pero en cantidades más pequeñas que el de la influenza. También fracasó al tratar de localizar el virus por el sistema de pase en serie.

ALTERACIONES ANATOMO-PATOLOGICAS

Picard basándose en el resultado de 400 necropsias llega a las siguientes conclusiones: algunos de los casos son absolutamente negativos. Las alteraciones en los casos agudos son mucho más definidas que en los casos subagudos o crónicos, sin embargo, no hubo un solo caso patológico que pudiera servir de guía para determinar la intensidad clínica de la enfermedad. Los casos crónicos no tenían ninguna indicación de cambios mórbidos, sin embargo, en más de un 65% de los casos se encontraron hemorragias en las membranas mucosas del tubo digestivo.

Aspecto externo.—En los casos agudos se encuentra a los animales gordos, pero en los crónicos se les ve completamente emaciados, el

cuerpo del animal parece estar deshidratado, duro, las plumas están desaliñadas y pardas, la cresta y barbillas blanquizas o con edemas, las plumas alrededor del ano manchadas con excremento, hay hemorragias en la piel debido a lo cual presenta un tinte negruzco.

Tejidos subcutáneos.—En ocasiones hay edemas en la región de la cabeza, cuello, entrada del tórax, lo cual ocurre en un 30% de los casos; se advierten los vasos congestionados, hemorragias en los tejidos y edemas peritraqueales.

Tubo digestivo, boca y laringe.—Se nota la presencia de un exudado mucoso, mal cliente, congestión de la mucosa y hemorragias ocasionales en la laringe.

Esófago y buche.—Encontramos una inflamación en el esófago acompañada de rayas hemorrágicas en todos los casos, así como infiltraciones hemorrágicas en la piel alrededor del buche y el esófago. Invariablemente el buche contiene gas y un líquido de color gris sucio son olor nauseabundo.

Proventrículo.—Un dato de diagnóstico valioso son las hemorragias



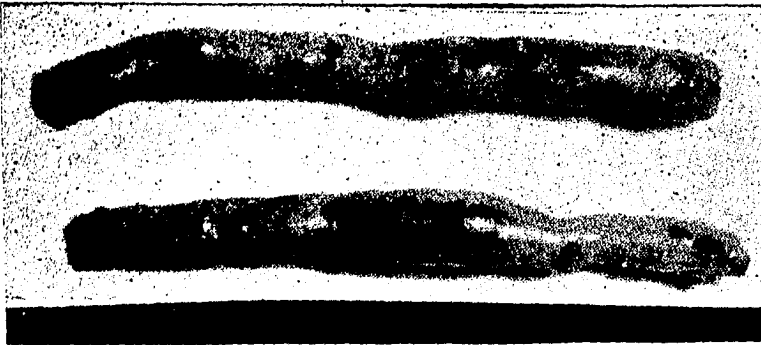
Mucosa del proventrículo mostrando pequeñas y grandes hemorragias, en un caso agudo de la enfermedad.

que se localizan en la mucosa de este órgano, por lo regular se encuentran en la papila o cerca de la entrada al ventrículo centuriado y, en algunos casos, en toda la cara externa. Si no hay zonas hemorrágicas en la mucosa se verán desde el exterior manchas de sangre como del tamaño de la cabeza de un alfiler.

Ventrículo centuriado.—Las hemorragias debajo de la cutícula de este órgano son de mucha significación, aunque no siempre son visibles. En relación con estas hemorragias debemos hacer notar la diferencia entre las que se presentan en el cólera y las que se encuentran en la enfermedad que estudiamos, pus aunque parecidas, en ésta última son menos constantes, menos profundas y no tan definidas.

Intestino.—Casi siempre se nota la presencia de enteritis catarral que, en algunos casos, queda limitada principalmente al duodeno, pero en otros se extiende por todo el tubo intestinal. Se mencionan hemorragias en la mucosa del intestino delgado (duodeno), colon y cloaca.

El primero que mencionó úlceras en el intestino fué Crawford quien reporta haberlas encontrado en un 50% de los casos, tanto en el intestino grueso como en el intestino delgado. Estas úlceras varían en tamaño, desde el diámetro de una cabeza de alfiler hasta de 1 a 5 centímetros. Están cubiertas con una fuerte capa necrótica de color verdoso que al desprenderse deja una superficie roja.



Yeyuno con áreas hemorrágicas necróticas en el período agudo de la enfermedad.

Hígado.—Este órgano no es afectado en forma visible, el parénquima presenta un aspecto rojizo y, en algunos casos, solo se encuentran focos necróticos; hay hiperhemia. En el 50% de los casos el órgano es normal, sin embargo, no es raro encontrarse un fino puntilleo difundido por toda la superficie.

Vesícula biliar.—Generalmente normal. La membrana mucosa muestra una ligera congestión en un número pequeño de casos.

Páncreas. No alterado visiblemente.

Aparato respiratorio:

Cavidad nasal.—Moco en la cavidad nasal desde los cornetes; las fosas nasales no se obstruyen como sucede en los catarros.

Laringe, tráquea y pulmones.—Hemorragias constantes en la parte superior de la laringe, lo que en casos agudos tiende a producir úlceras. En casos menos agudos se encuentran placas necróticas y ulceraciones; en otras ocasiones la laringe puede contener un material caseoso en forma de tapones sueltos o una masa de tejidos necróticos adheridos en el piso. En otros casos existe este material caseoso en los cornetes y debajo de los párpados; las hemorragias rara vez se extienden hasta la tráquea.

Se presenta una pequeña hiperhemia en la mucosa pulmonar que puede degenerar en una pulmonía del tipo crupal.

La tráquea por lo general no es afectada pero puede presentar una congestión ligera; los pulmones se encuentran generalmente normales y pocas veces congestionados.

Organos reproductores y sistema urinario

Riñones.—De acuerdo con Picard, generalmente aparecen normales aunque algunas veces están inflamados y oscuros. Gómez los encontró algo rojizos y, finalmente Farinas asegura haber encontrado depósitos de uratos en casos agudos.

Ovarios y oviducto.—El ovario y el oviducto se encuentran congestionados variando su aspecto desde un color rojizo ligero hasta un color rojo oscuro. Los ovarios completamente desarrollados muestran hemorragias en la cápsula, dilatación de los vasos foliculares con roturas ocasionales, de modo que la yema penetra en la cavidad abdominal.

Sistema circulatorio.—Son frecuentes las hemorragias en el corazón. El epicardio y endocardio presentan petequias siendo esto más frecuente si se trata de animales gordos. Ocasionalmente el saco pericardial contiene pequeñas o grandes cantidades de exudados serofibrinosos, los que se solidifican al ser expuestos.

Sistema nervioso.—En los casos de parálisis no se encuentran lesiones cerebrales, siendo ocasional la presencia de congestión y petequias en las meninges.

Músculos.—Coloración más oscura que la normal.

Huesos, médula y bazo.—En algunos casos los huesos occipital, frontal y parietales se encuentran congestionados. La médula no se altera visiblemente. El peso del bazo se reduce en relación directa a la duración de la enfermedad.

Cavidades y membranas serosas.—Hemorragias en la superficie visceral del esternón; hemorragias en el ventrículo centuriado. Rodier

encontró hemorragias, sobre todo, en las membranas serosas y Alviston y Gorrie mencionaron petequias en el peritoneo y en la región de la válvula íleo-cecal.

DISTRIBUCION DEL VIRUS EN EL CUERPO

Saliva.—En la enfermedad natural el virus se encuentra más en los exudados de la boca que en cualquiera otra parte del cuerpo. Doyle inoculó este exudado por vía intravenosa a un pollo, causando su muerte al sexto día. La presencia del virus en el exudado de la boca ha sido demostrado por Kraneveld, Picard, Conno, Gómez, Farinas, Crawford, Cooper, Lasamaie y otros. El último obtuvo material de la garganta de animales enfermos que llevaron al laboratorio en estado activo. Nakamura reportó 28 inoculaciones positivas por aplicación directa sobre la mucosa faringea de saliva y 10 por el método subcutáneo con saliva.

Excrementos.—Picard mezcló excrementos con el alimento y se los administró a tres pollos en una dilución de 1-100 a 1-1000 en dosis de 5 cc. Los tres animales enfermaron al 5o., 6o. y 7o. días, respectivamente y los dos primeros murieron luego; el tercero murió al undécimo día, cuando ya casi se había recuperado. Posteriormente dos animales fueron inyectados por vía intramuscular con una dilución de 5 cc. de excremento filtrado a través de papel y ambos murieron al 8o. y 9o. días respectivamente. Doyle demostró la existencia del virus en el excremento por inyecciones intravenosas que produjeron la muerte al 6o. día. Farinas sólo en un caso encontró que los excrementos no eran infecciosos.

Hígado.—Doyle reportó que el material obtenido de este órgano es infeccioso por inoculación y produjo la muerte al 6o. día.

En un estudio hecho por Picard acerca de la distribución del virus, los órganos del cuerpo fueron obtenidos asépticamente con los cuales se preparó una suspensión de 1-10, la cual se aplicó subcutáneamente a varios animales sin que se registrara ninguna muerte ni alteración en la salud de los mismos. La materia inoculable provenía del cadáver fresco de una gallina, en el primer día del período febril, y de un animal muerto tres días después de haber comenzado el período de incubación. Gómez encontró virus en el hígado y Kraneveld lo encontró en el hígado y en el bazo, reportando menor concentración en estos órganos que en la saliva.

Bazo.—En un experimento hecho por Doyle, la emulsión aplicada por vía endovenosa mató al ave inoculada al 6o. día.

Pulmones.—Doyle reportó que una emulsión aplicada endovenosamente no reprodujo la infección, pero de otras seis pruebas hechas, tres fueron positivas. Aun en el período febril y administradas subcutáneamente, no la reprodujeron.

Páncreas.—Doyle dice que una suspensión aplicada endovenosamente produjo la muerte al 4o. día.

Médula.—El mismo autor dice que inocuada por vía endovenosa no reprodujo la infección, pero en otros experimentos obtuvo resultados positivos.

Riñones.—La presencia del virus en este órgano fué reportada por Rodier y Farinas.

Yema.—Picard dice que la yema procedente del cadáver de una gallina en postura, inyectada subcutánea, intramuscular o por vía oral, produjo la infección en tres casos.

Ovarios.—Farinas reportó que es infeccioso.

Testículos.—Reportados como virulentos por Farinas.

Contenido intestinal.—Kraneveld reprodujo la enfermedad.

Bilis.—Una inyección endovenosa mató a un animal en 5 días.

Contenido del buche.—Varios investigadores lo han reportado como material infeccioso, al igual que el exudado de la boca. Farinas reporta que es más infeccioso dicho contenido cuando el buche está vacío, pues contiene un líquido semitransparente de alta potencia virulenta.

Cerebro y células nerviosas.—En un examen hecho por Doyle, de la distribución del virus en el cerebro y porciones de los cordones nerviosos de la cabeza, regiones lumbar y dorsal, todos fueron encontrados infecciosos.

Fluido seroso y pericardial.—Picard dice que el fluido pericardial aplicado intravenosamente no resultó infeccioso. La sangre tampoco fué encontrada infecciosa aun cuando fué extraída en diferentes estados de la enfermedad e inyectada en varias formas. También se fracasó al emplear sangre diluída en suero fisiológico y con el suero de la misma obtenido de animales infectados.

El material edematoso de la región de la cabeza no fué encontrado infeccioso.

HISTOPATOLOGIA

Cerebro.—Se encontraron focos necróticos, infiltraciones perivasculares, procesos hiperplásticos con degeneración intensa y a veces necrosis de las células de la substancia gris. También se observó una meningoencefalitis.

Sistema nervioso central.—Degeneración de las neuronas debido a infiltraciones serosas.

Tráquea.—Traqueítis catarral y pseudodiftérica.

Pulmones.—Lesiones primarias proliferativas y secundariamente exudativas. Las primeras presentan hipertrofia de las paredes alveolares (epiteal y endotelial), lo mismo que de los tejidos conectivos de las paredes gruesas. Hay además multiplicación e hiperplasia celular. Desaparición de los espacios interalveolares. Es muy frecuente la neu-

monía intersticial. Las lesiones congestivas de los lóbulos son extensas.

Las lesiones exudativas se manifiestan en acumulaciones serosas y celulares en los alveolos peribronquiales. Las celdillas pulmonares se encuentran llenas de un exudado serofibrinoso con aspecto de espuma. Cuando las lesiones son más avanzadas existe una completa desorganización de los tabiques interlobulares, presentando áreas bien definidas de neumonía necrotizante.

En los sacos aéreos pulmonares y abdominales se encuentran edemas e infiltraciones hemorrágicas, focos necróticos y cambios inflamatorios que le dan un aspecto nebuloso.

Esófago.—Con infiltraciones hemorrágicas.

Proventrículo.—Muestra un fuerte puntilleo hemorrágico. Degeneración hialina y grasa de los vasos. Cambios regresivos del epitelio, infiltración celular y hemorragias intersticiales del tejido interglóbular.

Duodeno.—Inflamación catarral con descamación de la mucosa.

Intestino.—Presenta una inflamación catarral pseudo membranosa, con zonas hemorrágicas y necróticas. Hemorragias difusas. Descamación y ulceración de la mucosa. Puntilleos hemorrágicos difusos.

Páncreas.—Pancreítis intersticial, los glóbulos asцинаles aparecen reducidos de tamaño. En otras ocasiones hay edemas y focos necróticos con infiltraciones celulares y linfáticas.

Bazo.—Con infiltraciones hemorrágicas, focos necróticos y aumento del número de los leucocitos.

Hígado.—Las células hepáticas no se encuentran bien definidas pues presentan cambios degenerativos; es frecuente ver el protoplasma necrosado; los vasos se encuentran retraídos.

Riñones.—Sin cambios aparentes.

EXAMEN BACTERIOLOGICO

Hasta hoy nadie ha podido aislar el micro-organismo causante de la enfermedad y capaz de reproducirla. Se han hecho cultivos con saliva, excrementos, sangre, cerebro, hígado, bazo, médula, corazón, riñones, etc., en los diferentes períodos de la enfermedad, con resultados negativos. Picard logró separar dos diferentes tipos de estafilococos gram positivos y un bacilo gram negativo de la saliva de un animal infectado; con este material procedió a inyectar a animales sanos, endovenosa y subcutáneamente, con resultados negativos.

DIAGNOSTICO

Presenta grandes dificultades el correcto diagnóstico de esta enfermedad, pues no produce lesiones características constantes que permitan reconocerla en el examen post-mortem. La presencia de varios

síntomas combinados como son los respiratorios, nerviosos y digestivos lo hacen aún más difícil.

Sólo los procedimientos de laboratorio pueden demostrar la presencia del virus por medio de pruebas de transmisión hechas en o sobre cultivos de embrión de pollo. También las pruebas serológicas han demostrado tener valor para el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente tiene semejanza con la Peste o Cólera Aviaria de los europeos. El Newcastle se caracteriza por disnea, diarrea, mucosidades en la boca de olor desagradable y disturbios nerviosos paralíticos, mientras que en la peste todos estos síntomas no aparecen sino aisladamente.

En el examen post-mortem, las hemorragias en el corazón, mucosa del proventrículo y debajo de la cutícula de la molleja no son muy profusas, caso contrario al de la peste citada, en la cual la encontramos ampliamente distribuidas sobre las membranas serosas, menos en lo que respecta a la molleja.

El tamaño de las partículas del virus se ha calculado que es de 80 a 120 micras, mientras que las de la peste varían entre 60 y 90.

El virus se encuentra en las secreciones de la boca y puede estar ausente de la sangre, mientras que el virus de la peste se distribuye más fácilmente en el cuerpo y nunca está ausente de la sangre de los pollos.

En la laringotraqueítis encontramos que la disnea puede ser semejante a la del Newcastle, pero la presencia de coágulos sanguíneos en la tráquea y tapones caseosos en la laringe, la diferencian.

Las pruebas de inmunidad cruzada ayudan a resolver el caso. Se procede en la forma siguiente: se extrae exudado traqueal de un animal sospechoso de laringotraqueítis y se deposita en una pequeña torunda de algodón estéril que se introduce inmediatamente en la tráquea de un ave que nunca haya estado enferma de las vías respiratorias. Se hace lo mismo con otra ave inmunizada previamente a esta enfermedad por medio de la vacunación cloacal. Si el primer animal adquiere la enfermedad y el segundo o sea el inmunizado queda sano, existen probabilidades de que se trata de un caso de laringotraqueítis; si no enferma puede tratarse de Newcastle.

Otra enfermedad que puede confundirse con la que se estudia, es la Bronquitis Infecciosa, provocada también por un virus filtrable. Las pruebas de inmunidad cruzada se pueden repetir en este caso, utilizando animales ya recuperados del padecimiento, por no existir hasta la fecha vacuna contra dicha enfermedad.

Las afecciones de las vías respiratorias en general no son seguidas por trastornos nerviosos paralíticos como en el Newcastle, siendo esto un punto de partida para su correcta diferenciación.

Hay otra enfermedad traqueal en los pollos que pudiera confundirse a simple vista con el Newcastle, la Singamosis. En este caso la necropsia nos demuestra inmediatamente al parásito causante del "bocqueo", de color rojo en forma de horquilla, llamado *Syngamus gallinae*.

Encefalomielitís.—La encefalomielitís infecciosa o temblor epidémico de los pollos fácilmente puede confundirse con el Newcastle.

Leucosis.—La leucosis aviar de tipo nervioso (linfomatosis neural) es otro de los padecimientos que se confunden. El hecho de encontrar aves afectadas de parálisis parcial o completa, de torticolitis, de incoordinación general de todo el cuerpo, de "buche blando", etc., nos da idea de lo difícil que es llegar a un diagnóstico correcto.

También ciertos tipos de avitaminosis dan síntomas parecidos a los del Newcastle, sobre todo cuando la deficiencia es de las vitaminas B2 y E.

Si las alteraciones nerviosas de estas enfermedades no van precedidas de afecciones de las vías respiratorias, podemos pensar que no se trata de la enfermedad de Newcastle.

Vuelvo a repetir, sólo el diagnóstico del laboratorio puede dar a conocer la naturaleza del virus por estudiar.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Wider usa los procedimientos de laboratorio para el diagnóstico del Newcastle y ha estimulado la investigación dentro de los problemas presentados en su aplicación.

El diagnóstico de laboratorio puede abarcar uno o más procedimientos: (1) cultivo del virus en embriones de huevo para los que es letal a altas diluciones; (2) aglutinación de la sangre de las aves por el virus contenido en el líquido alantóico, obtenido de embriones de aves; (3) neutralización de la acción letal del virus para inmunosueros de embriones de huevo; (4) inhibición específica de la hemoaglutinación del virus por el inmunosuero. Las pruebas de Vidal y los procedimientos serológicos para la enfermedad del Newcastle fueron primera mente descritas por Burnet y Lush y trabajadas con algún detalle por Brandly y colaboradores. Los reportes subsecuentes de Florman y Hanson, Winslow y Brandly, tratan del problema. El objeto de este trabajo es considerar las variantes que contribuyen a los métodos serológicos por sus partes componentes, las cuales solas o juntas pueden producir resultados erróneos y valorizar tales efectos.

Se hicieron algunas correlaciones con los informes de las pruebas y fueron sugeridos algunos cambios.

La hemoaglutinación e inhibición de la hemoaglutinación son los más económicos y rápidos procedimientos para el diagnóstico de la enfermedad del Newcastle.

La simplicidad de esta prueba está indicada por los tres factores componentes: glóbulos rojos, virus y un electrolito.

MATERIAL:

1.—Glóbulos rojos.—La sangre del pollo debe ser recolectada en un recipiente de vidrio, limpio, estéril y conteniendo 1 cc. de citrato de sodio al 2% para cada 9 cc. de sangre obtenida. A continuación agítase vigorosamente para obtener una mezcla homogénea. Se lavan los glóbulos tres veces en 10 o más partes de una solución salina fisiológica. Se centrifuga dos veces a 1600 revoluciones durante 8 minutos y otra más a 1000 por 10 minutos. Se renova la solución salina y los glóbulos así lavados pueden guardarse en refrigeración, pudiéndose usar hasta 6 días después de la recolección, pero no más de este tiempo.

Inmediatamente antes de iniciar la prueba se hace una suspensión de glóbulos rojos al 0.5% en solución salina. Debe prepararse suficiente cantidad para todas las pruebas.

2.—Suero positivo anti-newcastle, capaz de neutralizar el virus en tejidos embrionarios a un título de 10^5 .

3.—Suero normal de pollo, incapaz de neutralizar el virus en el tejido embrionario a un título de 10.

4.—Virus formalizado, obtenido del tejido alantóico del embrión muerto por la enfermedad y que haya sido inactivado con formol al 0.1%. Este virus formalizado debe ser guardado en refrigeración. El virus que demuestre defectos en la actividad hemoaglutinante o con un título más bajo que el aceptado o que tenga 60 días de obtenido debe ser desechado.

5.—Solución salina fisiológica.

6.—Suero sospechoso por probarse.

METODOS:

1.—Hemoaglutinación.—Los ingredientes requeridos para la prueba de hemoaglutinación deberán ser puestos en tubos Pirex esterilizados 12 x 100 mm. como se demuestra en el Cuadro siguiente:

MATERIALES	TUBO 1	TUBO 2	TUBOS 3 AL 10	TUBO 11
Virus formatizado N.C.	0.25 cc. sin diluir	0.25 cc. diluido 1-5	0.25 cc. de diluciones dobles progresivas (1-10 al 1-1280)	Nada
Solución salina 0.85%	0.25 cc.	0.25 cc.	0.25 cc.	0.5 cc.
Suspensión salina al 0.5% de glóbulos rojos	0.25 cc.	0.25 cc.	0.25 cc.	0.25 cc.

Con el virus formalizado se prepara una suspensión en solución salina fisiológica, de una concentración de 0.85%. De esta suspensión se hacen diluciones dobles progresivas a partir del tubo Número 3, has-

ta terminar con el tubo Número 10 en el que se tiene ya una dilución de 1 en 1280. Debe prepararse suficiente suspensión de virus para abastecer 0.25 cc. de la propia dilución para cada prueba. Los primeros dos ingredientes, virus diluido y solución salina se mezclan. Los tubos deben agitarse vigorosamente y dejarlos en reposo por 10 minutos. La suspensión al 0.5% de glóbulos rojos después de lavados es agregada a la mezcla y agitada. Las pruebas se dejan en reposo a la temperatura del cuarto.

Lectura de la prueba.—Las observaciones son hechas a los 15, 30 y 45 minutos. Las primeras se hacen a su debido tiempo, pues puede presentarse rápidamente la hemoaglutinación y desaparecer a los 45 minutos. Las pruebas restantes pueden observarse sosteniendo la gradilla a la altura de los ojos y con una luz intensa. Se facilita la lectura si se coloca un espejo en un ángulo de 45° detrás del tubo y la lámpara directamente sobre la gradilla. Debe tenerse cuidado para no destruir los glóbulos.

El resultado negativo consiste en un conglomerado compacto de los glóbulos sedimentados en el centro y fondo del tubo, siendo su aspecto idéntico al del tubo de control (Núm. 11). La aglutinación consiste en una capa uniforme de glóbulos rojos que cubre el fondo del tubo, o bien se presenta ésta con glóbulos de orillas irregulares en forma aserrada.

En la prueba de hemoaglutinación el tubo Núm. 11 sirve como control de aglutinación espontánea. En la prueba de inhibición de la hemoaglutinación, el tubo Núm. 11 nos da también un control de contra posible aglutinación para suero normal de pollo.

2.—Prueba de inhibición de la hemoaglutinación.—Sueros positivos, negativos y sospechosos son colocados exactamente como en el caso de la hemoaglutinación, excepto el suero que para ser probado es diluido al 1-5 en 0.85% de solución salina, debiendo ser substituído por la solución salina en la prueba de hemoaglutinación. La prueba de la hemoaglutinación debe ser incluída a fin de determinar el título de la hemoaglutinación del virus.

Los resultados en una prueba de inhibición de la hemoaglutinación de dos sueros sospechosos, están desarrollados en la tabla siguiente:

COMPONENTES DE LA PRUEBA	DILUCIONES DEL VIRUS										CONTROL
	s./d	1-5	1-10	1-20	1-40	1-80	1-160	1-320	1-640	1-1280	
S, virus glóbulos	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Pº virus glóbulos	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Nº virus glóbulos	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—
Aº virus glóbulos	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
Bº virus glóbulos	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—

S = Solución salina.
P = Suero positivo.
N = Suero normal.
A = Suero problema.
B = Suero problema.

e— Diluido 1-5 con solución salina al 0.85%.
+ Hemoaglutinación.
— Negativa.
s/d. = Sin diluir.

Control.—Glóbulos rojos, solución salina, suero, sin virus.

3.—Interpretación.—Los títulos hemoaglutinantes del virus son leídos de izquierda a derecha. La inhibición del suero es anotada a partir del punto final de la hemoaglutinación hacia la izquierda. De acuerdo con estas bases, el virus muestra un título final de hemoaglutinación cuando está al 1-640. El poder de inhibición de un suero positivo conocido es comprobado en diluciones dobles, a partir del punto final de la hemoaglutinación. El poder inhibitorio de un suero positivo se extiende a las diluciones del virus al 1-10 que contienen 64 veces la cantidad mínima de virus que produce hemoaglutinación. El número 64 deberá ser multiplicado por 5, que es la dilución del suero, así el poder inhibitorio es de 320.

De esta manera el poder inhibitorio de un suero normal deberá ser computado como 5, el del suero A como 40 y el de B como 160.

Sobre las bases de la presente interpretación si se acepta un poder inhibitorio de 80° más de 90, como positivo, el suero A puede ser clasificado como sospechoso y el suero B. como positivo.

PRUEBAS DE NEUTRALIZACION DEL VIRUS PARA EL DIAGNOSTICO DE NEWCASTLE

En la mayoría de los casos la obtención del virus puede hacerse mediante inoculaciones en embriones de pollo de 9 a 12 días, con suspensiones de cerebro, bazo o yema, colectados asépticamente de aves sospechosas de la enfermedad o en los primeros días de la misma.

Todos los embriones inoculados pueden no morir de una inoculación primaria, pero generalmente lo hacen cuando soportan una serie de pases de virus.

El virus debe ser identificado inmunológicamente, esta identificación es más segura por medio de la prueba de neutralización del virus que comprende una serie de diluciones del mismo que es mezclado con suero de animales inmunes, de conocida potencia neutralizante, siendo la mezcla inoculada a embriones. La mezcla virus-suero puede inocularse también a animales susceptibles, pero no es recomendable este procedimiento en muchos casos.

Otra aplicación práctica de la prueba de la neutralización del virus es la siguiente: el suero estéril de aves de las que se sospecha se han recobrado de la enfermedad, es mezclado con una serie de diluciones del virus del Newcastle valorado, si tal suero neutraliza el virus en los embriones al menos en una dilución de 1 x 1000 y prefe-

rentemente al 1 x 10,000 d. m. l. es evidente que el animal del que se ha obtenido el suero ha sufrido un ataque de la misma enfermedad. No es raro que el suero de aves recuperadas pueda neutralizar 100,000 o más d. m. l. de virus. Deberá recordarse también que la vacunación puede producir altos títulos. Se tomará en cuenta que títulos altos de anticuerpos neutralizantes rara vez son obtenidos en menos de tres semanas después de ocurrida la infección; por otra parte, aves que nunca han tenido la enfermedad o que nunca han sido vacunadas pueden neutralizar 100 d. m. l. de virus.

PROCEDIMIENTO PARA EL DIAGNOSTICO:

A.—Mediante la obtención del virus.

1.—Selección de aves con síntomas iniciales (trastornos respiratorios).

2.—Colección de piezas de bazo y cerebro (todo con asepsia) y preparar con ellas diluciones al 1:5.

Prueba de esterilidad:

Manténgase el material en congelación, si no es usado inmediatamente. Inyecte 0.1 cc. del líquido sobre-nadante dentro del saco alantoideo de un embrión de pollo no menor de 5 días de edad ni mayor de 12. Reincubar los huevos y alumbrarlos diariamente durante los siguientes 6 días.

Separar los embriones muertos para el examen de esterilidad. Co-sechar el líquido alantoideo y tejido embrionario para los siguientes pases v. especialmente, para la prueba de neutralización del suero.

B.—Identificación de virus sospechoso obtenido por la técnica anterior.

1.—Titular el virus sospechoso en huevos. Usar 3 huevos para cada una de las siguientes diluciones:

1:100

1:10000

1:1000000

Reincubar los huevos como se indica en la técnica anterior.

2.—Recobrar el virus de los embriones muertos en el segundo o subsiguientes días.

Este virus puede ser enviado para su tipificación al Bureau Animal Industry de E. U. A., o bien tipificarlo con sueros recibidos del mismo Departamento.

3.—Para la prueba de la neutralización, titular el virus sospechoso como se indica anteriormente haciendo diluciones al:

1:100

1:10000

1:1000000

pero adicionar partes iguales de suero inmune de Newcastle e inocular embriones de huevo. Considerar como positiva la prueba si la mortalidad no se presenta en las dos diluciones más altas.

C.—La identificación de la enfermedad del Newcastle para las

pruebas de neutralización con suero de pollos es permitido únicamente en las zonas conocidas como infectadas.

El procedimiento es igual al B-3, excepto que el virus del Newcastle es conocido y el suero del animal es sospechoso. La sangre es obtenida bajo condiciones asépticas. Una vez obtenida la coagulación se extrae el suero. La prueba es considerada positiva si neutraliza cuando menos 1000 d. m. l. de embrión. En áreas en donde es evidente que la enfermedad ha aparecido por primera vez, el diagnóstico puede basarse en el aislamiento del virus.

Fotografías de los embriones de pollo inoculados en los Laboratorios de la Dirección General de Investigaciones Pecuarias, con material obtenido de aves en el período agudo de la enfermedad de Newcastle.



Saco embrionario de pollo infectado, presentando zonas congestivas y hemorrágicas.



Embrión de pollo con numerosas Petequias y equimosis en la superficie dorsal del cuerpo.

Embrión de pollo con hemorragia craneana también llamada encefalitis hemorrágica.



Típicas zonas hemorrágicas necróticas desarrolladas en la parte posterior del tejido linfoide del embrión.

Técnica de la Inoculación.

Utilizar embriones de 9 a 12 días, preferentemente de cascarrón blanco para facilitar el alumbramiento y, además estos huevos con embriones que provengan de aves vigorosas, libres de esta enfermedad. Estos embriones deben estar en una incubadora con humedad y temperatura apropiadas. Antes de usar los huevos deberán alumbrarse para cerciorarse de que los embriones están vivos.

El procedimiento empleado para virus sospechoso o mezclas de virus-suero es el siguiente: los huevos deben ser colocados con la cámara de aire hacia arriba, sobre sus polos se hará una embrocación con tintura de yodo diluida, con objeto de emplearla para hacer una pequeña abertura hecha con un taladro especial, teniéndose mucho cuidado de que al separar el cascarón, la membrana permanezca intacta. Los huevos son inyectados con una dosis de 0.1 cc. de material inoculante, usando una jeringa de vidrio graduada tipo Luer con agujas del 27 y de 1.15 a 2.50 cm. de longitud. Las dosis cuando menos de 0.25 cc. pueden ser usadas ventajosamente en una inoculación primaria para aislamiento del virus. La aguja es insertada perpendicularmente a una profundidad de 1.50 cm.; después de hecha la inoculación, los agujeros son sellados con cera, parafina o una mezcla de parafina (cuatro partes), cera de abejas (cuatro partes), y aceite de ricino (una parte) o bien una tira de celotex. Los huevos deberán ser puestos nuevamente en la incubadora y deberán alumbrarse cuando menos una o dos veces diariamente durante seis días.

En casos de inyecciones de virus sólo, algunas veces los embriones pueden morir en el primer día después de la inoculación, pero generalmente la mayoría de los embriones no se encuentran moribundos hasta el segundo o tercer días después de la inoculación. Ocasionalmente pueden sobrevivir hasta cuatro días, cinco o seis, no permitiéndoles la acción del virus mayor sobrevivencia. Las observaciones son terminadas al sexto día después de la inoculación y los embriones que sobrevivieron son destruidos.

Prueba de neutralización.

1.—El virus del Newcastle y el líquido alantoideo fresco obtenido de embriones muertos por inoculación son almacenados en pequeñas cantidades 1 cc. en tubos de ensaye con tapón de hule o alodón, en el congelador con el título original infectante de 10^{-7} (1 en 10 millones) o 10^{-9} (1 en 100 millones) puede ser mantenido por largos períodos.

2.—Cuando la prueba va a llevarse a cabo, el virus es sacado del refrigerador y puesto a la temperatura del cuarto, calentando o bien poniéndolo bajo una corriente de agua tibia. Se preparan una serie de diluciones usando infusión de caldo de res con un pH de 7.2-7.4. También puede usarse una solución salina fisiológica estéril. Es recomendable para esta prueba usar tubos de ensaye Pyrex (15 mm. x 150 mm.) estériles tapados con alodón; 1 cc. de virus sin diluir es adicionado a 9 cc. de caldo para hacer la dilución primaria 1:10 o cómo es común expresarla 10^{-1} . Esta manera de expresar los logaritmos a 10^{-2} corresponde a una dilución de 1:100, 10^{-3} corresponde a una dilución de 1:1000, etc. Esta dilución de 10^{-1} (1:10) es vigorosamente mezclada mediante carga y descarga con una pipeta estéril de 10 cc., tres veces; 1 cc. es llevado y adicionado al segundo tubo que contiene 9 cc. de caldo mezclando como se indicó en la dilución anterior, obteniéndose de esta manera una dilución del virus 1:100 o sea 10^{-2} .

3.—El suero estéril y sospechoso es generalmente colocado en cantidad de 0.2 cc. en cada uno de los 4 últimos tubos estériles tapados con algodón y en cada uno de estos, se agregan 0.2 cc. de las diluciones de virus y previamente preparadas, correspondientes a 100, 1000, 10000 y 100000 d.m.l. de embrión. Por ejemplo: si el virus valorado es conocido en pruebas previas como 10^{-8} la dilución correspondiente de virus usada deberá ser 10^{-6} (1:1000000) ó 10^2 d.m.l.; 10^{-5} (1:100000) ó 10^{-3} d.m.l.; 10^{-4} (1:10000) ó 10^4 d.m.l.; 10^{-3} (1:1000) ó 10^5 d.m.l. del virus.

4.—La mezcla de suero-virus es agitada fuertemente y llevada a la incubadora a 37.5° C. una hora (algunos operadores mantienen la mezcla a la temperatura del cuarto).

5.—Las mezclas son inyectadas en cantidades de 0.1 cc. como dice la técnica de inoculación, por lo menos 3 huevos son inoculados con cada una de las diferentes mezclas, siendo entonces este lote regresado a la incubadora.

6.—El control para la valoración de la misma muestra de virus usado en cada una de las pruebas de neutralización, puede hacerse en los huevos al mismo tiempo.

7.—Una serie de huevos inoculados con mezclas de varias diluciones de virus con un suero conocido como positivo anti-Newcastle es incluido.

8.—Una serie de huevos inoculados con mezclas de varias diluciones de virus con suero conocido como negativo al Newcastle es incluida.

9.—Para determinar si el suero usado es en realidad inocuo a los embriones deberá inyectarse a una serie de huevos.

B.—Habiéndose obtenido el virus de los animales de los que se había sospechado padecían de una infección causada por el virus del Newcastle el siguiente procedimiento es usado:

1.—El virus estéril bacteriológicamente es sujeto a dos o más series de pases en embriones de huevo. La prueba de esterilidad bacteriológica debe hacerse en cada pase. Si hay una contaminación bacteriana el virus deberá ser pasado a través de filtros Seitz, Berkefeld o Mandler.

2.—Existe menor dificultad en los experimentos de la prueba de neutralización del virus, cuando se utiliza un título de 10^{-7} . El título se determina de la manera siguiente:

Los últimos tres embriones de huevo inoculados como se ha descrito anteriormente, con cada una de las diluciones del líquido alantoideo o con material de embrión, usando en este caso las diluciones 10^{-1} hasta 10^{-9} . Las inoculaciones son llevadas hasta la más alta dilución. La misma jeringa y aguja pueden ser usadas durante toda la valoración, previendo las posibles contaminaciones al cargar la jeringa o bien usar diferentes jeringas y agujas para cada una de las diluciones.

En el siguiente cuadro hay una representación de la valoración del virus, cada una de las diluciones 10^{-1} a 10^{-8} es seguida de fracciones que indican la cantidad de los tres embriones que murieron subsecuentemente a la infección por inoculación de la dilución (el numerador indica el número de muertos y el denominador indica el número de inoculados en todos los casos).

10^{-1} — 3/3; 10^{-2} — 3/3; 10^{-3} — 3/3; 10^{-4} — 3/3;
 10^{-5} — 3/3; 10^{-6} — 3/3; 10^{-7} — 2/3; 10^{-8} — 0/3.

Los datos nos muestran que en la dilución de 10^{-1} los tres embriones murieron, llegando a la dilución de 10^{-7} en la que solamente 2 de los 3 embriones murieron y en la de 10^{-8} en que ninguno de los 3 murió. Sin hacer cálculos matemáticos para la exacta determinación, es aparente que el 50% de la mortalidad final se debe a una dilución tan alta como 10^{-6} en donde los tres embriones murieron, en 10^{-7} en donde 2 de los 3 embriones murieron, pero tan bajo como 10^{-8} en donde ninguno de los 3 embriones murieron. Para los propósitos de esta práctica el 50% final deberá ser de 10^{-7} (calculando que el 50% de la mortalidad final de acuerdo con el método Reed y Muench requiere inoculaciones de 4 huevos para cada dilución). Por otro lado, la valoración del virus, supone que los 3 huevos inoculados con una dilución arriba de 10^{-7} sucumben, pero arriba de este nivel los resultados fueron los siguientes:

10^{-7} — 3/3; 10^{-8} — 1/3; 10^{-9} — 0/3.

Los exámenes casuales revelaron que el 50% se encuentra entre dos diluciones 10^{-7} en la que dos de los 3 embriones muere y 10^{-8} en que solamente uno de los tres sucumbe. Para los propósitos de esta práctica se usan solo 3 huevos.

El cuadro ideal sería el siguiente:

10^{-6} — 3/3; 10^{-7} — 3/3; 10^{-8} — 3/3; 10^{-9} — 1/3; 10^{-10} — 0/3.

3.—Teniendo el virus libre de bacterias, en el que se ha hecho una titulación, la prueba a seguir es la determinación de como el virus es afectado por un suero anti-Newcastle conocido. Por último un suero positivo en el que el título anti-Newcastle es conocido y un suero que es conocido como incapaz de neutralizar cantidades medidas de virus de Newcastle de no más de 100 d.m.l. Cada uno de los pases son hechos en dos series de tubos. Una de las series contiene suero positivo, la otra serie contiene suero negativo y, la última, suero débil. En igual cantidad es adicionado virus de Newcastle conocido en diluciones compatibles con los conocimientos derivados de las valoraciones previas. En otra serie de tubos con sueros positivos y negativos es adicionado el virus sospechoso. Este procedimiento es el mismo que ya se indicó anteriormente en la Sección A. La única diferencia esencial en esta prueba es que aquí se emplea un antisuero específico de conocida potencia, un suero negativo conocido y se desea determinar la identidad de un virus desconocido; por lo tanto, en la otra prueba el objetivo fué mostrar los anticuerpos en el suero de animales que han pasado la enfermedad; en el presente ca-

so son empleados sueros positivos y negativos conocidos en consideración con el propósito de la prueba, que es la identificación de un virus desconocido. Para comprobar estos propósitos el virus conocido es también mezclado con los dos sueros en tubos separados. Después de agitar vigorosamente las mezclas como ya se describió anteriormente son inoculadas como se dijo ya también. Como en todas estas pruebas la valoración de virus empleado tiene que ser llevada a cabo.

Los resultados de una muestra de la neutralización del virus en tres lotes de embriones y sueros sospechosos A, B y C. (técnica descrita anteriormente en la Sección A).

Suero	Dilución del virus,						
	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁸	10 ⁻⁹	10 ⁻¹⁰
A	3/3	3/3	3/3	1/3	—	—	—
B	3/3	3/3	2/3	1/3	—	—	—
C	3/3	1/3	0/3	0/3	—	—	—
Antisuero específico (control positivo).	0/3	0/3	0/3	0/3	—	—	—
Suero normal (control negativo).	—	—	—	3/3	2/3	1/3	0/3
Sin suero (virus control).	—	—	—	3/3	3/3	2/3	0/3

Interpretación:

El título del virus fué de 10⁹.

El suero normal neutraliza menos de 10¹ dosis de virus.

El antisuero específico neutraliza menos de 10⁵ dosis de virus.

El suero A neutraliza 10² dosis de virus.

El suero B neutraliza 10² dosis de virus.

El suero C neutraliza a menos de 10⁴ dosis de virus.

Conclusiones:

Mientras la neutralización a nivel del suero A y B fueron insuficientes para indicar definitivamente que los animales de los que se habían colectado estuvieran expuestos a la enfermedad de Newcastle, el suero C dió una evidencia aceptable de esta exposición.

Siguiendo como se ha descrito para la prueba de identificación de un virus indeterminado, usando el mismo suero específico anti-Newcastle y un suero normal, puede ser usado en la prueba de neutralización como se indicó en la Sección B.

Suero	Dilución del virus.							
	10 ⁻³	10 ⁻⁴	10 ⁻⁵	10 ⁻⁶	10 ⁻⁷	10 ⁻⁸	10 ⁻⁹	10 ⁻¹⁰
Antisuero Newcastle (con virus Newcastle).	0/3	0/3	0/3	0/3	—	—	—	—
Antisuero Newcastle con virus desconocido.	1/3	0/3	0/3	0/3	0/3	—	—	—
Suero normal con virus Newcastle.	—	—	—	3/3	3/3	1/3	0/3	0/3
Suero normal con virus desconocido.	—	—	—	3/3	1/3	1/3	0/3	0/3
Sin suero (solamente con virus Newcastle).	—	—	—	3/3	3/3	3/3	2/3	0/3
Sin suero (únicamente con virus desconocido).	—	—	3/3	3/3	3/3	2/3	1/3	0/3

Interpretación:

El título del virus desconocido fué de 10⁻⁸.

El título del virus Newcastle fué de 10⁻⁹.

El suero normal neutraliza 10¹ dosis de suero desconocido.

El suero normal neutraliza 10¹ dosis de virus Newcastle.

El antisuero Newcastle neutraliza a menos de 10⁵ dosis de virus desconocido.

El antisuero de Newcastle neutraliza a menos de 10⁶ dosis de virus Newcastle.

Conclusiones:

Como se ve en el resultado de esta prueba el virus puede ser identificado como el que produce la enfermedad del Newcastle.

LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE EN MEXICO

Como sabemos, México importa anualmente de los Estados Unidos y, en particular, de California, Texas, San Luis Missouri, Illinois, New Hampshire y New York, varios miles de pollitos recién nacidos, con diversos fines. Debido a la proximidad territorial, California y Texas son los Estados que proveen con mayor abundancia a nuestros avicultores, pero desgraciadamente dichos Estados se encuentran fuertemente infectados de Newcastle, sin que hasta la fecha se haya podido combatir con éxito la enfermedad, lo que origina que las remesas de pollitos nos lleguen generalmente infectadas. Esta es la causa primordial de la existencia del Newcastle en México.

Ahora podemos asegurar sin temor a equivocarnos que, las frecuentes epizootias que diezman a nuestras granjas avícolas se deben principalmente a dicha enfermedad.

Desde hace varios años nuestros avicultores han venido reportando, a la Dirección de Ganadería, la presencia de una enfermedad que ataca a las aves de corral y que alcanza, en ocasiones, un índice de mortalidad del 100%.

Los síntomas con que se ha descrito coinciden con los que actualmente conocemos que corresponden al Newcastle.

Estas epizootias han aparecido en los Estados de México, Puebla, Hidalgo, Morelos, Veracruz, Michoacán, Nuevo León, Jalisco, Baja California y en el Distrito Federal.

En julio de 1946 hubo una grave epizootia que abarcó a casi todas las granjas avícolas del Distrito Federal y Estados circunvecinos. Se reportó el caso a la Dirección de Investigaciones Pecuarias y desde luego fué comisionado un técnico para llevar a cabo la investigación del origen, causas y naturaleza de la epizootia.

En un principio se pensó "en el Cólera Aviario", pues los síntomas correspondían a esta enfermedad: las muertes eran rápidas, dándose el caso de que gallinas en plena postura morían dentro del nido; la cresta y barbillas presentaban tintes cianóticos y había un exudado mucoso en tráquea y pico como únicos síntomas exteriores; algunos animales caían muertos al ir caminando; gallos que al terminar su canto morían como fulminados; aves de todas edades y razas con pesos normales morían de un día para otro, apareciendo muertos en sus gallineros sin haber presentado nunca el menor síntoma de la enfermedad.

La necropsia reveló la presencia de mucosidades en la boca, cresta y barbillas cianóticas; ligera congestión pulmonar; puntilleo blanco-amarillento y pequeñas zonas hemorrágicas en el hígado; petéquiás hemorrágicas en el proventrículo; abundante exudado pericardial y una ligera inflamación intestinal. Estos síntomas corresponden al "Cólera Aviar".

Más tarde se presentaron en las parvadas algunos síntomas que hicieron cambiar de criterio a los investigadores. Estos encontraron trastornos en las vías respiratorias caracterizados por disnea, que obligaban al animal a abrir la boca constantemente como si fuera a asfixiarse, estertores; trastornos digestivos tales como acumulación de líquido y gas en el buche, inapetencia, diarreas de color amarillorgrisáceo de muy mal olor; alteraciones nerviosas tales como torticolitis, con cuellos torcidos en forma de S hacia abajo o hacia atrás; parálisis de los miembros inferiores y temblores con convulsiones de la cabeza; elevación de temperatura de 1 a 2° C.

Fué el Médico Veterinario Fernando Camargo N. quien diagnosticó este padecimiento identificándolo como la enfermedad de Newcastle. Con el fin de confirmar este diagnóstico se envió suero de animales sospechosos de esta enfermedad, por conducto del Laboratorio de la Dirección de Investigaciones Pecuarias al Bureau of Animal Industry, Pathological Division de los Estados Unidos de Norteamérica, habiéndose obtenido el resultado que se transcribe a continuación:

"Con referencia a su carta de septiembre 10 y del envío de mues-

tras de suero de gallinas en las cuales usted sospechó Newcastle, le informamos que de las seis muestras de suero recibidas las marcadas con los números 1, 3 y 6, neutralizaron significativas cantidades de suero. Este resultado es una clara indicación de que la enfermedad de Newcastle hizo su presentación antes de que el suero fuera colectado. Las otras tres muestras 4 y 5, neutralizaron menos de 10^4 (d.m.l. de embriones) de virus; pero el hecho de que neutralicen más que el suero normal, justifica la clasificación de éstas muestras de suero como sospechosas".



SECRETARIA
DE
AGRICULTURA Y FOMENTO

DEPENDENCIA DIREC. GRAL. DE INVESTIGACIONES PECUARIAS.
NUMERO DEL OFICIO 211-
EXPERIMENTE

ASUNTO Laboratorios de Producción.

San Jacinto, D.F., 30 de octubre de
1946.

Al C. Director Gral. de
Investigaciones Pecuarias.
P r e s e n t e .

De la manera más atenta me permito informar a usted, que con fecha 22 de octubre del presente año el B. of A. Y. de los E.U.A., me envía una carta en la que hace referencia a los sueros de aves que para mí eran sospechosos de la enfermedad de Newcastle y que remití a mi regreso de mi omisión que la Superioridad me confirió a Boston, Ms.

910

El escrito en cuestión dice: con referencia a su carta de septiembre 10 y del envío de muestras de gallineros en los cuales usted sospechó Newcastle le informamos que de las seis muestras de suero recibidas, las marcadas con los números 1, 3 y 6, neutralizaron significativas cantidades de suero; este resultado es una clara indicación de que la enfermedad de Newcastle hizo su presentación antes de que el suero fuera colectado. Las otras tres muestras 2, 4 y 5 neutralizaron menos de 10^4 (embriones m.l.d.) de virus, pero el hecho de que neutralicen más que el suero normal justifican la clasificación de estas muestras de suero como sospechosas.

Lo que me permito hacer de su conocimiento para que si usted lo juzga conveniente se dé a conocer a la Dirección de Ganadería y en general a los avicultores del país así como al titular de la Secretaría con el objeto de que se impulsen los trabajos y aumenten los esfuerzos para la intensificación del estudio de esta enfermedad y los procedimientos de control. Ya que las mencionadas pruebas vienen a indicar que esta enfermedad existe en nuestro país.

Atentamente
SUFRAGIO EFECTIVO. NO REELECCION.
El Jefe de Veterinarios
Dr. Fernando Camargo N.

Facsimil del oficio Núm. 211 de la Dirección General de Investigaciones Pecuarias.

El mismo profesionista por oficio número 211 de fecha 30 de octubre de 1946, informó al Director de Investigaciones Pecuarias, los resultados antes transcritos y sugirió la conveniencia de darlos a conocer a la Dirección de Ganadería en general y a los avicultores del país, así como al Titular de la Secretaría de Agricultura y Ganadería, con objeto de impulsar los trabajos y aumentar los elementos para la intensificación del estudio de esta enfermedad y los procedimientos de control, ya que las mencionadas pruebas vienen a indicar que esta enfermedad existe en nuestro país.

En vista de los anteriores resultados, la propia Dirección de Investigaciones Pecuarias, distribuyó entre los avicultores el siguiente cuestionario:

- 1.—Nombre y ubicación de la Planta avícola.
- 2.—Fecha de su fundación.
- 3.—Enfermedades que han causado pérdidas importantes en:
 - a).—Pollitos.
 - b).—Pollos
 - c).—Adultos.
- 4.—Fecha en que aparecieron los primeros casos de la enfermedad actual.
- 5.—Número total de aves al principiar la enfermedad actual:
 - a).—Pollitos.
 - b).—Pollos.
 - c).—Adultos.
 - d).—Razas existentes.
 - e).—Razas más afectadas.
- 6.—¿Periódicamente hacen importaciones de pollitos?
¿De qué plantas extranjeras?
- 7.—La enfermedad actual solamente se ha presentado en
 - a).—Polladas importadas.
 - b).—o en las criadas en la misma planta.
- 8.—La enfermedad actual solamente ha afectado a los:
 - a).—Pollitos de: (. días).
 - b).—Pollos de una a ocho semanas.
 - c).—Pollos de dos a cuatro meses.
 - d).—Aves adultas.
- 9.—¿La enfermedad actual ha afectado exclusivamente a las pollas, a los pollos o a ambos sexos en igual grado?
- 10.—**Pérdidas totales** aparentemente ocasionadas por la enfermedad actual, y a la fecha de esta información.
 - a).—Pollitos.
 - b).—Pollos.
 - c).—Adultos.
- 11.—**SINTOMAS** predominantes de la enfermedad actual:
 - a).—RESPIRATORIOS: Catarro, bronquitis, laringo-traqueítis, escu-

rimiento nasal abundante o escaso, los animales frecuentemente abren el pico para respirar (boquean).

b).—NERVIOSOS: Ligeros o bien perceptibles, trastornos en la marcha; parálisis de las patas en diversos grados; movimientos oscilatorios de la cabeza, hacia atrás o hacia adelante; posiciones anormales de la cabeza, permanentes o intermitentes.

c).—MUERTES RAPIDAS: Semejantes a las que suceden en el Cólera agudo, dentro de 12 a 48 horas; cianosis de la cresta y barbillas (el color rojo vivo de la cresta cambia gradualmente en rojo azulado oscuro).

12.—Todas las aves que han mostrado los síntomas antes señalados mueren o algunos llegan a sobrevivir:

c).—Indefinidamente.

b).—Por corto tiempo.

c).—Por largo tiempo con manifestaciones nerviosas.

NOTA.—Algunas de las preguntas pueden ser contestadas subrayando algunas de las palabras o términos descriptivos o poniendo sí o no a continuación.

El resultado obtenido de la encuesta anterior, tomando en consideración el mayor porcentaje de respuestas dadas en el mismo sentido, fué el siguiente:

3.—Enfermedades que han causado pérdidas importantes en:

a).—Pollitos: diarrea blanca bacilar, bronquitis infecciosa, laringotraqueítis y Newcastle.

b).—Pollos: Coccidiosis, bronquitis infecciosa, laringotraqueítis, catarro infeccioso y Newcastle.

c).—Adultos: Cólera, tifoidea, laringotraqueítis, catarro infeccioso y Newcastle.

4.—Fecha en que aparecieron los primeros casos de la enfermedad actual. Entre los meses de mayo y junio de 1946.

5.—Número total de aves al principiar la enfermedad actual:

a).—Pollitos: más de 250,000.

b).—Pollos: más de 350,000.

c).—Adultos: más de 200,000.

d).—Razas existentes: Leghorn, Rode Island, New Hampshire, Minorca, Orpinghton, Jersey Gigante, Wyandotte, Australorp e híbridos de diferentes razas.

e).—Razas más afectadas: Todas fueron igualmente susceptibles.

6.—¿Periódicamente hacen importaciones de pollitos? Todas las Granjas hacen importaciones periódicas, cada 8 días, cada uno, dos o tres meses.

¿De qué plantas extranjeras? De los Estados Unidos de Norteamérica y, en particular de Texas y California.

7.—La enfermedad actual solamente se ha presentado en:

a).—Polladas importadas: SI.

b).—o. en las criadas en las misma planta: SI, en un porcentaje aproximado de un 35%.

8.—La enfermedad actual solamente ha afectado a los:

a).—Pollitos de: tres a siete días.

b).—Pollos de: una a ocho semanas. SI.

c).—Pollos: de dos a cuatro meses. SI.

d).—Aves adultas: SI.

9.—La enfermedad actual ha afectado exclusivamente a las pollas o a los pollos o a ambos en igual grado? Ha afectado por igual a ambos sexos.

10.—Pérdidas totales aparentemente ocasionadas por la enfermedad actual; y a la fecha de esta información.

a).—Pollitos: 80%.

b).—Pollos: 90 — 100%.

c).—Adultos: 30 — 40%.

11.—Síntomas predominantes de la enfermedad actual:

a).—RESPIRATORIOS: Bronquitis, laringo-traqueítis, escurrimiento mucoso del pico, dificultad respiratoria "boqueo".

b).—NERVIOSOS: Parálisis de las patas en diversos grados, movimientos oscilatorios de la cabeza, desviación del cuello hacia abajo o hacia atrás en forma permanente; incoordinación de los movimientos de locomoción, parálisis de los miembros superiores.

c).—DIGESTIVOS: Buche lleno de líquido y gas, anorexias, diarreas diversas predominando las de color amarillento.

d).—MUERTES RAPIDAS: Semejantes a las que se presentan en el Cólera agudo, dentro de las 12 a 48 horas, cianosis de la cresta y barbillas y mucosidades en tráquea y boca.

12.—¿Todas las aves que han mostrado los síntomas antes señalados mueren o algunos llegan a sobrevivir?:

a).—En lo general el índice de mortalidad es de 85 — 100%.

b).—Las que llegan a sobrevivir indefinidamente es un pequeño porcentaje.

c).—Por corto tiempo: de tres a seis meses.

d).—Por largo tiempo con manifestaciones nerviosas: no más de un 20% y un 5% con manifestaciones nerviosas.

Los resultados de esta investigación nos dan una idea de la gravedad de la epizootia que se presentó en el año de 1946.

Fuí testigo presencial de la desaparición total de los animales de plantas avícolas de importancia, lo cual ocasionó la quiebra de muchas de ellas y la desmoralización de cientos de avicultores.

En el período álgido de la epizootia colaboré con la Dirección de Investigaciones Pecuarías de la Secretaría de Agricultura y Ganadería, tomando medidas sanitarias de control en las granjas avícolas del Distrito Federal, de conformidad con las ya dictadas por este Departamento y que más adelante citaré.

Además, tuve oportunidad de aplicar medidas terapéuticas a cientos de aves de corral de todas edades y razas, cuyos resultados menciono:

Bacterinas mixtas a diferentes dosificaciones con resultados nulos; proteinoterapia no específica, como caseína de leche, leche pura y sales de plata con resultados muy satisfactorios; exhametil tetramina en el agua de beber y en inyecciones intramusculares con resultados nulos; ácido fénico al 2% en inyecciones intramusculares con resultados nulos; sulfatiazol sódico al 0.5% en el agua de beber o sulfatiazol puro en polvo al 1% mezclado en el alimento y dado durante 7 días consecutivos. Los resultados fueron halagadores. Otras sulfas como sulfadiazina, sulfamerazina, sulfapiridina y sulfaguanidina en diversas concentraciones dadas por vía oral, solas o mezcladas en el alimento, han dado resultados igualmente favorables.

Soy el primero en reconocer que la sulfaterapia no tiene ningún efecto específico sobre los virus, pero sí contribuye en forma directa a combatir ciertos gérmenes de asociación y, en esta forma se le da una oportunidad al organismo para defenderse por sí mismo, lográndose, en muchos casos, la recuperación del animal enfermo. Lo mismo sucede con la aplicación de la proteinoterapia no específica.

Además, se usó en el agua de beber azul de metileno, permanganato de potasio, ácido fénico, Rhenosal, sulfato de cobre, sulfato de hierro y otros muchos desinfectantes internos. Ninguno de estos medicamentos dió un resultado satisfactorio.

Las medidas de control dictadas por la Dirección de Investigaciones Pecuarias fueron las siguientes:

- 1.—Sacrificio inmediato de todos los animales enfermos y enterramiento o incineración de los mismos.
- 2.—Observación de los animales aparentemente sanos, con el fin de que a la primera manifestación de la enfermedad se sacrificaran.
- 3.—Desinfección enérgica con una solución de sosa cáustica al 2% de todo el equipo y gallineros de las granjas avícolas.
- 4.—Prohibición de entrar a las granjas a personas ajenas.
- 5.—Suspensión de la importación de pollitos, provenientes de los Estados Unidos de Norteamérica.
- 6.—Suspensión del tráfico de animales vivos, sobre todo de las zonas infectadas.
- 7.—Suspensión de ventas de pollitos y aves adultas de las granjas infectadas.

Muchas de estas medidas sanitarias fueron observadas escrupulosamente en las granjas avícolas del Distrito Federal, y gracias a su observancia se pudo contener la epizootia después de ocho meses de lucha.

No por esto ha desaparecido el Newcastle de México. En primer lugar porque los animales recuperados se han convertido en portadores y, en segundo, por las constantes importaciones de pollitos de di-

ferentes edades que se hacen del país vecino. A este respecto, el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, informa que, no obstante todos los esfuerzos hechos por el "National Committee on Newcastle Disease", no se ha podido controlar, hasta la fecha, en forma satisfactoria la enfermedad de Newcastle.

Actualmente puedo demostrar cómo se ha hecho enzoótica la enfermedad de Newcastle en nuestras granjas avícolas, así como de las medidas de control que personalmente he tomado para disminuir en algo los estragos que causa a la economía nacional.

DISCUSIONES:

La nomenclatura múltiple con que se conoció esta enfermedad se debió a las dificultades de identificación del virus. En 1944 definitivamente se le dió el nombre de "Newcastle Disease" nombre puesto por Doyle en 1933.

El agente etiológico es un virus filtrable específico. El período de incubación es de cinco días por término medio para la infección natural.

La transmisión se efectúa de ave enferma a sana por medio de sus secreciones y excreciones. El virus es más virulento al principio de la enfermedad y va disminuyendo paulatinamente. Su alta virulencia favorece la diseminación del padecimiento.

Los síntomas se traducen en graves desórdenes de las vías respiratorias, vías digestivas y sistema nervioso.

El diagnóstico es difícil, pues se confunde con el Cólera Aviario, bronquitis infecciosa, laringo-traqueítis, pneumoencefalitis y leucemia.

El examen post-mortem revela alteraciones anatomopatológicas más definidas en los casos agudos que en los casos sobre-agudos o crónicos.

Ataca a todas las aves domésticas sin distingos de edad, raza y sexo. Otras especies no son afectadas.

De los diversos métodos de laboratorio para la identificación del virus, el más económico y rápido es el de hemoaglutinación inhibición de la hemoaglutinación, prueba HI.—Una reacción a la prueba HI es evidencia suficiente de que el animal que se probó está infectado.

La epizootia de 1946 que asoló nuestro país, causó más de ... 300,000 bajas en aves de todas edades y razas, en unos cuantos meses.

Ignoramos desde cuándo la tenemos, probablemente coincide con su aparición en los Estados Unidos. En la actualidad se ha hecho enzoótico en nuestro país.

Las medidas dictadas por la Dirección de Investigaciones Pecuarias, son las más pertinentes para su control. Debe editarse literatura de divulgación científica acerca de esta enfermedad, dándole toda la publicidad necesaria a fin de que todos los avicultores colaboren en forma eficaz para su erradicación.

Es absolutamente necesario que nuestras autoridades prohíban terminantemente la importación de pollitos recién nacidos hasta de 4 semanas de edad, pues es esta la fuente de infección que impide la resolución de tan grave problema.

La avicultura nacional está actualmente en condiciones de producir muchos miles de pollitos exentos de Diarrea blanca bacilar y Newcastle, por lo que no es necesario más importaciones de pollitos infectados.

Téngase presente lo que significa al país la salida de miles de pesos anualmente por concepto de importación de pollitos y la pérdida total de estas inversiones al recibirse animales infectados, no sólo de Diarrea Blanca Bacilar sino de Newcastle; además junto con los animales importados nos llegan enfermedades que antes no se conocían como el catarro infeccioso (Roup), laringo-traqueítis, leucemia, bronquitis infecciosa y Newcastle.

Es urgente que la Secretaría de Agricultura y Ganadería, cuente con un Laboratorio Avícola y personal especializado, que venga a ayudar a resolver los múltiples problemas de la industria avícola nacional. El avicultor mexicano se encuentra totalmente desamparado a este respecto, pues no tiene a donde recurrir cuando se le agudizan sus problemas de orden médico-veterinario-zootecnista.

Ninguna industria pecuaria puede progresar si no se cuenta con un buen laboratorio y personal capacitado que le resuelva sus problemas.

Para terminar deseo hacer mención de que, la industria avícola en los Estados Unidos de Norteamérica, asciende a más de un billón de dólares, gracias a múltiples estaciones experimentales y laboratorios dedicados exclusivamente a la avicultura, con personal técnico especializado.

CONCLUSIONES:

I.—El Newcastle es una enfermedad que tiende a hacerse enzoótica en nuestro país, si no se adoptan medidas más drásticas para su erradicación.

II.—Ataca a todas las aves domésticas sin distinciones de raza, edad y sexo.

III.—Su alta virulencia favorece su diseminación.

IV.—Su diagnóstico es difícil pues se confunde con el Cólera Aviario, bronquitis infecciosa, laringo-traqueítis, pneumoencefalítis y leucemia.

V.—El período de incubación en los animales observados es de cinco días por término medio para la infección natural.

VI.—El examen post-mortem revela alteraciones anatomopatológicas más definidas en los casos agudos que en los sobre-agudos y crónicos.

VII.—Los síntomas se traducen en graves desórdenes de las vías respiratorias, digestivas y sistema nervioso.

VIII.—Las medidas dictadas por la Dirección de Investigaciones Pecuarias, son las más pertinentes para su control.

IX.—De los diversos métodos de laboratorio, la prueba de inhibición de la hemoaglutinación, es la más rápida y económica.

X.—Respecto al tratamiento podemos asentar que la medicación específica consiste en el empleo de la vacuna, cuando el pollo tiene cuatro semanas de edad.

La medicación sintomática se reduce al empleo de tónicos nerviosos, sulfaterapia, proteinoterapia y desinfectantes gastrointestinales.

XI.—Es absolutamente necesario que nuestras autoridades prohiban terminantemente la importación de pollitos recién nacidos, hasta de cuatro semanas de edad, pues es esta la fuente de infección que impide la resolución de tan grave problema.

XII.—La avicultura nacional está en condiciones de producir la cantidad suficiente de pollitos para abastecer el mercado de México.

XIII.—Es urgente que la Secretaría de Agricultura y Ganadería, cuente con un laboratorio avícola y personal especializado que venga a ayudar a resolver los múltiples problemas de la industria avícola nacional.

**EL PASANTE DE VETERINARIA,
MANUEL OLVERA HERRERA.**

BIBLIOGRAFIA

1944.—Diseases of Poultry.

"Fowl Cholera". Chas Murray. 259-270.

"The Avian Leukosis", "Complex". Erwin Jungher. 367-413.

"Infections Bronchitis". J. R. Beach. 415-417.

"Infections Laryngotracheitis". J. R. Beach. 418-425.

"Avian Pneumoencephalitis". J. R. Beach. 418-425.

"Avian Encephalomyelitis". (Epidemic Tremor).

Peter K. Olitsky. 465-473.

"Fowl Pest". E. L. 493-501.

1944.—Beach J.R. "The Neutralization in Vitro of Avian Pneumoencephalitis Virus by Newcastle Disease Immune Serum". October 20.

1945.—Beaudette F.R. D.V.M. y Black James J. D.V.M.

"Newcastle Disease in New Jersey". Diciembre.

1945.—Beach J.R. "Avian Pneumoencephalitis Vaccination Experiments". Febrero.

1945.—McNutt S.H. D.V.M. "A Partial Comparative Estimate of Three Methods For the Propagation of Infections Agents in Developing Chick Embryos".

1946.—U. S. Department of Agriculture. Washington, D.C.

"Proceedings of the Conference on Newcastle Disease". Mayo 2-3.

1946.—U. S. Department of Agriculture. Pathological Division.

"The Diagnosis of Newcastle Disease". Agosto 15.

1946.—U. S. Department of Agriculture. Pathological Division.

"The Hemagglutination and Hemagglutination—Inhibition Test for the Diagnosis of Newcastle Disease". Octubre 21.

1946.—Gleen Van Ness. "Newcastle Disease of Chickens". Diciembre.

1946.—U. S. Department of Agriculture. Pathological Division.

"A Review of Newcastle Disease". Agosto 30.

- 1946.—National Committee on Newcastle Disease. "Control Newcastle Disease". Julio.
- 1946.—Beaudette F.R. "A Review of the Literature on Newcastle Disease".
- 1946.—Department of Animal Pathology and Hygiene. College of Agriculture. Universidad of Illinois. "Avian Pneumoencephalitis".
- 1946.—Brandly C.A., Moses H.E. Jungherr E.L. y Jones Elizabeth. "Epizootiology of Newcastle Disease of Poultry". Amer. Jour. Vet. Research. Vol. VII. No. 24. Julio, 243-249.
- 1946.—Jungherr E.L. Tyzzer E.E. Brandly C.A. y Moses H.E. "The Comparative Pathology of Fowl Plague and Newcastle Disease". Amer. Jour. Vet. Research. Vol. VII No. 24. Julio, 250-288.
- 1946.—Brandly C.A., Moses H.E., Jungherr E.L. y Jones E. Elizabeth "Insolation and Identification of Newcastle Disease Virus". Amer. Jour. Vet. Research. Vol. VII. No. 24. Julio, 289-306.
- 1946.—Brandly C.A., Moses H.E. Jungherr E.L. y Jones E. Elizabeth, "Immunization of Chickens Against Newcastle Disease". Amer., Jour. Vet. Research Vol. VII, No. 24, Julio 307-332.
- 1946.—Brandly C.A., Moses E.E. y Jungherr E.L. "Transmission of Antiviral Activity via the Egg and the Role of Congenital Passive Immunity to Newcastle Disease in Chickens". Amer, Jour Vet. Research. Vol. VII, No. 24, Julio, 33-342.
- 1946.—National Committee on Newcastle Disease. "For immediate Release".
- 1946.—College of Agriculture. University of Illinois. "Newcastle Disease".
- 1946.—"Las Enfermedades y Parásitos de las Aves". Carlos J. Taubler.
- 1947.—Brandly C.A. Hanson R.P. Lewis Winslow Nancy S., Hoyt H.H., Pritchard W.R. y Nerlinger C.M. "Variables and Correlations in Laboratory Procedures for Newcastle Disease Diagnosis". The Cornell Veterinarian, October, 324-335.
- 1947.—Komarov A. y Goldmit Lech. "The Use of Live Viruses in Palestine, for the Vaccination of Poultry y Against Newcastle Disease". Octubre, 388-372.
- 1947.—Brandly C.A. "An Outline for the Production of Formalin Inactivated Chick-Embryo Propagated Newcastle Disease Vaccine".
- 1947.—College of Veterinary Medicine and College of Agriculture. University of Illinois. "Survey of Newcastle Disease of Poultry in Illinois".
- 1947.—College of Veterinary Medicine and College of Agriculture. "Recommendations to Hatchrymen for the Control and Suppression of Newcastle".
- 1947.—Poultry Science. "Studies in Avian Leukosis". Olive Stull Davis, L.P. Doyle, F.L. Walkey y Louis K. Cencer. Septiembre.

- 1947.—“Avicultura”. M.A. Jull.
- 1947.—“Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos”.—F.V. Hutyra, J. Marek y R. Manninger. 209-217.
- 1948.—Everybodys Poultry Magazine. “Newcastle Disease”. J. R. Beach. Mayo.
- 1948.—Rutgers University. New Jersey Agricultural Experiment Station. “Vacunas Elaboradas con virus vivo del Newcastle Disease”.
- 1948.—Poultry Science. “The Effect of Newcastle Disease on Egg Production”. Lawrence R. Berg, Gordon E. Bearse y C.M. Hamilton.
- 1948.—“Poultry Disease Manual” George H. Conn.
- 1948.—“Vitamins and Vitamin Deficiencies”. R.M. Sherwood y J.R. Couch.
- 1948.—Beaudette, F.R., D.V.M., Bivins, J.A., D.V.M., Rhodes Miller Barbara, B.S., Hudson, C.B., B.S.M.S. y Black, J.J., D.V.M. “Estudies on the Diagnosis of Newcastle Diseases in New Jersey”. Amer. Jour. Vet. Research. Vol.IX, No. 30, Enero 69-76.
- 1948.—United States Department of Agriculture. Bureau of Animal Industry. “Laboratorios que elaboran vacuna contra el Newcastle Disease”.